

COUNTWAY LIBRARY



HC 3JNE 2

EBSTEIN-SCHWALBE

HANDBUCH DER PRAKTISCHEN MEDIZIN

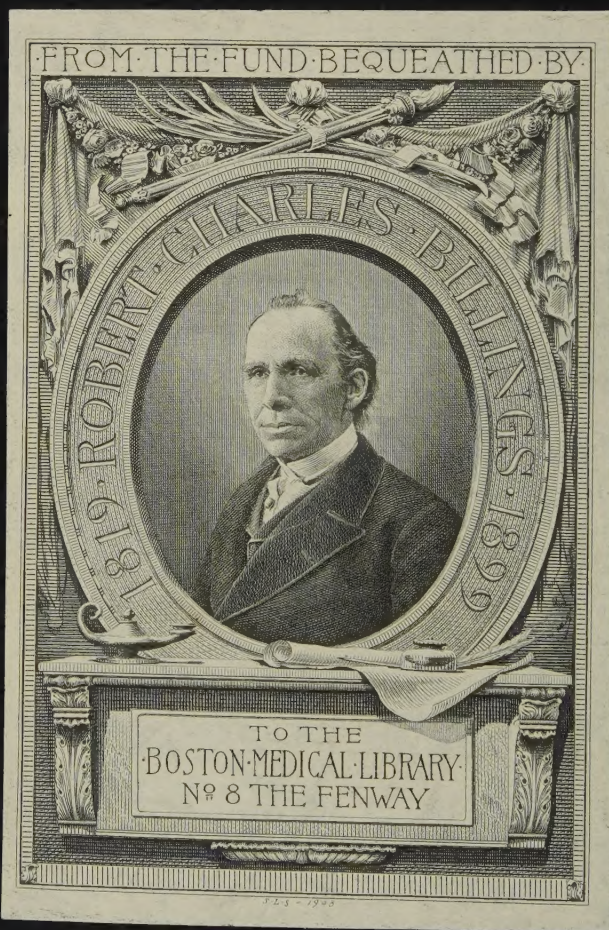
ZWEITE AUFLAGE


VIER BÄNDE

III. BAND

Krankheiten des Nervensystems
mit Einschluss der Psychosen
Krankheiten der Bewegungsorgane

FROM
PAUL B. HOEBER
MEDICAL BOOKS
69 E. 59 ST., N. Y.





Digitized by the Internet Archive
in 2025

HANDBUCH DER PRAKTISCHEN MEDIZIN.

BEARBEITET

VON

Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Brieger in Berlin, Prof. Dr. Damsch in Göttingen, Prof. Dr. Dehio in Dorpat, Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Ebstein in Göttingen, Prof. Dr. Eninger in Frankfurt a. M., Prof. Dr. Epstein in Prag, Dr. Finlay in Havanna, Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Fürbringer in Berlin, Prof. Dr. E. Grawitz in Charlottenburg, Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Harnack in Halle a. S., Prof. Dr. Jadassohn in Bern, I. Oberarzt Dr. Kümmell in Hamburg, Prof. Dr. Laache in Christiania, Prof. Dr. Lenhartz in Hamburg-Eppendorf, Prof. Dr. Lorenz in Graz, Stabsarzt Prof. Dr. Marx in Frankfurt a. M., Prof. Dr. Mendel in Berlin, Prof. Dr. Nicolaier in Berlin, Prof. Dr. Obersteiner in Wien, Hofrat Prof. Dr. Pflüger in Prag, Prof. Dr. Redlich in Wien, Oberarzt Dr. Reiche in Hamburg-Eppendorf, Prof. Dr. Romberg in Tübingen, Prof. Dr. Rosenstein in Leiden, Prof. Dr. Rumpf in Bonn, Prof. Dr. J. Schwalbe in Berlin, Prof. Dr. Sticker in Münster, Prof. Dr. Strübing in Greifswald, Medizinalrat Prof. Dr. Unverricht in Magdeburg, Prof. Dr. Wassermann in Berlin, Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Ziehen in Berlin.

UNTER REDAKTION VON

DR. W. EBSTEIN

UND

PROF. DR. J. SCHWALBE

Geh. Medizinalrat, o. Professor in Göttingen

Herausgeber der Deutschen medizinischen Wochenschrift

HERAUSGEGEBEN VON

W. EBSTEIN.

VIER BÄNDE.

Zweite, vollständig umgearbeitete Auflage.

III. Band.

**Krankheiten des Nervensystems (mit Einschluß der Psychosen).
Krankheiten der Bewegungsorgane.**

Mit 81 in den Text gedruckten Abbildungen.

STUTTGART.

VERLAG VON FERDINAND ENKE.

1905.

KRANKHEITEN DES NERVENSYSTEMS

MIT EINSCHLUSS DER PSYCHOSEN.

KRANKHEITEN DER BEWEGUNGSORGANE.

BEARBEITET VON

Prof. Dr. O. Damsch in Göttingen, Prof. Dr. L. Edinger in Frankfurt a. M.,
Prof. Dr. E. Mendel in Berlin, Prof. Dr. A. Nicolaier in Berlin, Prof. Dr.
H. Obersteiner in Wien, Prof. Dr. E. Redlich in Wien, Geh. Medizinalrat
Prof. Dr. Th. Ziehen in Berlin.

Zweite, vollständig umgearbeitete Auflage.

MIT 81 IN DEN TEXT GEDRUCKTEN ABBILDUNGEN.

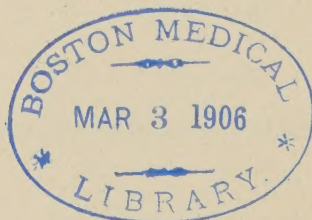


STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1905.

5189

Das Handbuch ist ins Italienische, Spanische und Russische übersetzt.

Das weitere Übersetzungsrecht ist vorbehalten.



Inhaltsverzeichnis.

VII.

Krankheiten des Nervensystems (mit Einsehluß der Psychosen).

Von Prof. Dr. E. Mendel, Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Th. Ziehen, Prof. Dr. H. Obersteiner und Prof. Dr. E. Redlich, Prof. Dr. L. Eddinger, Prof. Dr. A. Nicolaier.

Spezielle Psychiatrie.

Seite

Von Dr. E. Mendel, außerord. Professor an der Universität Berlin . . . 3—144

Einteilung der Psychosen 3—5

I. Idiotismus 5—19

1. Imbecillität 6

2. Idiotie 11

Anhang: Taubstummheit 18

II. Funktionelle Psychosen 19—82

1. Delirium hallucinatorium 19

2. Die Manie 24

3. Die Melancholie 31

a) Melancholia simplex oder Hypomelancholie 32

b) Melancholia typica 33

1. Melancholia hypochondriaca 33

2. Melancholia moralis 34

3. Melancholia generalis 35

4. Paranoia 47

a) Paranoia rudimentaria. Zwangsvorstellungen 47

b) Paranoia 51

1. Paranoia simplex 51

a) Paranoia simplex acuta 51

b) Paranoia simplex chronica 52

2. Paranoia hallucinatoria 55

a) acuta 55

b) chronica 55

Spezielle Symptomatologie 58

5. Dementia acuta 64

Ätiologie der funktionellen Psychosen 66

Pathologische Anatomie der funktionellen Psychosen . . . 69

Ausgänge der funktionellen Psychosen in sekundäre Zustände (Katatonie, Dementia paranoides) 69

Anhang.

1. Periodische Psychosen 71

2. Zirkuläre Psychosen, manisch-depressives Irresein . . . 73

Die Therapie der funktionellen Psychosen 77

	Seite
III. Durch zentrale Neurosen bedingte Psychosen	82—94
1. Epileptische Psychosen	82
a) Präepileptisches Irresein	83
b) Postepileptisches Irresein	83
c) Epileptische Äquivalente	84
d) Chronische epileptische Psychose	86
2. Hysterische und hysteroepileptische Psychosen	89
3. Choreatische Psychosen	94
a) Die Chorea Sydenhamii	94
b) Die Chorea chronica progressiva	94
IV. Intoxikationspsychosen	95—115
1. Autointoxikationspsychosen	95—101
a) Myxödem der Erwachsenen	95
b) Myxoedema infantum	95
c) Kretinismus	96
d) Psychosen bei Basedowscher Krankheit	99
e) Psychosen bei Autointoxikation vom Darm und anderen Organen aus	99
2. Psychosen, welche durch ein in den Körper eingeführtes Gift hervorgerufen werden (exogene Psychosen)	101—115
a) Psychosen, hervorgebracht durch Infektionskrankheiten	101
b) Ergotismus	102
c) Pellagra	102
d) Psychosen, hervorgebracht durch organische Gifte	103—114
1. Alkoholpsychosen	103—110
a) Akute Alkoholpsychosen	103
b) Die subakuten Alkoholpsychosen	104
1. Delirium tremens	104
2. Melancholia alcoholistica	107
3. Paranoia hallucinatoria alcoholistica	107
c) Chronisch alkoholistische Psychosen	108
2. Morphinismus	110
3. Kokainismus	113
4. Die übrigen Anästhetica und Hypnotica	114
e) Psychosen, welche durch anorganische Gifte hervorgebracht werden	114
Kohlenoxydpsychosen	114
Schwefelkohlenstoffpsychosen	115
Jodoformvergiftung	115
Chronische Bleivergiftung	115
Chronische Quecksilbervergiftung	115
V. Organische Psychosen	115—144
1. Diffuse Erkrankungen der Hirnrinde	115—140
A. Progressive Paralyse der Irren (Dementia paralytica)	115
B. Dementia senilis	133
C. Arteriosklerotische Psychosen	136
Psychosen bei Paralysis agitans	138
D. Encephalitis haemorrhagica acuta	138
E. Syphilitische Psychosen	139
2. Psychosen durch Herderkrankung des Hirns	140
A. Psychosen nach apoplektischen Insulten	140
B. Psychosen, welche durch Hirngeschwülste hervorgebracht werden	140
Psychosen durch Hirnabsceß, durch multiple Sklerose	141
Anhang: Psychosen, welche durch ein Trauma hervorgebracht werden	141

Krankheiten des Gehirns einschließlich des verlängerten Marks.

Von Geh. Medizinalrat Dr. Th. Ziehen, ordentlicher Professor an der Universität in Berlin 145—344

Allgemeiner Teil 145—186**Einleitung 145****A. Anatomische und physiologische Vorbemerkungen 145**

Anatomische Vorbemerkungen 145

Spezielle physiologische Lokalisationen 151

B. Allgemeine Pathologie 167

a) Allgemeine pathologische Anatomie 167

b) Allgemeine pathologische Physiologie 169

C. Allgemeine Untersuchungsmethoden. Status praesens 175

1. Motorische Symptome 175

2. Sensible und sensorische Symptome 177

3. Reflexe und Sehnenphänomene 178

4. Vorstellungs- und Assoziationsstörungen 179

5. Blutzirkulation und Gehirndruck 183

D. Allgemeine Symptomatologie 183**E. Allgemeine Diagnostik 185****Spezieller Teil 186—344****Einteilung der Gehirnkrankheiten 186****A. Krankheiten des Gehirns selbst 187—299**

a) Zirkulatorische Gehirnkrankheiten 187

1. Gehirnanämie 187

2. Gehirnhyperämie 190

3. Gehirnödem 191

4. Gehirnblutung 192

5. Gehirnembole 209

6. Gehirnthrombose (arterielle) 216

7. Sinusthrombosen (venöse Gehirnthrombosen) 220

8. Aneurysma der größeren Gehirnarterien 225

b) Entzündliche Gehirnkrankheiten 226

9. Encephalitis haemorrhagica 226

10. Hirnabsceß 230

11. Primärer Hydrocephalus internus 243

c) Neoplastische Gehirnkrankheiten 245

12. Hirngeschwulst (inkl. Tuberkel und Gumma) 245

13. Hirnparasiten 265

d) Traumatische Gehirnkrankheiten 267

14. Gehirnverletzungen inkl. Commotio cerebri 267

Vorbemerkungen 267

Hieb-, Stich- und Schußwunden 268

Quetschungen des Gehirns bei intakter Schädelkapsel 271

Basisfraktur 271

Commotio cerebri s. cerebrospinalis 272

e) Primär-parenchymatöse Gehirnkrankheiten 275

15. Gehirnhypertrophie 275

16. Gehirnatrophie 275

17. Progressive Nuklearerkrankungen 276

Progressive nukleare Ophthalmoplegie 276

Progressive nukleare Bulbärparalyse 280

	Seite
Kombinierte Nuklearerkrankungen (Poliencephalomyelitis progressiva)	286
18. Multiple Sklerose	286
f) Wachstumsstörungen des Gehirns	286
19. Anencephalie und partielle Entwicklungshemmungen und Entwicklungsverspätungen	286
Hereditäre Kleinhirnataxie	288
Littlesche Krankheit	289
Entwicklungshemmungen der Sprache	291
a) Stammeln als Entwicklungshemmung	291
b) Hörstummheit als zentrale Entwicklungshemmung	294
c) Taubstummheit als zentrale Entwicklungshemmung	296
Encephalocoele	296
Topographische Übersicht der Gehirnerkrankheiten	297
Ätiologische Übersicht der Gehirnerkrankheiten	297
B. Krankheiten der Hirnhäute	299—344
a) Krankheiten der Dura	299
1. Duralblutung	299
2. Pachymeningitis	301
a) Pachymeningitis haemorrhagica interna (Hämatom der Dura mater)	301
b) Pachymeningitis purulenta externa (extraduraler Absceß)	305
3. Geschwülste der Dura	308
b) Krankheiten der Arachnoidea und Pia	308
4. Pial- beziehungsweise Arachnoidalblutung	308
5. Leptomeningitis acuta und chronica	310
I. Leptomeningitis purulenta acuta (Leptomeningitis simplex und Leptomeningitis epidemica)	311
II. Leptomeningitis serosa acuta	325
III. Leptomeningitis chronica	326
6. Tuberkulose der weichen Hirnhaut (Leptomeningitis tuberculosa)	328
7. Syphilis der weichen Hirnhaut (Leptomeningitis gummosa)	334
8. Geschwülste der weichen Hirnhaut	343
Meningocele	343
Übersicht über die Krankheiten des verlängerten Marks und seiner Häute	344

Krankheiten des Rückenmarkes.

Von Dr. H. Obersteiner, ordentlicher Professor an der Universität in Wien
und Dr. E. Redlich, außerord. Professor an der Universität in Wien 345—509

Allgemeiner Teil	345—380
Geschichtliche Vorbemerkungen	345
Anatomische Übersicht	346
Physiologisches	351
Pathologische Anatomie	354
Ätiologie	358
Symptomatologie	360
A. Motorische Störungen	361
B. Sensible Störungen	365
C. Verhalten der Reflexe	368
D. Trophische Störungen	370
E. Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit	372

	Seite
F. Viscerale und vasomotorische Störungen	372
G. Psychische Störungen	374
H. Anhaltspunkte zur Segmentdiagnose	374
Allgemeine Therapie	377
Spezieller Teil	381—509
I. Die Erkrankungen der Wirbelsäule mit Beteiligung des Rückenmarkes und seiner Hüllen	381—391
1. Caries der Wirbelsäule (Malum Potti)	381
2. Geschwülste der Wirbelsäule	389
II. Die Erkrankungen der Rückenmarkshäute	391—396
1. Pachymeningitis	391
Pachymeningitis cervicalis hypertrophica	392
2. Akute Leptomeningitis	393
3. Chronische Leptomeningitis	395
III. Die Erkrankungen des Rückenmarkes	396—509
1. Die traumatischen Rückenmarkserkrankungen	396
A. Die Rückenmarkerschütterung	396
B. Blutungen im Bereiche der Rückenmarkshäute	398
C. Die Rückenmarksblutung	399
D. Quetschung, Zerrung, Verwundung des Rückenmarkes	401
E. Die Dekompressionserkrankungen (Caissonkrankheit)	403
2. Akute Myelitis	404
3. Rückenmarksabsceß (eitrige Rückenmarksentzündung)	412
4. Landry'sche Lähmung	413
5. Chronische Myelitis	416
6. Affektionen des Rückenmarkes bei gewissen Intoxikationen und Allgemeinerkrankungen	418
7. Poliomyelitis acuta infantum (Spinale s. essentielle Kinderlähmung)	420
8. Poliomyelitis acuta adultorum	428
Poliomyelitis subacuta und chronica adultorum	429
9. Die syphilitischen Erkrankungen des Rückenmarkes und seiner Hüllen	431
a) Syphilis der Wirbelsäule	432
b) Syphilis des Rückenmarkes und seiner Hüllen	433
10. Multiple Sklerose	441
11. Syringomyelie	452
12. Tumoren des Rückenmarkes und seiner Häute	466
13. Tabes dorsalis	471
Ätiologie	471
Symptomatologie	473
Verlauf und Prognose	486
Pathologische Anatomie und allgemeine Pathologie	486
Diagnose	490
Therapie	491
14. Friedreich'sche Tabes	495
15. Spastische Spinalparalyse	499
16. Amyotrophische Lateralsklerose	500
17. Kombinierte Systemerkrankungen	505
18. Spina bifida	508

Erkrankungen im Bereiche der peripheren Nerven.

Von Professor Dr. L. Edinger in Frankfurt a. M.	510—623
I. Allgemeine Anatomie	510—517
Einiges von der peripheren Innervation	510

	Seite
II. Allgemeine Symptomatologie und Therapie	517—543
Die einzelnen Nervenanteile, ihre Störungen und die Behandlung derselben	517
1. Der motorische Nervenanteil und seine Störungen	518
A. Die Leitungsunterbrechung. Die Lähmung und ihre Behandlung	518
Lähmung und Muskelatrophie. Elektrodiagnostik	521
Allgemeines über die Behandlung der Leitungsunterbrechung, speziell der Lähmung	524
B. Reizerscheinungen im Bereiche der motorischen Nerven. Krämpfe und ihre Behandlung	525
2. Der rezeptorische Nervenanteil	527
A. Symptome bei der Unterbrechung. Anästhesie, Hypästhesie etc.	527
B. Reizerscheinungen im Bereiche der sensiblen Nerven. Schmerz, Neuralgie. Behandlung der Neuralgien.	531
3. Die sympathischen Fasern und die vasomotorisch-trophischen Störungen	534
Anhang: Vasomotorische und trophische Neurosen	536
Herpes zoster	537
Erythromelalgie	537
Raynaudsche Krankheit, Symmetrische Gangrän	538
Sklerodermie	540
Akutes umschriebenes Ödem	541
Akroparästhesie	542
4. Der Gesamtnerv. Die Reflexe	542
III. Die Allgemeinerkrankungen der peripheren Nerven	543—564
Aufbau und Zerfall	543
1. Die Perineuritis	545
2. Der Schwund der Nervenfasern. Die Neuritis	547
Arbeitsneuritis	548
Toxisch-infektiöse Neuritis	550
Bleineuritis	551
Alkoholneuritis	552
Polyneuritis	552
Landrysche Paralyse	557
Neuritis nach Infektionskrankheiten	558
Neuritis und Polyneuritis der Diabetiker	558
Postdiphtherische Lähmung und Ataxie	558
Neuritis und Polyneuritis nach Gonorrhoe	559
Durch chemische Gifte erzeugte Neuritisformen	559
Beriberi	559
Polyneuritis bei Lepra	561
3. Geschwülste an und in den peripheren Nerven	563
IV. Die Erkrankungen der einzelnen Nerven	564—621
Erkrankungen im Bereiche des Nervus trigeminus	564
Leitungsunterbrechung: Anästhesie, Kaumuskellähmung	565
Neuralgie des Trigeminus. Gesichtsschmerz, Tic douloureux, Prosopalgie	568
Krampf im Gebiete des motorischen Trigeminus, Kaumuskelkrampf	574
Erkrankungen im Bereiche des Nervus facialis	575
Gesichtslähmung	577
Krampf im Facialisgebiete	581

	Seite
Erkrankungen im Bereich des Nervus glossopharyngeus	582
" " " " " " vagus	583
" " " " " " accessorius	586
Lähmung des Sternocleidomastoideus und des Cucullaris . . .	586
Totale Lähmung des Cucullaris	586
Krampf im Gebiete der Kopfnicker und in anderen den Kopf bewegenden Muskeln. Accessoriuskrampf, Torticollis etc.	586
Erkrankungen im Bereiche des Hypoglossus	588
Die Zungenlähmung	588
Krampf in der Zunge	589
Erkrankungen im Bereiche des Halssympathicus	590
Anhang zu den Erkrankungen der Hirnnerven	592
Hemiatrophia facialis progressiva	592
Hemihypertrophia facialis	593
Erkrankungen im Bereiche der vorderen Cervicalnerven	594
Occipitalneuralgie	594
Lähmung des Nervus phrenicus	594
Reizerscheinungen, Krämpfe im Zwerchfell	595
Untere Cervicalwurzeln. Plexus brachialis und seine Äste	596
Leitungsunterbrechung. Lähmung	596
Lähmung einzelner Nerven an der Schulter und am Arme	598
Nervus medianus	599
Nervus ulnaris	600
Nervus radialis	601
Neuralgie des Arms	604
Krämpfe im Bereiche der Schulter-Armnerven	605
Beschäftigungskrämpfe, Schreibkrampf etc.	606
Neuralgien im Bereiche der Nervi intercostales	608
Erkrankungen im Bereiche des Plexus lumbosacralis	610
Erkrankungen der Cauda equina	610
Leitungsunterbrechung im Nervus cruralis	611
Leitungsunterbrechung im Ischiadicus, Peroneus und Tibialis .	612
Schmerzen und Neuralgien am Bein	614
Ischias	615
Krämpfe im Bereiche des Beckens und der Beinmuskulatur . .	620
Literaturverzeichnis	621—623

Allgemeine Neurosen.

Von Prof. Dr. Emil Redlich in Wien	624—733
Neurasthenie. Nervosität	624
Hysterie	638
Hypochondrie	657
Epilepsie	669
Tetanie	685
Chorea minor	690
Chorea chronica progressiva	699
Paralysis agitans	703
Athetose	708
Tickkrankheit	710
Paramyoclonus multiplex. Myoclonie. Polyclonie	712
Myoclonus multiplex fibrillaris. Myokymie	713
Hemicranie (Migräne)	714
Kopfweh (Cephalaea)	720
Diabetes insipidus	723
Schwindel (Vertigo) und Seekrankheit (Mal de mer, Seasickness) .	725
Anhang: Die Menièresche Krankheit	731

Funktionelle Sprachstörungen.

Von Geh. Medizinalrat Dr. Th. Ziehen, ordentlicher Professor an der Universität in Berlin	734—753
Vorbemerkungen	734
1. Die Stotterneurose	735
2. Die falschen Sprachgewohnheiten (Amelien der Sprache)	745
3. Die otogenen Sprachstörungen	750
a) Otogenes Stammeln	750
b) Otogene Taubstummheit	751

Tetanus. Starrkrampf.

Von Professor Dr. A. Nicolaier in Berlin	754—768
--	---------

VIII.

Krankheiten der Bewegungsorgane.

Von Prof. Dr. O. Damsch, Leiter der medizinischen Poliklinik in Göttingen.

Krankheiten der Muskeln, Knochen, Gelenke . . . 771—872

1. Allgemeine Anomalien der Entwicklung und des Wachstums . .	771
2. Allgemeiner und partieller Riesenwuchs (Makrosomie)	773
3. Allgemeiner und partieller Zwergwuchs (Mikrosomie)	776
4. Akromegalie	778

Erkrankungen der Muskeln 783—818

1. Varietäten und „angeborene“ Defekte	783
2. Störungen der Ernährung und der Innervation der Muskeln . .	786
3. Entzündungen der Muskeln, Myositis	788
a) Polymyositis acuta primaria (Dermatomyositis)	788
b) Myositis ossificans progressiva	790
c) Myositis chronica fibrosa syphilitica	791
4. Rheumatische Erkrankungen der Muskeln. Akuter und chronischer Muskelrheumatismus	791
5. Die progressive Muskelatrophie	795
a) Die spinale progressive Muskelatrophie	796
Anhang:	
Die hereditäre progressive spinale Muskelatrophie im Kindesalter (J. Hoffmann)	801
b) Die progressive neurotische (oder neurale) Muskelatrophie (J. Hoffmann)	802
c) Myopathische progressive Muskelatrophie, Dystrophia muscularis progressiva (Erb)	804
1. Die juvenile Form	806
2. Die pseudohypertrophische Form	810
3. Die infantile Form (Landouzy-Déjerine)	812
4. Die hereditäre Form (v. Leyden)	813
6. Die Thomsensche Krankheit (Myotonia congenita)	813

	Seite
Krankheiten der Gelenke	819—872
1. Der akute Gelenkrheumatismus	819
2. Tripperrheumatismus	834
3. Chronischer Gelenkrheumatismus, Polyarthrits chronica und Arthritis deformans	838
4. Chronische ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule und der Hüftgelenke (Spondylose rhizomélisque)	849
5. Osteomalacie	850
6. Rachitis, Englische Krankheit	859
Sachregister	873

Verzeichnis der Abbildungen.

VII. Krankheiten des Nervensystems.

Figur	Seite
1 Allgemeines Verlaufsschema der motorischen und sensiblen Nervenbahnen im Gehirn	150
2 Schema der Windungen, Furchen und Lappen auf der Gehirnoberfläche	155
3 Dasselbe auf der medialen Fläche des Gehirns	155
4 Horizontalschnitt durch die linke Großhirnhemisphäre	156
5 Frontalschnitt durch das menschliche Großhirn	157
6 Schema der Seh- und Reflexbahnen der Pupillen	161
7 Schema der Sprachzentren	165
8 Dasselbe	181
9 Schematischer Querschnitt des Rückenmarkes	348
10 Sensibilitätsgrenzen im Gesicht	353
11 Querschnitt des Cervicalmarkes oberhalb einer Querläsion des Rückenmarkes	356
12 Querschnitt des Dorsalmarkes nicht weit unterhalb einer Querläsion des Rückenmarkes	357
13 Die drei Typen der Sensibilitätsstörungen an der Streckseite der rechten oberen Extremität	366
14 Malum perforans (Tabes)	371
15 Pachymeningitis tuberculosa externa mit Kompression des Rückenmarkes bei Caries der Brustwirbelsäule	382
16 Lähmung und Atrophie beider Beine mit Spitzfußstellung bei Poliomyelitis acuta infantum	423
17 Schnitt aus dem Lendenmarke bei alter Poliomyelitis	426
18 Schriftprobe bei multipler Sklerose	443
19 Ausgedehnte sklerotische Plaques in der Medulla oblongata	447
20 Schnitt aus dem Dorsalmark mit sklerotischen Plaques	448
21 Nackte Achsenzyylinder in einem sklerotischen Herde	449
22 Segmentale Anordnung der Sensibilitätsstörungen mit Dissoziation der verschiedenen Tastsinnsqualitäten bei Syringomyelie	456
23 Ulcerationen und Narben nach Panaritien an der Hand bei Syringomyelie	457
24 Ausgedehnte Höhle im Rückenmark (Schnitt aus der Halsanschwellung)	462
25 Spaltbildung in der Medulla oblongata mit Degeneration der linken Schleife bei Syringomyelie	463
26 Tabes sacralis. Degeneration des Sacralmarks (Hypästhesie für taktile Reize)	476
27 Tabes cervicalis. Degeneration des Sacralmarks (Hypästhesie für taktile Reize)	476
28 Radiogramm einer tabischen Arthropathie im Kniegelenk	481

Figur	Seite
29 Ausgedehnte tabische Hinterstrangserkrankung in der Lendenanschwellung	487
30 Der gleiche Fall wie in Fig. 29. (Präparat aus dem untersten Brustmark.) Aufhellung des Fasernetzes in den Clarkeschen Säulen	487
31 Präparat aus der Halsanschwellung. (Die Degeneration beschränkt sich auf die Gollischen Stränge)	487
32 Präparat aus der Halsanschwellung. (Degeneration der Goll- und Burdach- schen Stränge, Bandelettes externes)	487
33 Amyotrophische Lateralsklerose	501
34 Schnitt aus der Halsanschwellung bei amyotrophischer Lateralsklerose . .	503
35 Die Wurzelversorgung der Schulterblattmuskulatur	511
36 Schema der Beziehungen zwischen Nerven kern, Wurzel, Plexus und Muskel- nerv. Beziehungen der Wurzel zu den innervierten Muskeln . . .	513
37 Ein Schema, das darstellt, wie die durch zwei verschiedene Nerven <i>A</i> und <i>B</i> verlaufenden Fasern einer Wurzel in der Peripherie zum Wurzelareal zusammentreten. Daneben erkennt man die Hautsinnesareale der Nerven <i>A</i> und <i>B</i> und sieht, wie jene auch noch von andern Nerven <i>C</i> so versorgt werden, daß Durchtrennung von <i>B</i> nicht notwendig totale Anästhesie macht	514
38 Die Segmentinnervation der Haut	515
39 Die Segmentinnervation der Haut	515
40 Schema der Beziehungen zwischen den Venen des Nerven und den Venen der Muskeln und Arterien	516
41 Venen der Wirbelsäule im Lenden- und Kreuzbeingebiete nach Brechet	517
42 Die ungefähren Innervationsgebiete der einzelnen Hautnerven an der vorderen Körperfläche	528
43 Dasselbe an der hinteren Körperfläche	528
44 1. Ausfall bei Unterbrechung des Nervus medianus. 2. Ausfall bei Zer- störung des Rückenmarkes in der Höhe der 3. und 4. Cervicalwurzel, 3. bei psychischem Defekt, Hysterie etc.	531
45 Schema der Anordnung des Sympathicus	535
46 Ursprungszellen eines motorischen Nerven (Frosch). Normalzelle oben. Die anderen Zellen zeigen die Veränderungen, welche nach verschiedenen langen Strychninkrämpfen eintreten	543
47 1. Normale Nervenfasern. 2. Veränderungen nach der Abtrennung von der Ursprungszelle. 3. Neuritis, periaxiale Form, bei welcher der Achsen- zylinder zunächst erhalten bleibt	544
48 Schema des Facialisverlaufs von der Rinde bis zum Felsenbein, dargestellt auf einem Frontalschnitte des Gehirns	576
49 Die Hauptäste des peripherischen Facialis, Trigemini, Sympathicus . . .	577
50 Der Kern der drei Geschmacksnerven	583
51 Ursprung des Nervus glossopharyngeus, vagus und accessorius beim Men- schen. Halbschema	584
52 Schußverletzung des Halsympathicus	591
53 Einseitiger progressiver Gesichtsschwund	593
54 Doppelseitiger progressiver Gesichtsschwund	593
55 Totale Lähmung des Plexus brachialis	597
56 Stellung der Scapula bei rechtseitiger Serratuslähmung, wenn der Arm er- hoben wird	598
57 Gefühlsausfall bei Lähmung der einzelnen Handinnervatoren	599
58 Krallenhand, entstanden nach Durchreißung des Ulnaris	600

Figur	Seite
59 Handstellung bei Radialislähmung	602
60 Venenerweiterung bei Ischias	616

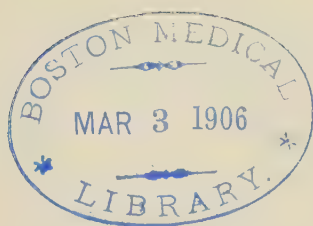
VIII. Krankheiten der Bewegungsorgane.

61 Riesenwuchs an den Händen bei einem 1½-jährigen Kinde	775
62 Zwergwuchs bei zwei Kindern in derselben Familie	776
63 Zwergwuchs bei Myxödem	777
64 Akromegalie	779
65 Akromegalie	780
66 Rechtseitiger angeborener Defekt des M. pectoralis major (Portio sternocostalis) und des M. pectoralis minor	785
67 Myositis ossificans progressiva	790
68 Spinale progressive Muskelatrophie. „Krallenhand“	797
69 Dystrophia muscularis progressiva. (Juvenile Form.) Schultertypus	805
70 Dasselbe. Beckentypus	805
71 Dasselbe. Beginn an den Händen	807
72 Stationäre Muskelatrophie mit juvenilem Typus	808
73 Dasselbe. Rückenansicht	809
74 Dystrophia muscularis progressiva (Brüder). Infantile Form (ohne Beteiligung des Gesichts)	812
75 Polyarthrititis chronica deformans	843
76 Polyarthrititis chronica deformans (rechte Hand)	845
77 Osteomalacie (puerperale Form)	854
78 Dasselbe. Rückenansicht	855
79 Rachitis	864
80 Rachitis (schwere Form)	865
81 Röntgenbild einer rachitischen Fraktur der Ulna im oberen Drittel	866

VII.

Krankheiten des Nervensystems

(mit Einschluß der Psychosen).



I.

Spezielle Psychiatrie.

Von Dr. E. Mendel,

außerord. Professor an der Universität in Berlin.

Die Geisteskrankheiten sind Krankheiten des Gehirns. Da die geistige Tätigkeit ihren Sitz in der Hirnrinde hat, so kann man genauer sagen: die Geisteskrankheiten sind Krankheiten der Hirnrinde. Nicht alle Erkrankungen der Hirnrinde rufen jedoch Geisteskrankheit hervor; viele Herdkrankheiten der Hirnrinde verlaufen, ohne daß der Kranke als geisteskrank zu betrachten ist. Zur Entwicklung der Geisteskrankheit ist eine diffuse Störung in der Funktion der Hirnrinde notwendig.

Die Geisteskrankheiten stellen demnach diffuse Erkrankungen der Hirnrinde dar.

Diese Erkrankungen nach einem bestimmten Einteilungsprinzip in verschiedene Formen zu zerlegen, ist bisher nicht möglich. Übereinstimmung besteht im allgemeinen darin, daß die Geisteskrankheiten, welche auf mangelhafter Entwicklung des Gehirns beruhen, als **Idiotismus**, wie diejenigen, welche, im späteren Leben entstanden, eine nachweisbare organische Veränderung des Hirns zeigen, als **organische Psychosen** abgesondert werden.

Ebenso wird die ätiologisch begründete Abtrennung der durch bestimmte Gifte entstandenen Psychosen als **Intoxikationspsychosen**, wie der aus Epilepsie, Hysterie oder Chorea hervorgegangenen als **Psychosen aus zentralen Neurosen** kaum angefochten.

Der Dissens der Autoren dagegen ist ein erheblicher über die Stellung derjenigen Psychosen im System, welche wir als funktionelle bezeichnen, nicht etwa, weil wir glauben, daß ihnen eine anatomische Grundlage fehlt, sondern weil wir bisher mit Sicherheit eine solche nicht nachzuweisen im stande sind.

Solange eine sichere, allgemein oder auch nur von der großen Mehrzahl der Autoren acceptierte, gut begründete, neue Einteilung dieser Art von Psychosen fehlt, halten wir uns an die symptomatischen klinischen Bilder, an welche bisher die Beschreibung der funktionellen Psychosen anknüpfte.

Es gestaltet sich danach die **Einteilung der Psychosen** in folgender Weise:

I. Idiotismus. Geistige Schwäche, bedingt durch Entwicklungshemmung des Gehirns.

1. Imbecillität, niederer Grad;

2. Idiotie, höherer Grad.

Anhang: **Taubstummheit**.

II. Funktionelle Psychosen.

1. **Delirium hallucinatorium**;

a) aktive,

b) passive Form desselben.

2. **Die Manie.**

Die typische Manie. Hypomanie. Rekurrierende Manie. Mania gravis (Delirium acutum).

3. Melancholie.

- a) *Melancholia simplex, Hypomelancholie*;
- b) *Melancholia typica*;
- 1. *Melancholia hypochondriaca*;
- 2. *Melancholia moralis*;
- 3. *Melancholia generalis*.

4. Paranoia.

- a) *Paranoia rudimentaria*; *Zwangsvorstellungen*;
- b) *Paranoia*;
- 1. *Paranoia simplex*
 - a) *acuta*;
 - b) *chronica*;
- 2. *Paranoia hallucinatoria*
 - a) *acuta*;
 - b) *chronica*.

Varietäten: Originäre Paranoia, Querulantenwahnsinn.

5. Dementia acuta.

Ausgänge der funktionellen Psychosen: *Dementia praecox* (Hebephrenie, Katatonie, *Dementia paranoides*), *Dementia secundaria*.

Anhang: Periodische und zirkuläre Psychosen.

III. Durch zentrale Neurosen bedingte Psychosen.

1. Epileptische Psychosen.

- a) präepileptische Psychose;
- b) postepileptische Psychose;
- c) epileptische Äquivalente;
- d) chronische epileptische Psychose.

2. Hysterische und hysteroepileptische Psychosen.

3. Choreatische Psychosen;

- a) bei Chorea Sydenhamii;
- b) bei Chorea chronica progressiva.

IV. Intoxikationspsychosen.

1. Autointoxikationspsychosen.

- a) Myxödem der Erwachsenen;
- b) Myxoedema infantum (sporadischer Kretinismus); Infantilismus;
- c) Kretinismus;
- d) Psychosen bei Basedowscher Krankheit;
- e) Psychosen bei Autointoxikation vom Darm oder anderen Organen aus. Bei Carcinom, Tuberkulose, Morbus Brightii, Gicht, Diabetes. Korsakoffsche Psychose.

2. Psychosen, welche durch ein in den Körper eingeführtes Gift hervorgerufen werden (exogene Psychosen).

- a) *Psychosen, hervorgebracht durch Infektionskrankheiten*;
- b) *Ergotinismus*;
- c) *Pellagra*;
- d) *Psychosen, welche durch organische Gifte hervorgebracht werden*;

1. Alkoholpsychosen;

- a) akute Psychosen, apoplektische und konvulsive Trunkenheit;
- b) subakute Psychosen;
- 1. *Delirium tremens*;
- 2. *Melancholia alcoholistica*;
- 3. *Paranoia alcoholistica*;

c) chronische alkoholistische Psychose; alkoholistische Paralyse;

2. Morphinismus;

3. Kokainismus;

4. Chloralismus, Chloroformismus, Ätheromanie, Absinthismus, Nikotinismus, Opiummißbrauch, Cannabismus u. s. w.

- e) *Psychosen, welche durch anorganische Gifte hervorgebracht werden*;
 Kohlenoxydpsychosen (akute, chronische, Gaz pauvre-Vergiftung);
 Schwefelkohlenstoffpsychosen;
 Jodoformpsychosen;
 Saturnismus, Messingfieber;
 Quecksilberpsychosen.

V. Organische Psychosen.

1. Durch diffuse Erkrankungen der Hirnrinde.

A. Progressive Paralyse der Irren:

1. demente Form;
2. klassische Form der Paralyse;
3. agitierte Form der Paralyse;
4. depressive Form der Paralyse;
5. zirkuläre Form der Paralyse;
6. ascendierende Paralyse.

B. Dementia senilis. Senile Hirnatrophie.

C. Arteriosklerotische Psychosen. Climacterium der Männer. Präsenile Demenz. Dementia apoplectica. Psychosen bei Paralysis agitans.

D. Encephalitis haemorrhagica acuta.

E. Syphilitische Psychosen

1. durch Erkrankung der Hirnarterien;
2. durch Gummigeschwülste;
3. durch Meningoencephalitis gummosa;
4. durch hereditäre Syphilis.

Anhang: Pachymeningitis.

2. Durch Herderkrankung des Hirns.

A. Psychosen nach apoplektischen Insulten.

B. Psychosen durch Hirngeschwülste hervorgebracht. Cysticercus und Echinococcus.

Anhang: Psychosen, welche durch ein Trauma hervorgerufen werden. Sonnenstich. Hitzschlag.

Literaturverzeichnis.

Gilbert Ballet, *Traité de pathologie mentale*. 1903. — Binswanger und Siemerling, *Lehrbuch der Psychiatrie*. 1904.

Griesinger, *Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten*. 2. Aufl. 1861.

Kraepelin, *Psychiatrie*. 7. Aufl. 1903. — v. Krafft-Ebing, *Lehrbuch*. 7. Aufl. 1903.

Mendel, *Leitfaden der Psychiatrie*. 1902.

Pilcz, *Spezielle Psychiatrie*. 1904.

Schüle, *Klinische Psychiatrie*. 3. Aufl. 1886. — Sommer, *Lehrbuch der psychopathischen Untersuchungsmethoden*. 1899.

Tanzi, *Trattato delle malattie mentali*. 1905.

Wernicke, *Grundriß der Psychiatrie*. 1900. — Weygandt, *Atlas und Grundriß der Psychiatrie*. 1902.

Ziehen, *Psychiatrie*. 2. Aufl. 1902.

I. Idiotismus¹⁾.

Unter der Bezeichnung Idiotismus fassen wir diejenigen Zustände geistiger Schwäche zusammen, welche bedingt werden durch eine Hemmung der Entwicklung des Gehirns.

¹⁾ Idiot ist abgeleitet von ἰδως, isoliert, getrennt von den anderen, weil er mit ihnen nicht zu verkehren im stande ist.

Ist die geistige Schwäche nur in einem gewissen niederen Grade vorhanden, so sprechen wir von Imbecillität, ist sie dagegen erheblich oder hat eine geistige Entwicklung überhaupt nicht stattgefunden, so nennen wir den Zustand Idiotie.

1. Imbecillität.

Der Grad der geistigen Entwicklung, welchen ein Mensch erreichen kann, hängt ab von der Entwicklungsfähigkeit seines Gehirns und von den von außen durch Beispiel, Erziehung und Unterricht auf dasselbe einwirkenden Koeffizienten.

Bei der Beurteilung, ob die Intelligenz eines Menschen dem Alter desselben entsprechend entwickelt ist, wird die Berücksichtigung der Verhältnisse, unter welchen er aufgewachsen ist, nicht zu umgehen sein.

Der Mangel an Wissen, welcher bei dem, der eine sorgfältige Erziehung genossen, auf einen abnormen Zustand des Gehirns zurückzuführen ist, welcher hinderte, das Gelernte zu behalten oder geistig zu verarbeiten, und ihn deswegen als imbecill erscheinen läßt, wird unter entgegengesetzten äußeren Verhältnissen einen krankhaften Zustand nicht beweisen. Es ist aber ferner die geistige Entwicklungsfähigkeit in der Breite normaler Verhältnisse eine so verschiedene, daß unter gleichen äußeren Bedingungen geistig Begabte und geistig weniger Begabte die größten Differenzen in Bezug auf den Grad ihrer Intelligenz bieten.

Ist demnach die Frage, ob in einem Falle geistige Schwäche bestehe oder nicht, oft nur unter Berücksichtigung aller äußeren Verhältnisse zu beantworten, so hat die weitere Frage, ob der vorhandene Mangel an Intelligenz als krankhaft zu bezeichnen ist, zu berücksichtigen, daß es scharfe Grenzen zwischen normaler geistiger Anlage und pathologisch bedingter Beschaffenheit nicht gibt. Ebensowenig kann man bestimmte Grenzpunkte zwischen Imbecillität und Idiotie feststellen. Als ein äußeres Merkmal der Differenz beider Zustände kann man es bezeichnen, daß der Imbecille noch im Leben steht, einen Beruf zu ergreifen im stande ist, während der Idiot außerhalb des sozialen Lebens sich befindet, extrasozial ist. Die Imbecillität wird öfter von den Angehörigen erst erkannt, wenn das Kind Unterricht bekommt oder in die Schule geht. Oft genug wird der krankhafte Zustand als solcher auch dann nicht betrachtet, sondern der mangelnde Fortschritt im Lernen auf Unaufmerksamkeit, Faulheit u. s. w. bezogen. Zuweilen aber geht es auch in den unteren Klassen der Schule noch ganz erträglich, die Kinder werden regelmäßig versetzt, bis dann im 12. oder 13. Jahre, zuweilen mit dem Eintritt der Pubertät, ohne daß irgend eine spezielle Ursache nachgewiesen werden könnte, ohne daß irgend eine interkurrente Krankheit aufgetreten wäre, die geistige Entwicklung Halt macht: die Kinder können über die erreichte Schulklasse nicht hinauskommen, „es schnappt ab“ (cf. Pick, Prager med. Wochenschrift 1891, Nr. 27).

Bei einzelnen der hierher gehörigen Fälle zeigt sich vor dem Stehenbleiben der geistigen Entwicklung eine Frühreife, eine besondere einseitige Befähigung, es sind zuweilen „Wunderkinder“, welche dann zur Zeit der Pubertät geistig schwach werden. Morel hat diesen Zustand als *démence précoce* bezeichnet. Die Umwälzung vollzieht sich oft ganz allmählich, die Betroffenen erleiden keine irgendwie auffallende „Geisteskrankheit“, sie werden zum Arzte geführt, nachdem bereits die Umwandlung in Demenz sich vollzogen hat. Hierher gehört ein Teil derjenigen Fälle, welche man als *Hebephrenie* bezeichnet hat.

Aus der Schule schließlich herausgenommen, bei wohlhabenden Eltern bald hier, bald dort in Pension gegeben, kommen sie doch nicht weiter, und wenn sie sodann, um irgend einen Beruf zu erlernen, zu einem Lehrherrn gegeben werden,

zeigt sich bald auch hier die geistige Insuffizienz, welche zu häufigem Wechsel des Meisters und des Berufs führt. Unter günstigen äußeren Verhältnissen und unter Berücksichtigung der individuellen Fähigkeiten und Neigungen gelingt es jedoch bei einer Zahl von Imbecillen, sie in eine passende Stellung zu bringen und in ihr festzuhalten.

Da, wo der Beruf irgendwelche Anforderungen an die geistige Kraft nicht stellt, bleibt der krankhafte Zustand der Umgebung öfter völlig verborgen, und erst im vorgerückten Alter, nicht selten erst bei einer forensischen Beurteilung, wird er bei sachverständiger Untersuchung erkannt.

Biweilen beschränkt sich die geistige Abnormität auf das Zurückbleiben der intellektuellen Entwicklung, oft aber verbinden sich aus diesem hervorgehend und mit diesem entstehend anderweitige Störungen der Geistestätigkeit, welche in abnormen Handlungen hervortreten.

Spezielle Symptomatologie. 1. Reproduktionskraft. Bei einer Reihe von Imbecillen ist das Gedächtnis ein gutes, zuweilen sogar ein sehr gutes.

Ist die Imbecillität bedingt durch mangelhafte Entwicklung des Gehirns auf Grund von hereditären Verhältnissen, so findet sich in manchen Fällen eine hervorragende einseitige Begabung, welche im wesentlichen ihre Ursache in einem ausgezeichneten Gedächtnisse hat, von mechanischem Charakter ist. Das Produkt, welches den Schein eigener angestrebter geistiger Tätigkeit erweckt, ist bei näherer Untersuchung lediglich durch fortgesetzte Dressur hervorgebracht. So sieht man unter diesen Imbecillen Rechenkünstler, „Virtuosen“ auf dem Klavier, im Zeichnen u. s. w. Öfter findet sich auch eine gute Fähigkeit, fremde Sprachen zu erlernen.

Bei derjenigen Imbecillität, welche auf Grund einer im Kindesalter bei vorher gesundem Gehirn entstandenen Gehirnkrankheit entsteht, bleibt zuweilen das vor der Krankheit Erlernte haften, während von der Zeit der Krankheit an das Gedächtnis geschwächt, die Fähigkeit, Neues aufzunehmen und festzuhalten, herabgesetzt ist.

2. Das Denken. Der Schwachsinnige reproduziert, was er gehört, was er gelernt, aber er produziert nicht. Bringt er Urteile vor, welche scheinbar aus seiner eigenen geistigen Tätigkeit resultieren, so zeigt sich bei näherem Nachsehen, daß sie als fertige Produkte von anderen übernommen sind, daß sie ohne wahres Verständnis derselben und speziell, ohne daß der Kranke sich Rechenschaft darüber geben kann, auf welchem Wege das Urteil entstanden ist, bestehen. Sie sind dann in der Regel auch, wenn sie unvollständig oder unrichtig sind, schwer zu erschüttern oder zu widerlegen, da Vorstellungen, welche die Grundlage des Urteils bedingen, nicht vorhanden sind.

Der Imbecille kann die Kapitel eines Buches, vielleicht ganze Seiten desselben richtig angeben; fordert man ihn auf, die Motive, den Inhalt desselben klarzustellen, so wird er dazu nicht im stande sein. Er sagt die zehn Gebote her, die innere Begründung, aus welcher dieselben entstanden, ist er nicht im stande darzulegen; er kennt den Paragraphen des Strafgesetzbuches, vielleicht wortgetreu, gegen welchen er sich vergangen; warum derselbe auf ihn Anwendung finden soll, kann er jedoch nicht begreifen.

Die meßbare Verlangsamung des Wahrnehmungsvorgangs, die Unbeständigkeit der Aufmerksamkeit, d. h. der Konzentration auf eine bestimmte Vorstellung oder auf eine bestimmte Reihe von Vorstellungen, und der damit in Zusammenhang stehende Mangel der Kritik zeichnen den Imbecillen aus.

Sind wegen des Mangels an Kritik die Imbecillen schon im jugendlichen Alter häufig Gegenstand des Spotts und Hohns ihrer Altersgenossen, so läßt sie derselbe Mangel, wenn sie auf eigene Füße gestellt sind, oft in ihren

Unternehmungen scheitern. Nur zu leicht und zu häufig werden sie in ihren Interessen durch Leute geschädigt, welche die geistige Inferiorität geschickt zu benützen verstehen.

Zu dem Scheitern im Leben trägt dann noch als weiteres Moment der durch die geistige Schwäche herbeigeführte **Mangel an Energie** in der Durchführung des einmal Begonnenen bei. Mit guten Vorsätzen nehmen sie diese oder jene Stelle an, bald aber scheitern sie, weil es ihnen an Kraft fehlt, die gestellten Aufgaben zu erfüllen, und eine neue Stelle wird gesucht. Vieles wird begonnen, nichts beendet.

In einer Reihe von Fällen ist der Kranke sich des inferioren Zustandes bewußt, welchen er in geistiger Beziehung den anderen gegenüber einnimmt, er führt die Schädigungen, welche er im Leben dadurch erleidet, auf sich selbst zurück, er gibt sich ohne Widerstreben der Leitung seiner Angehörigen, seines Vormunds hin, sucht wohl auch selbst eine Anstalt auf, um sich gegen die Unbilden der Welt zu schützen, welche seinen Zustand mißbraucht hat; in der Mehrzahl der Fälle besteht jedoch ein solches Krankheitsbewußtsein nicht, und es resultiert dann aus dem Kampf des Ichs mit der Außenwelt ein hochgradig gesteigerter **Egoismus**, welcher die Imbecillen im allgemeinen auszeichnet.

Im elterlichen Hause zurückgesetzt gegen die geistig gesunden Geschwister, wegen schlechter Zensuren und Faulheit oft bestraft, verspottet von den Mitschülern, zurückgesetzt in der Gesellschaft und übervorteilt im Leben, wird der Imbecille dahin geführt, von Jugend auf ein besonderes Augenmerk darauf zu richten, sein eigenes Interesse zu schützen, seiner eigenen Person möglichst viel Vorteile zu gewähren, und mit der Entwicklung des Egoismus wird er gleichgültig gegen die Interessen anderer.

Die Schädigungen, welche er erfährt, sieht er nicht in seinem Zustande begründet, sondern in der Böswilligkeit der anderen, seine Eltern und Verwandten haben seiner Meinung nach nicht das Herz und die Liebe für ihn wie für die Geschwister, die anderen gehen absichtlich darauf aus, ihn zu schädigen. Zuweilen entwickeln sich derartige Vorstellungen zu einer Höhe, daß sie den **Wahnvorstellungen der Verfolgung** eines Paranoikers gleichen, von denen sie sich aber durch die geringe Tiefe, auch durch den leichten Wechsel in denselben unterscheiden. Eine erwiesene Gefälligkeit, ein Geschenk, eine Schmeichelei oder ähnliches läßt dem Imbecillen die als Verfolger charakterisierte Person plötzlich im besten Lichte, als seine Wohltäter erscheinen.

Mit dem Egoismus im Zusammenhang und ermöglicht durch den Mangel an Erkenntnis über den Zustand der eigenen Person steht eine öfters bei Imbecillen beobachtete **Prahlsucht** über Vermögen und Ansehen ihrer Angehörigen, ihrer Bekanntschaften und Konnexionen, die Stellungen, welche ihnen angeboten worden u. s. w., Vorstellungen, welche sich selbst bis zur Höhe von **Größenwahnvorstellungen** steigern.

Auf der anderen Seite führt die gesteigerte Liebe zur eigenen Person zu großer Sorge, wenn irgend eine körperliche Krankheit auftritt oder gefürchtet wird, zu **hypochondrischer Angst**.

Der Trieb zur Befriedigung egoistischer Zwecke bringt nicht selten bei Imbecillen **unsittliche Handlungen** hervor, auf welche weiter unten näher eingegangen werden soll. Bei der Ausführung derselben wird oft anscheinend mit großer Schlaueit vorgegangen, und diese Schlaueit, das dabei entwickelte „Raffinement“ öfter in foro als Gegenbeweis gegen eine behauptete Imbecillität angeführt.

Es ist in der Regel jedoch nicht schwer, nachzuweisen, daß die Schlaueit nur eine scheinbare ist, daß bei derselben sich schwachsinnige Momente leicht

entdecken lassen und daß sie nicht viel über derjenigen steht, mit der ein gelehriges Haustier sich gewisse Vorteile zu verschaffen im stande ist.

3. Anomalien der Gefühle. a) Sinnliche Gefühle. Es wurde bereits erwähnt, daß nur bei einem gewissen Teil der Imbecillen ein Krankheitsgefühl besteht, das sich wohl in den Ausdrücken: „ich bin kopfschwach“, „Das Denken fällt mir schwer“ äußert; meist fehlt ein solches Krankheitsgefühl völlig.

b) Urteilsgefühle. Entsprechend der mangelnden Kraft und der Oberflächlichkeit der Vorstellungen sind auch diese Gefühle nicht tief, sie sind leichtem Wechsel unterworfen, welcher besonders durch Förderung oder Benachteiligung der eigenen Person bedingt wird. Herrschend sind die egoistischen, gering oder gar nicht vorhanden die altruistischen Gefühle. Freundschaft und Dankbarkeit bestehen so lange, als das eigene Wohl damit im Einklang steht, und werden dann nicht selten in den überschwenglichsten Ausdrücken gefeiert; sie schlagen in das Gegenteil um und werden zu den schwersten Anschuldigungen, wenn jenes anscheinend leidet.

Was die religiösen Gefühle betrifft, so zeichnet sich der Imbecille oft durch eine verschwommene Sentimentalität aus, Bibel- und Gesangbuchverse decken dieselbe; bei Mißgeschick und Unglück, das ihm widerfährt, ist er ebenso leicht geneigt, Gott und die Welt zu verfluchen.

Neu auftretenden politischen oder sozialen Richtungen und besonders solchen, welche die bestehende Gesellschaftsordnung, in der sie Echee erlitten haben, gründlich zerstören wollen, schließen sie sich besonders gern an. In der Hand gewissenloser Führer werden sie dann zuweilen zu gewalttätigen Handlungen benutzt. Die Geschichte des modernen Anarchismus gibt hierfür zahlreiche Belege.

Die Stimmung der Imbecillen ist entsprechend der Oberflächlichkeit der Vorstellungen und Gefühle wechselnd, öfters in beständigem Schwanken, bald deprimiert, bald exaltiert, bald trotzig anderen gegenübertretend, bald übermäßig devot.

Diese wechselnde Stimmung drückt sich zuweilen in einem Gemisch von Lachen und Weinen aus, welche beide von eigentümlichen Tönen, das erstere oft mit lautem Schreien, begleitet werden.

Der Geschlechtstrieb ist zuweilen gering, zuweilen abnorm gesteigert. Excessive Onanie in früher Jugend kommt öfter vor, auch konträre Sexualempfindung, Sadismus, wobei der Wollüstige seine Wollust durch Verletzung eines Weibes oder eines Knaben hervorzurufen oder zu steigern sucht (im höchsten Grade „Lustmord“ genannt, der Masochismus (Hervorrufung und Erhöhung der Wollust durch Erleiden von Mißhandlungen) werden bei Imbecillen beobachtet; ebenso Fetischismus. (Fetisch d. i. Teile, welche sexuelle Gefühle hervorrufen, fettisso, portugiesisch Zauber, Fetischismus d. i. Onanieren mit Damentaschentüchern, Handschuhen, Schürzen u. s. w.)

4. Das Handeln der Imbecillen. a) Es gibt Imbecille, welche unter für sie günstigen äußeren Verhältnissen die ihnen zugewiesene Arbeit regelmäßig und pünktlich, und, sobald dieselbe ihren Fähigkeiten adäquat ist, ohne Tadel verrichten. Jahre, Jahrzehnte hindurch kann es so, ohne daß etwas Auffallendes bemerkt wird, gehen. Aber es darf nichts Neues, nichts Ungewohntes passieren, es darf kein Stein des Anstoßes ihnen in den Weg gelegt werden; eine neue, besonders eine plötzlich und unerwartete Situation bringt sie völlig aus dem Gleichgewicht heraus.

Solche Imbecille fallen dann zuweilen weniger dadurch auf, daß sie gewisse abnorme Handlungen ausführen, als dadurch, daß sie unter den ge-

gegebenen Umständen gewisse Handlungen unterlassen, welche ein Gesunder ausführen würde.

b) Eine Reihe von Imbecillen ist zu irgend einer Tätigkeit schwer zu bringen. „Morgen“ werden sie anfangen. Gelingt es, sie zu einer Beschäftigung zu veranlassen, so hören sie bald wieder auf. Manche sind früh nicht aus dem Bett zu bekommen, stehen stundenlang auf einem Fleck, brauchen lange Zeit, um sich anzukleiden u. s. w. (P a s s i v e I m b e c i l l e.)

c) Eine dritte Reihe von Imbecillen zeichnet sich von Jugend auf durch eine Neigung zu unsittlichen Handlungen aus. (A k t i v e I m b e c i l l e.) In diese Klasse gehört weitaus der größte Teil derjenigen Kranken, welche man als „moralisch Wahnsinnige“ beschrieben hat. (N ä c k e, Neurol. Zentralbl. 1896 [mit ausführlichen Literaturangaben]).

(Es gibt auch Fälle von Hysterie, Epilepsie, Hypomanie, Alkoholismus und Morphinismus, Paranoia und Anfangsstadien der progressiven Paralyse, bei welchen die krankhafte geistige Veränderung zeitweise so zurücktritt und die unsittlichen Handlungen so vorherrschen können, daß es den Anschein gewinnt, als ob lediglich ein moralischer Wahnsinn vorliege.)

Moralisch wahnsinnige Imbecille zeigen in der Regel schon in früher Jugend eine Neigung zum Lügen. Sie lügen, um sich einen Vorteil zu schaffen, oder auch um einen Nachteil, eine Strafe von sich abzuwenden. Manche lügen aber auch, weil ihnen der Versuch, andere zu täuschen, selbst ein Vergnügen macht, und endlich gibt es auch solche, bei welchen die Reproduktionskraft mangelhaft, nicht treu ist, und bei denen das Lügen mehr oder weniger unbewußt geschieht. Oft zeigt sich schon im frühen Alter eine Neigung zur Tierquälerei, eine Freude am Schaden anderer, Neigung zur Beschädigung des Besitzes anderer u. s. w.

Im weiteren Verlauf des Lebens kommt es bei diesen Imbecillen zu den verschiedensten Vergehen und Verbrechen; sie werden, da sie nirgends aushalten, nicht arbeiten wollen, Vagabunden aus Furcht vor Tadel oder Strafe, oder auch auf Grund einer gewissen inneren Unruhe, welche zeitweise auftritt und sie selbst von da forttreibt, wo sie es gut haben; sie betteln, stehlen, kommen in die Arbeitshäuser, schließlich in das Gefängnis. Alkoholismus verbindet sich häufig mit der angeborenen Geistesstörung.

Ist es nach unserer jetzigen Auffassung nicht zulässig, anzunehmen, daß eine Geisteskrankheit sich *lediglich* in einem Hang zu unsittlichen Handlungen und in Ausführung derselben äußert, so ist es noch viel weniger gestattet, eine Geisteskrankheit *lediglich* in dem Drang zu einem bestimmten Vergehen oder Verbrechen zu sehen. Auf einer solchen Annahme beruhte die Aufstellung von Formen von Geisteskrankheit, welche in Kleptomomanie, Pyromomanie u. s. w. bestehen sollten. Handelt es sich bei der Begehung der betreffenden Verbrechen um Geistesranke, so ist in jedem Falle die Form der Geisteskrankheit festzustellen, auf deren Boden die Tat entstanden ist.

Bezeichnen wir die Idioten als extrasozial, so ist diese Klasse der unmoralischen Imbecillen *antisozial* zu nennen. Oft sprechen Imbecille davon, daß sie sich das Leben nehmen wollen, nachdem sie Schädigungen erlitten oder wenn man bestimmte Wünsche ihnen nicht erfüllen will. In der Regel bleibt es bei der Drohung, meist fehlt ihnen die Energie, welche zu einem ernststen Selbstmordversuche notwendig ist, doch sei man auch hier nicht zu sicher, ein plötzlicher Affekt ersetzt zuweilen die mangelnde Energie.

Die körperlichen Veränderungen, welche die Imbecillität begleiten, fallen zusammen mit denen der Idiotie, das gleiche gilt von der Ätiologie.

In Bezug auf den Verlauf der Imbecillität sei hier nur der Fälle Erwähnung

getan, in welchen bei Imbecillen später Psychosen, auch progressive Paralyse, auftreten. Im allgemeinen sind die letzteren besonders dadurch charakterisiert, daß entsprechend dem beschränkten Inhalt der Vorstellungen, mit welchen die Imbecillen in die Psychose eintreten, Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen von vornherein eine enge Umgrenzung zeigen.

Die Pubertätszeit, Gravidität und Puerperium geben öfter Veranlassung zum Ausbruch einer akuten Psychose, sodann auch äußere Verhältnisse, welche den Imbecillen zu selbständiger Tätigkeit gegen ihren Willen nötigen. Aus der akuten Psychose geht der Imbecille weiter geschädigt in Bezug auf seine geistige Kraft hervor. Nicht allzu selten kompliziert sich im weiteren Verlaufe des Lebens Imbecillität mit Alkoholismus (s. d.). Dann werden die Imbecillen meist für die Aufgaben des Lebens völlig untauglich. Sie enden in den Gefängnissen oder in den Irrenanstalten.

2. Idiotie¹⁾.

Die Entwicklungshemmung des Gehirns, welche die Grundlage der Idiotie bildet, kann in krankhaften Prozessen vor oder nach der Geburt ihre Ursache haben, und wir unterscheiden danach eine *kongenitale* und eine *erworbene* Idiotie.

a) Die *kongenitale Idiotie*. Die Kinder werden bei aufmerksamer Beobachtung schon in den ersten Lebensmonaten als abnorm erkannt. Beim Saugen an der Brust oder dem Trinken aus der Flasche zeigen sie eine große Unbeholfenheit, können Warze oder Pfropfen schwer fassen und festhalten.

Sie sind nicht zum Schlafen zu bringen und schreien mit durchdringendem Geschrei Tag und Nacht, oder sie schlafen auch andauernd, sind selbst zur Befriedigung der Nahrungsaufnahme schwer zu wecken und wach zu erhalten und erscheinen völlig stumm. Das Lächeln, das sich nach einigen Monaten des Lebens zeigt, tritt nicht auf, der Blick ist „seltsam“, ausdruckslos, folgt nicht dem vorgehaltenen Gegenstand. Das Zappeln, wenn die Windeln entfernt werden, fehlt, das Kind faßt nicht nach den vorgehaltenen Gegenständen oder läßt sie leicht fahren.

Körperliche Lähmungssymptome, Krämpfe, abnorme Schädelbeschaffenheit und Mißbildungen anderer Körperteile können dann schon in den ersten Lebensmonaten die Diagnose der Idiotie sichern.

Im weiteren Verlauf zeigt sich der Abstand zwischen dem normalen und idiotischen Kinde deutlicher. Das Sprechen kommt sehr spät und entwickelt sich mangelhaft, oder der Idiot bleibt völlig stumm. Fast immer bleibt er weit über das gewöhnliche Alter hinaus unsauber.

Ein Bedürfnis, mit anderen Kindern zu spielen, entwickelt sich bei dem idiotischen Kinde nicht, spielt es, so geschieht dies für sich allein; das Spielen setzt sich oft auch auf das erwachsene Alter (Spielen mit Puppen u. s. w.) fort.

Zwischen dem Idioten, bei dem es zu einer geistigen Entwicklung überhaupt nicht kommt und welcher auf vegetative Funktionen beschränkt bleibt, und dem, der gewisse Kenntnisse erwirbt, gibt es eine sehr große Reihe von Abstufungen.

b) Die *erworbene Idiotie*. Das Kind zeigt keine Abnormitäten, bis es von der Krankheit ergriffen wird, welche der weiteren Entwicklung des Gehirns Schranken setzt.

Je nach dem Alter, in welchem diese Krankheit eintritt, d. h. je nach der Menge und der Kraft der Vorstellungen, welche bereits erworben sind, und je nach der

¹⁾ Pinel verstand unter Idiotie Demenz und Stupor zusammen, Sauvages nannte die Idiotie *Fatuitas*, Esquirol trennte zuerst Idiotie von der Demenz.

Intensität der Krankheit wird das Bild, das sodann der Idiot während des späteren Lebens bietet, ein sehr verschiedenes sein.

Spezielle Symptomatologie der Idiotie. Die Sinneswahrnehmung kommt bei einzelnen Idioten überhaupt nicht zur Ausbildung, sie sehen, hören, begreifen aber nicht, was sie sehen oder hören (Seelenblindheit, Seelentaubheit).

Die Reproduktionskraft ist meist sehr erheblich geschwächt, existiert zuweilen gar nicht.

Einzelne Idioten haben ein gutes Gedächtnis in der einen oder anderen Richtung hin (Zahlen, Musik, Namen). Es fehlt die Fähigkeit, Urteile zu bilden, Schlüsse zu ziehen. Die sinnlichen Gefühle sind meist abgeschwächt; Urteilsgefühle fehlen, nur das egoistische Gefühl ist häufig sehr ausgebildet.

Man unterscheidet in Bezug auf das Handeln:

1. apathische oder anergetische,
2. erethische oder versatile, bald freundlich, heiter lächelnd, bald weinend und schreiend,
3. böartige (meist Produkt einer fehlerhaften oder schlechten Behandlung),
4. andauernd gutmütige, gesellige Idioten.

Die Sprache kann bei Idioten ganz fehlen (taubstumme, alogische [es fehlen Vorstellungen, welche zum Ausdruck gebracht werden sollen], motorisch-aphatische, anarthrische Idioten). Wo sie vorhanden, hat sie meist erst im späteren Alter sich entwickelt, ist mangelhaft, es kommt nicht zu einer normalen Satzbildung (Akataphasie) es besteht öfter Stammeln (Dysarthria litteralis).

In einzelnen Fällen acquirierter Idiotie kommt es zu einem unaufhörlichen Sprechen, ohne daß die Kranken das Gesprochene verstehen, „ewige Schwätzer“.

Der Störung im Sprechen entspricht die im Lesen und Schreiben. Der größte Teil der Idioten ist graphisch.

Bei denjenigen, die schreiben, herrschen die krummen Linien vor, es werden Buchstaben weggelassen oder durch andere ersetzt (Stammeln im Schreiben).

Ein Teil der Imbecillen und Idioten zeigt in Bezug auf die Körpergröße nichts Abnormes, im allgemeinen bleibt sie jedoch zurück, und das Wachstum erfolgt in langsamerem Tempo. Dies wird bedingt durch Rachitis und Skrofulose, an welchen zwei Drittel und mehr dieser Kranken leiden. Damit in Zusammenhang steht das häufige Vorkommen adenoider Wucherungen im Nasenrachenraum, von deren Beseitigung man sich einen günstigen Einfluß auf den psychischen Zustand besonders bei Imbecillen versprochen hat. Guye bezeichnete die *Aproxie*¹⁾, d. h. das Unvermögen, die Aufmerksamkeit auf einen bestimmten Gegenstand zu konzentrieren, als Folge von Nasenkrankheiten und dadurch bedingten Zirkulationsstörungen im Schädel.

Häufig sind die Extremitäten asymmetrisch. Es finden sich öfter lange Arme, kurze Beine.

Schädelmessungen, welche bei Geisteskranken immer vorgenommen werden sollten, sind bei Idioten nie zu verabsäumen.

Der Schädel kann bei Idiotismus völlig normale Bildung zeigen und besonders oft in denjenigen Fällen, in welchen der Idiotismus erworben ist. Im allgemeinen ist der Idiotenschädel größer, als bei der Körperlänge vorauszusetzen ist. Abnormitäten des Schädels kommen vor als Mikrocephalie, Hydrocephalie, mongolischer oder Kalmückentypus, als progenele Form (L. Meyer), Plagiocephalie (Schiefschädel), Naticcephalie (Parrot: bei hereditärer Syphilis, der Schädel hat die Gestalt der Nates).

¹⁾ προσέχειν τὸν νοῦν = die Aufmerksamkeit auf etwas lenken.

Was die sogenannten *Degenerationszeichen* im übrigen anbetrifft, welche bei angeborenem Idiotismus häufig und mannigfach (Wildermuth konnte in 80 Prozent aller Fälle von Idiotie Degenerationszeichen nachweisen), beim erworbenen Idiotismus dagegen selten gefunden werden, so ist auf Mißbildungen an den Ohren, den Augen, den Lippen, dem Gaumen, den Zähnen, an Händen und Füßen und am Genitalapparat besonders zu achten.

Die Stigmata der physischen Degeneration haben selbstverständlich sehr verschiedenen Wert, und in der Regel wird nur ein Zusammentreffen einer Anzahl derselben einen gewissen Rückschluß auf eine allgemein gestörte Entwicklung des Körpers gestatten.

Die *Motilität* zeigt im allgemeinen bei Idiotismus eine gewisse Plumpheit der Bewegungen. Das Verhältnis der linkshändigen zu den rechtshändigen Idioten ist dasselbe wie unter gesunden Kindern (12 Proz.: Ireland). Während aber hier 88 Prozent rechtshändig sind, sind von den Idioten nur 72 Prozent rechtshändig, 16 Prozent ambidexter, eine Eigentümlichkeit, welche man in gleicher Weise bei den Verbrechern findet. Das Gehen wird in der Regel bei der Idiotie erst im 3. Lebensjahre erlernt, manche lernen erst viel später gehen, andere gar nicht. Bei der erworbenen Idiotie wird das vorher erlernte Gehen zuweilen wieder verlernt.

Im Gegensatz zu jenen schwer beweglichen Idioten gibt es solche mit affenartiger Beweglichkeit.

Öfter werden Idioten mit automatischen Bewegungen, besonders mit nicken, schüttelnden Bewegungen des Kopfes, mit Wiegebewegungen des Rumpfes, beobachtet.

Mit dem Namen der *paralytischen Imbecillität* oder Idiotie kann man diejenigen Fälle bezeichnen, in welchen neben dem krankhaften geistigen Zustand körperliche Lähmungssymptome vorhanden sind. Sie entstehen meist durch jene Erkrankungen des Gehirns, welche man nach ihrem Symptomenkomplex als *spastische Cerebralparalyse* der Kinder bezeichnet hat. Bei dieser Krankheit ist nur selten die psychische Entwicklung ungehemmt, meist besteht psychische Schwäche, öfter Idiotie, bei einzelnen entwickelt sich im späteren Lebensalter Psychose. Die Lähmungen sind entweder hemiplegischer, diplegischer oder paraplegischer Art. Bei der hemiplegischen Form ist meist Hypoplasie auf der gelähmten Seite vorhanden. Der Knochen ist atrophisch, die Hand, der Fuß sind kürzer. Dabei ist nicht selten *Oligodactylia ulnaris* (der 4. und 5. Finger relativ zu kurz und zu dünn, der kleine Finger gekrümmt) und *Oligodactylia peronealis* (großer Zwischenraum zwischen 1. und 2. Zehe, Greiffuß) vorhanden.

Zwischen dieser ausgebildeten Form paralytischer Idiotie und der einfachen Idiotie bildet eine Reihe von Abortivformen der spastischen Cerebralparalyse den Übergang, auf welche besonders König (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1897) aufmerksam gemacht hat. Gesteigerte Sehnenreflexe, Spasmen der unteren (*Parasasmus cereбрalis*) oder der oberen Extremitäten (*Dispasmus cereбрalis*) ohne Lähmungen, in anderen Fällen nur Augenmuskellähmungen, stellen die Abortivformen der Cerebralparalyse dar.

Mitbewegungen kommen bei gelähmten und nicht gelähmten idiotischen Kindern vor. In manchen Fällen findet sich eine erhebliche Rigidität und ein spastischer Zustand der Muskeln, sobald eine Bewegung in den Gliedern vorgenommen wird. Das Glied oder der ganze Körper wird steif, wie ein „Stock“.

Sinnesapparate und Sensibilität. Der Sehapparat pflegt bei den Idioten der bestausgebildete Sinn zu sein, doch leiden etwa 5 Prozent

der Idioten an angeborener oder in den ersten Lebensjahren erworbener Blindheit.

Hier sind noch die zuerst von Warren T a y 1881 und später von S a c h s ausführlicher beschriebenen Formen von f a m i l i ä r e r I d i o t i e mit B l i n d h e i t (Frey, Neurol. Zentralblatt 1901) zu erwähnen. Es findet sich zuerst in der Gegend der Macula ein großer, weißlich verfärbter Fleck, in dessen Mitte ein kleiner, rundlicher, bläulich-rötlicher Fleck vorhanden ist, welcher stark von seiner weißen Umgebung absticht. Später tritt Atrophie der Papillen auf. Es besteht meist Schwäche, resp. Lähmung der ganzen Körpermuskulatur. Die Entwicklung der Intelligenz ist verschieden und in der Breite der Imbecillität bis zur hochgradigen Idiotie wechselnd.

Der Prozentsatz der t a u b s t u m m e n I d i o t e n ist kleiner, als der der Blinden.

G e r u c h u n d G e s c h m a c k, welche bei der kongenitalen Idiotie öfter fehlen oder pervers sind, sind bei der erworbenen zuweilen sehr entwickelt.

Das T a s t g e f ü h l pflegt, abgesehen von den schwersten Fällen von Idiotie, vorhanden zu sein. Dagegen sind Schmerz- und Temperaturgefühl oft erheblich herabgesetzt. Idioten fallen hin, schlagen sich, beißen sich, ohne Schmerz zu äußern; sie sind indifferent gegen Kälte und Hitze, gehen in der größten Sonnenhitze u. s. w. Der Einfluß der äußeren Temperatur äußert sich zuweilen dadurch, daß manche Idioten im Winter in eine Art von Winterschlaf verfallen, während sie durch größere Wärme zu einer etwas erhöhten geistigen Regsamkeit kommen.

Der in der Regel vorhandene verlangsamte Ablauf in der Bewegung der Glieder und der Ergreifung von Gegenständen deutet auf eine mangelhafte Entwicklung des Muskelgefühls.

Über die t r o p h i s c h e n S t ö r u n g e n bei der Idiotie fehlen ausgedehnte Untersuchungen. Erwähnt mag hier werden der periodische Wechsel der Haarfarbe bei einem 13jährigen Idioten, welcher im Zustande der Erregung gelbrötliches, im Zustande der Apathie gelbblondes Haar hatte; der Wechsel vollzog sich in 48—60 Stunden (Reinhard). Ich sah bei zwei imbecillen (nicht myxödematösen) Kindern (14jährig und 12jährig) auffallenden Mangel des Kopfhaares, gänzliches Fehlen der Augenbrauen und der Wollhaare.

Die S p e i c h e l s e k r e t i o n ist vermehrt oder verringert, das oft zu beobachtende Herausfließen des Speichels aus dem Munde ist meist auf mangelhaftes Schlucken zurückzuführen. Die S c h w e i ß s e k r e t i o n ist zuweilen völlig fehlend.

Die R e f l e x e, sowohl die visceralen, wie die Sehnen- und Hautreflexe, zeigen keine Besonderheiten, soweit Störungen derselben nicht mit den körperlichen Lähmungssymptomen in Zusammenhang stehen.

In Bezug auf die K ö r p e r t e m p e r a t u r der Idioten sei erwähnt, daß sie im allgemeinen sehr differente Zahlen zeigt, bald anscheinend ohne besondere Veranlassung starke Erhebungen, bald wieder tiefe Senkungen. Im allgemeinen ist sie niedriger als in der Norm.

In etwa ein Drittel aller Fälle von Idiotismus wird E p i l e p s i e beobachtet. Dieselbe kann sowohl in ihrer typischen Form, wie in der der J a c k s o n s c h e n E p i l e p s i e als unter dem Bilde der verschiedensten Äquivalente auftreten. In einem Teil der Fälle stellt die Epilepsie lediglich eine Komplikation dar, ist ebenfalls kongenital, in einem anderen Teil ist die Epilepsie der primäre Krankheitszustand, in dessen weiterer Entwicklung der Idiotismus sich zeigt.

Bei der kongenitalen Idiotie treten öfters schon in den ersten Monaten nach der Geburt Anfälle auf, welche dann als eklamptische bezeichnet werden und welche weiterhin vollständig verschwinden oder durch Äquivalente ersetzt werden

können. Meist sind dabei auch erhebliche körperliche Abnormitäten vorhanden.

Von den im 1. oder 2. Lebensjahr von Epilepsie befallenen Kindern werden etwa 50 Prozent idiotisch, und von diesen zeigen nur etwa 10 Prozent eine gewisse Bildungsfähigkeit. Da, wo in späterem Kindesalter die Epilepsie auftritt, entwickelt sich die geistige Schwäche in der Regel sehr allmählich und steht meist in geradem Verhältnis zu der Zahl und Stärke der Anfälle.

Ätiologie des Idiotismus. Das Verhältnis der Zahl der idiotischen *K n a b e n* zu den idiotischen Mädchen ist wie 2 : 1, und in auffallend großer Zahl finden sich unter den Idioten *Erstgeborene* (nach *Langdon Down* 24 Prozent). Das Verhältnis der *angeborenen* Idiotie zu der erworbenen ist etwa = 3 : 1.

Die Ursachen der Idiotie können liegen:

1. Im *Keime*. Hier sind zuerst zu erwähnen die Schädlichkeit für die Deszendenz, welche in der mangelhaften Kreuzung, den Heiraten unter Blutsverwandten liegt. Auch die große Differenz im Alter von Vater und Mutter ist hier anzuführen. Ferner die Zeugung in der Trunkenheit und all diejenigen Ursachen, welche wir als hereditäre Anlage zu Geisteskrankheiten zusammenfassen: Geisteskrankheiten, schwere Neurosen, besonders Epilepsie, Alkoholismus der Eltern. Ist die Neurose auf seiten der Mutter, so werden die ersten, ist sie auf seiten des Vaters, so werden die späteren Kinder mehr gefährdet (*Langdon Down*). Der *Alkoholismus* der Eltern ist in etwa 10—20 Prozent aller Fälle als Ursache zu bezeichnen. Oft sind es mehrere Momente, welche zusammenwirken.

2. In *Schädlichkeiten, welche den Fötus treffen*. Hier sind zu erwähnen Traumen des Uterus, Erkrankungen desselben (Geschwülste mit starken Blutungen), Erkrankungen der Mutter während der Schwangerschaft, besonders Infektionskrankheiten derselben, erhebliche psychische Affekte, welche dieselbe erleidet (hierdurch erklärt sich wohl auch zum Teil eine, wie es scheint, verhältnismäßig große Zahl von Idioten unter den unehelichen Geburten), und endlich die hereditäre Syphilis, deren Erscheinungen auf der Haut zuweilen erst im 6. bis 9. Monat nach der Geburt auftreten. Zuweilen tritt die Demenz in Fällen von kongenitaler Syphilis erst im späteren Lebensalter im Alter von 6—8 Jahren auf, nachdem eine gewisse Latenz vorangegangen. Verdickung der Schädelknochen, chronische Meningitis, syphilitische Hirnarterienerkrankung haben allmählich erst die Hirnatrophie zu Wege gebracht.

3. In *Schädlichkeiten bei der Geburt*. Nach *Langdon Down* sind in 20 Prozent aller Fälle kongenitaler Idiotie bei der Geburt wohl markierte Symptome aufgehobenen Lebens beobachtet worden. Dieselben können durch die lang verzögerte Geburt, durch Umschlingung der Nabelschnur bedingt werden, und Erstgeborene sind nach dieser Richtung hin besonderen Schädlichkeiten ausgesetzt. In manchen Fällen läßt sich die Wirkung des angewendeten Forceps (eigene Beobachtung im Neurol. Zentralblatt 1887, Nr. 3) als direkte Ursache der späteren Idiotie nachweisen. Hierher gehören auch die Fälle *Little'scher* Lähmung mit Idiotie.

4. In *Schädlichkeiten nach der Geburt*. Dazu gehören *Kopfverletzungen* im kindlichen Alter, wenn auch die Häufigkeit derselben als Ursache der Idiotie eine viel seltenere ist, als angegeben wird, da sehr oft die Kopfverletzung entweder ohne Bedeutung, oder auch bereits Folge des krankhaften Zustandes (Lähmungszustände, epileptische Anfälle) ist. Öfters lenkt auch die Kopfverletzung erst die Aufmerksamkeit auf den geistigen Zustand des Verletzten, welcher schon vorher nicht normal war. Immerhin wird man den Einfluß schwererer

Kopfverletzungen, besonders mit Schädelfraktur, auf die geistige Entwicklung sicher nicht unterschätzen dürfen, zumal hier ja pathologisch-anatomische Prozesse das Bindeglied bilden können.

Abgesehen von der Epilepsie als Ursache des erworbenen Idiotismus, welche bereits oben erwähnt wurde, kommen besonders in Betracht die Infektionskrankheiten der Kinder. In einer nicht kleinen Zahl von Fällen ist es die Cholera infantum, besonders die im ersten Halbjahre des Lebens, verhältnismäßig oft Scarlatina mit Meningitis oder die letztere allein, Meningitis cerebros spinalis, Polioencephalitis, Pertussis, endlich noch die im Kindesalter erworbene Lues, welche zur Idiotie führen können.

Pathologische Anatomie des Idiotismus¹⁾. Man findet entweder grobe Entwicklungshemmungen, entweder über das ganze Hirn verbreitet oder an einzelnen Teilen²⁾ (geringes Gehirngewicht bei Mikrocephalen, Mikrogryrie, Fehlen des Balkens, Heterotopie der grauen Substanz, Hydrocephalie, Porencephalie, mangelhafte Entwicklung des Kleinhirns), oder die Residuen entzündlicher Prozesse (Pachymeningitis, Meningitis, Polio- und Leukoencephalitis, tubulöse Hypertrophie der Hirnrinde).

Im Rückenmark sind Hydromyelia, Syringomyelia, abnorme Lagerung, z. B. der Clarkeschen Säulen, beobachtet.

Zuweilen ist makroskopisch nichts Abnormes nachzuweisen, hier ist man auf die mikroskopische Untersuchung angewiesen³⁾.

Der Verlauf des Idiotismus ist da, wo Epilepsie die Ursache ist, oft progressiv. Da, wo eine besondere Erziehung bei angeborener Idiotie nicht stattfindet, pflegt auch eine Entwicklung der geistigen Kraft in irgend nennenswertem Grade nicht stattzufinden. Interkurrent können bei Idioten die verschiedenen Psychosen auftreten. Dieselben werden bei dem Mangel an Vorstellungen klinisch in Bezug auf die psychische Seite ein sehr armseliges Bild zeigen. Der Wechsel in Bezug auf Erregung und Depression, wie die periodischen Erregungszustände wurden bereits erwähnt.

Was die Lebensdauer der Idioten anbetrifft, so sterben die meisten im jugendlichen Alter, selten werden die schwereren Fälle von Idiotie über 30 Jahre alt.

Diagnose des Idiotismus. Die angeborene Idiotie ist zuweilen schon in den ersten Monaten des Lebens zu erkennen (s. o.). Es entwickelt sich bei diesen Kindern kein Lächeln, die Kinder sind schlafsuchtig oder schlaflos bei andauerndem Schreien, haben häufig den Kopf nach hinten gebeugt, folgen nicht mit den Augen dem, was man ihnen vorhält, nehmen die Brust schlecht oder gar nicht. Sind dabei ausgesprochene Degenerationszeichen nachweisbar oder gar Mikro- oder Hydrocephalie vorhanden, so wird man über die Zukunft des Kindes kaum zweifelhaft sein.

Die Idiotie kann verwechselt werden

1. mit Geisteskrankheit bei einem Kinde.

Es kommen bei Kindern alle möglichen Formen von Geistesstörung vor. Dieselben sind, wenn sie primärer Natur sind, zu unterscheiden von der Idiotie, einmal durch die akute Entwicklung mit starkem Affekt, während die Anamnese des idiotischen Kindes schon vor einer akuten Störung das Zurückbleiben der geistigen Entwicklung zeigte. Es werden ferner die Lähmungszustände, epilep-

¹⁾ Schütte, Zusammenfassendes Referat. Zentralbl. f. allg. Pathologie und pathologische Anatomie 1900. — F. Pellizzi, Annali di freniatria di Torino 1901.

²⁾ Anton, Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems. II. Abteilung. 1903.

³⁾ Kaes, Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie 1897.

tische Anfälle, welche den funktionellen Psychosen fremd sind, die Diagnose sichern. Sie kann

2. mit *geistiger Schwäche*, welche im erwachsenen Alter erworben wurde, verwechselt werden. Auch hier wird die Anamnese, besonders das, was der Kranke im Leben bisher erreicht hat, ferner werden die körperlichen Zeichen der Idiotie von ausschlaggebender Bedeutung sein. Esquirol bezeichnet den Unterschied folgendermaßen: „L'homme en démence est privé des biens, dont il se jouit autrefois, c'est un riche, qui est devenu pauvre, l'idiotie a toujours été dans l'infortune et dans la misère.“

3. Ist festgestellt, daß die geistige Schwäche durch Idiotie bedingt ist, so wird man weiter nach den oben gegebenen Ausführungen zu entscheiden haben, ob die Idiotie kongenital oder erworben ist, ob sie paralytisch, epileptisch oder nicht kompliziert ist.

Prognose. Die Prognose der Idiotie in Bezug auf Heilung ist selbstverständlich ungünstig. Erziehung und Unterricht können jedoch manche Besserung und eine gewisse geistige Entwicklung in vielen Fällen herbeiführen. Ireland hält die kongenitalen Fälle nicht für so ungünstig wie die erworbenen. Epileptische Idioten bieten für die Behandlung gewisse Aussichten, während die agitierten Idioten meist jeder Behandlung trotzen.

Therapie des Idiotismus. Die Prophylaxe hat alle jene Momente zu berücksichtigen, welche erfahrungsgemäß die Keime für die Imbecillität und Idiotie abgeben können. Heiraten in belasteten Familien, Heiraten unter Blutsverwandten sind möglichst zu verhindern. Beschränkung des Alkohols und der Syphilis wird auch ein Herabgehen der Zahl der Imbecillen und Idioten zur Folge haben.

Ätiologisch kommt für die Behandlung die Syphilis in Betracht, und da, wo sichere Anhaltspunkte für hereditäre Syphilis vorhanden sind, säume man nicht mit der Einleitung einer antisypilitischen Kur.

Die Therapie der Imbecillität hat in einer dem Zustand und der Entwicklungsfähigkeit des Kindes angepaßten Erziehung und Schulung zu bestehen.

Bei einer Auswahl des Berufs wird ein passender Lehrmeister, Aufenthalt auf dem Lande, Gartenarbeit u. s. w. vor allem in Betracht kommen. Anstaltsbeaufsichtigung wird öfter erforderlich sein, wenn die Imbecillen isoliert im Leben stehen oder in erheblicher Weise moralisch defekt sind.

Bei der Behandlung eines idiotischen Kindes wird für den Arzt zuerst die Frage zu erörtern sein, ob das Kind in der Familie bleiben oder in eine Anstalt gebracht werden soll. Als Grundsatz muß nach dieser Richtung hin festgestellt werden, daß ein idiotisches Kind nach Ablauf der ersten 6 Lebensjahre in eine Anstalt zu bringen ist. Einmal sind die Eltern in der Regel ungeeignet, ein solches Kind mit seinen krankhaften Unarten zu behandeln; nur zu leicht verlieren sie die Geduld, sind auf der einen Seite zu nachsichtig und strafen auf der anderen Seite zu oft, da wo Milde mit Ernst gepaart am Platze ist. Andererseits sind für den Unterricht solcher Kinder und die Möglichkeit der Fortentwicklung gewisser noch vorhandener Fähigkeiten nur in den Anstalten die passenden Lehrkräfte und die besondere Art der Unterrichtsmittel zu finden. Sind Geschwister im jugendlichen Alter im Hause, dann fordert die Rücksicht auf diese auch die Entfernung des Idioten, da durch die Anwesenheit desselben die geistige Entwicklung der gesunden Kinder gestört werden kann, durch Nachahmung Unarten entstehen können u. s. w.

Die Kraniektomie (Lane 1888, Lannelongue 1890, Weygandt, Neurol. Zentralblatt 1904) ist nur da zu versuchen, wo Traumen des Schädels die Ursache der Idiotie zu sein scheinen. Die Schilddrüsentherapie soll nur bei

den myxödematösen Formen der Idiotie und den kretinistischen Idioten (cf. diese) in Anwendung kommen.

Forensische Bedeutung. Imbecille wie Idioten kommen sehr oft mit dem Strafgesetz in der allerverschiedensten Weise in Konflikt. Es ist dies bereits des näheren oben bei Besprechung des „moralischen Wahnsinns“ ausgeführt worden. Der Idiot wird besonders dann, wenn körperliche Lähmungszustände, Epilepsie u. s. w. vorhanden sind, bei der forensischen Beurteilung keine Schwierigkeiten bieten. Ungemein schwer ist dagegen in manchen Fällen der Nachweis vor dem Richter, daß der Täter ein Imbecill ist. Es muß hier auf die Ausführungen bei der Imbecillität verwiesen und mag hier nur nochmals darauf aufmerksam gemacht werden, daß zum Nachweis der Imbecillität sehr häufig die ganze Lebensgeschichte des Angeschuldigten, besonders auch seine Leistungen in der Schule, erforderlich ist. In Bezug auf die Auffassung der Unrechtmäßigkeit, der Ungesetzlichkeit der inkriminierten Handlungen seitens des Kranken darf man sich aber dadurch nicht täuschen lassen, daß eine Anzahl dieser Imbecillen und Idioten die zehn Gebote herzusagen weiß und auch das Gebot kennt, durch das die betreffende Handlung verboten ist, daß sie auch angeben, daß das Strafgesetz ihre Handlung als eine strafbare hinstellt; dieses Hersagen involviert nicht das Verständnis für das Gesagte, es hat nur den Charakter einer Reproduktion; die Kranken sind wegen mangelnder ethischer Begriffe nicht im stande, die Motive zu erfassen, aus denen ihre Handlung verboten ist, und stehen somit auf dem Boden von Kindern, denen das Strafrecht strafrechtliche Verantwortung nicht zuerkennt.

Fehlt es demnach bei den Imbecillen und Idioten an jenen hemmenden Einflüssen, welche die Moral oder das Strafgesetz auf unsere Handlungen ausübt, oder sind jene Hemmungen nur in sehr unbedeutendem, schwachem Grade ausgebildet, so finden wir auf der anderen Seite häufig die sinnlichen Triebe, die Begierden, die Affekte stärker als in der Norm entwickelt. So erklären sich die strafbaren Handlungen gegen das Eigentum, gegen die Sittlichkeit bei den Imbecillen und Idioten, so entstehen im Affekt des Zornes die gewalttätigen Handlungen gegen die Person, die Handlungen aus Rache (Brandstiftungen nach unbedeutenden oder eingebildeten Schädigungen des Kranken seitens des Hausbesitzers).

Endlich ist noch zu erwähnen, daß bei Imbecillen und Idioten Zustände von Tobsucht vorkommen, in denen sie blindem Zerstörungsdrange folgen. Ein erheblicher Teil dieser Zustände hat den Charakter der epileptischen Tobsucht, wie ja überhaupt Epilepsie oder epileptoide Zustände ungemein häufig den Idiotismus begleiten.

Literaturverzeichnis.

Berkhan, Über den angeborenen und früh erworbenen Schwachsinn. Braunschweig 1904. — Bourneville, Recherches sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie. 1888 u. f.

Emminghaus, Die psychischen Störungen des Kindesalters. Tübingen 1887.

Hammberg, übersetzt von Walter Berger. 1895.

Laquer, Über schwachsinnige Schulkinder. Halle 1902.

Mendel, Artikel „Dementia“ in Eulenburgs Realenzyklopädie. — Moeli, Die Imbecillität. Deutsche Klinik. 1903.

Sollier, Der Idiot und Imbecille. d. v. Brie. 1891.

Weygandt, Referat in der Versammlung des Vereins deutscher Irrenärzte. April 1905.

Ziehen, Die Geisteskrankheit des Kindesalters. 1902.

Anhang.

Taubstummheit.

Wenn auch eine Anzahl von Taubstummen unzweifelhaft als geistig normal zu erachten ist, so zeigt doch die Mehrzahl derselben eine mittelmäßige oder geringe Begabung. Eines der Haupttore, durch welche die Sinnesempfindungen eintreten, welche die Grundlage für das Denken bilden, ist dem Tauben verschlossen, und wenn auch andere Sinne dafür eintreten, so wird doch nur demjenigen Tauben, welcher eine besondere sach-

gemäße Erziehung genießt, die Möglichkeit gegeben sein, die vorhandenen geistigen Anlagen auszubilden. Das Strafgesetzbuch hat auf die eigentümlichen Verhältnisse der Taubstummheit in dem § 58 Rücksicht genommen, welcher lautet: „Ein Taubstummer, welcher die zur Erkenntnis der Strafbarkeit einer von ihm begangenen Handlung erforderliche Einsicht nicht besaß, ist freizusprechen.“ Etwa 10 Prozent der Taubstummen sind als imbecill, resp. idiotisch zu bezeichnen.

Bei der kongenitalen Taubheit pflegt die geistige Schwäche häufiger als bei der erworbenen zu sein. Die erste zeichnet sich auch durch häufige Degenerationszeichen aus. Bei den taubstummen Imbecillen findet man, wie bei den oben beschriebenen moralisch Imbecillen, in der Regel eine Indifferenz in Bezug auf sittliche Gefühle, in Verbindung mit einer Unempfindlichkeit gegenüber dem physiologischen Schmerz. Die Idiotie ist nicht eine Folge der Taubstummheit, sondern sie ist vielmehr als eine Folge derjenigen Gehirnkrankheit zu bezeichnen, welche auch die Taubheit und somit die Taubstummheit hervorbrachte.

Taubstumme sind im weiteren Leben, nachdem sie zuerst keine weiteren auffallenden geistigen Abnormitäten gezeigt haben, häufig der Entwicklung von Geisteskrankheiten ausgesetzt. Man kann sagen, daß Taubstumme 4mal so häufig geisteskrank werden als normale Menschen.

Die Form, in welcher die Geisteskrankheit auftritt, ist in der Mehrzahl der Fälle die *Paranoia* mit Verfolgungsvorstellungen. Wenn jemand von Geburt an taub ist, kann er selbstverständlich keine Gehörshalluzinationen haben. Es entstehen aber Wortbilder bei Taubstummen einmal vom Gesichtssinn aus (Schrift, Sehen von Bewegung der Lippen und der Finger), anderseits auch vom Muskelgefühl aus (Artikulation, Schreiben, Fingerbewegung).

Literaturverzeichnis.

Mygind, Taubstummheit. Berlin und Leipzig 1894 (mit ausgedehnter Literaturangabe).

II. Funktionelle Psychosen.

1. Delirium hallucinatorium¹⁾.

Das Delirium hallucinatorium ist eine funktionelle Psychose, deren Symptomenkomplex in seinem Beginn und Verlauf wesentlich durch Sinnes-täuschungen bestimmt wird, welche mit inkohärenten Reden, irrem Handeln und einer erheblichen Beeinträchtigung des Selbstbewußtseins verbunden sind.

Die Krankheit beginnt mit Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, bald hier und dort im Körper sich äußernden abnormen Sensationen und einem gewissen Angstgefühl. Schon jetzt treten einzelne Halluzinationen, besonders im Gehörssinn, auf, über welche der Kranke zwar vorerst sich nicht äußert, jedoch durch einzelne Handlungen, eigentümliches Aufhören, durch eigentümliche Blicke sich verrät. Die Krankheit entwickelt sich sodann entweder in aktiver, agitierter oder in passiver Form.

a) Die aktive Form des Delirium hallucinatorium. Nachdem das Vorstadium einige Tage, zuweilen auch eine Woche gedauert, fängt der Kranke an, irre zu reden, und wird, in manchen Fällen ziemlich plötzlich und unerwartet, heftig erregt, welche Erregung zuweilen schnell bis zur Tobsucht sich steigert.

Die Wahnvorstellungen sind sehr wechselnder Natur, angstvolle Erregtheit wechselt ab mit übermütiger, glücklicher Laune, im Verlaufe weniger Stunden, zuweilen auch erst im Verlaufe von Tagen vollzieht sich die Änderung des Bildes.

¹⁾ Synonyma: Halluzinatorisches Irresein (Fürstner); halluzinatorischer Wahnsinn (v. Krafft-Ebing); Amentia (Meynert); Confusion hallucinoire (Delasiauve).

Dazwischen kommen auch, besonders im Beginn der Erkrankung, Stunden, selbst halbe Tage, in welchen größere Klarheit, auch ein Bewußtsein des krankhaften Zustandes sich zeigt.

Mit den irren Reden, der Produktion von Wahnvorstellungen des verschiedensten und entgegengesetzten Inhalts verbindet sich äußere Unruhe. Der Kranke lacht und singt, jammert dann wieder und weint, springt aus dem Bett, will fort, schlägt, kratzt, umarmt dann wieder alle Umstehenden, küßt sie, preist sein großes Glück u. s. w.

Mit dem Nachlassen der Halluzinationen tritt größere Ruhe ein, in wenigen Wochen pflegt sich die Rekonvaleszenz, meist allerdings unter Wechsel von Ruhe und größerer Erregung, zu vollziehen, und nur in einem kleinen Prozentsatz der Fälle dauert die Krankheit über Jahr und Tag, um dann entweder auch noch in Heilung oder in eine chronische Psychose mit dem Charakter der Dementia überzugehen.

b) **Die passive Form des Delirium hallucinatorium** zeigt den Kranken ruhig im Bett oder im Zimmer angekleidet umhergehend. Seine Mienen zeigen zuweilen ein Lächeln, werden dann wieder drohend oder ängstlich. Er spricht dabei gar nicht aus eigener Initiative, und fragt man ihn, so bekunden, wenn er überhaupt antwortet, seine Äußerungen einen vollständigen Mangel an Orientiertheit. Er produziert dann auch wohl in ruhiger Weise einzelne Wahnvorstellungen, wie sie soeben bei der Besprechung der agitierten Form erwähnt wurden, und läßt dabei nicht verkennen, wie er voll und ganz unter dem Einfluß von Sinnestäuschungen steht, welche nicht selten in allen Sinnen vorhanden sind.

Während der Kranke in den mildereren Formen den Eindruck eines Menschen macht, der sich in einem Traumbestand befindet, entwickelt sich bei weiterer Steigerung der Symptome ein Zustand von Stupor, welcher mit sogenannter katatonischer Starre der Muskulatur einhergehen kann. Dann ist der Kranke völlig regungslos, er bleibt reaktionslos gegen alle äußeren Eindrücke, die Nahrungsaufnahme wird schwierig, so daß selbst künstliche Fütterung notwendig werden kann. Urin und Stuhlgang gehen dann nicht selten unwillkürlich ab. Die Rekonvaleszenz vollzieht sich in derselben Weise wie bei der ersten Form, in der Regel jedoch viel langsamer.

In beiden Formen des Delirium hallucinatorium ergibt die Untersuchung des peripherischen Nervensystems keine wesentlichen Veränderungen. Speziell sind die Pupillenreflexe ungestört.

c) In einer dritten Reihe von Fällen zeigt der Verlauf der Krankheit einen Wechsel zwischen den Symptomen der aktiven und passiven Form.

Spezielle Symptomatologie. 1. Die Halluzinationen. Daß Halluzinationen den Beginn dieser Krankheit inaugurierten, läßt sich besonders in solchen Fällen nachweisen, in welchen sich das Delirium hallucinatorium an eine akute, fieberhafte Krankheit anschließt. Das Fieber ist geschwunden, der Kranke ist in die Rekonvaleszenz eingetreten, aber einzelne Sinnestäuschungen, welche er in dem Fieberdelirium gehabt hat, bleiben haften. Sie belästigen ihn zuerst nur wenig, aber ihre häufige Wiederkehr, besonders des Nachts, erregen ihn, und indem Halluzinationen in anderen Sinnen sich ihnen anschließen, entwickelt sich die psychische Störung.

Neben den Gehörs- und Gesichtshalluzinationen, zu welchen auch die des Geruchs und Geschmacks sich oft gesellen, sind es besonders im Verlauf dieser Krankheit die kinästhetischen, welche den Wahnvorstellungen ihren Inhalt geben. Die Kranken empfinden ein fortwährendes

Schwanken, als ob sie auf der See wären; sie fühlen sich im Bett herauf- und heruntergezogen, sie glauben in den Himmel erhoben oder in die Erde versenkt zu werden. Diese Halluzinationen erklären zum Teil auch den Mangel der Orientierung über den Ort des Aufenthaltes, welcher bei dieser Form von Psychose sehr gewöhnlich ist. Der Kranke behauptet, in der Nacht eine Reise gemacht zu haben, gar nicht in seiner Wohnung zu sein u. s. w.

Während bei der aktiven Form die Halluzinationen einen bunten, zuweilen sehr schnell erfolgenden Wechsel zeigen, sind sie in dem stuporösen Stadium mehr stabil. Der direkte Nachweis der Halluzinationen ist zuweilen erst möglich, wenn der Kranke in die Rekonvaleszenz übergeht und im Stande ist, über einzelnes aus seiner Krankheit zu berichten.

2. Die Wahnvorstellungen zeichnen sich, wie die Halluzinationen, durch Inkohärenz und Wechsel aus. Nie ist irgendwelche Spur einer Systematisierung derselben nachzuweisen. Bald produziert der Kranke Selbstüberschätzung und Größenvorstellungen, bald hypochondrische und melancholische, ohne daß diese etwa mit jenen in irgendwelchen kausalen Zusammenhang gebracht würden. Am Morgen war eine meiner Kranken die Tochter Napoleons, Braut des Prinzen Albert, am Nachmittag raufte sie sich die Haare aus, weil sie an dem Unglück Deutschlands schuld sei, am nächsten Morgen dünkte sie sich in eine Hexe verwandelt und beging einen Selbstmordversuch.

3. Die Gemütsstimmung entspricht dem Inhalte der Halluzinationen und Wahnvorstellungen, dem Bewußtseinsinhalt: sie ist bald heiter und ausgelassen, bald traurig und ängstlich, bald völlig in sich versunken.

4. Die Reproduktionskraft ist in der Regel eine sehr mangelhafte. Während des Bestehens der Krankheit findet sich oft der Ausfall der Erinnerung für eine gewisse Zeit vor der Krankheit (*Amnesia retrograda*). Für das, was in der Krankheit passiert, ist die Erinnerung zuweilen völlig oder wenigstens zu einem größeren Teil aufgehoben. Nach der Genesung bleibt in der Regel die Amnesie für gewisse Zeitabschnitte der Krankheitsdauer oder für einzelne Ereignisse bestehen.

5. Das Selbstbewußtsein ist in der erheblichsten Weise getrübt. Die Halluzinationen rufen in ihrer Massenhaftigkeit und in ihren wechselnden Bildern eine Verwirrtheit hervor (*halluzinatorische Verwirrtheit*), welche zu den charakteristischen Symptomen des Delirium hallucinatorium gehört. Der Grad der Helligkeit des Bewußtseins ist im übrigen wechselnd, und zuweilen tritt zwischendurch ein gewisses Erwachen auf, welches sich in Äußerungen, wie: „Ich finde mich nicht zurecht,“ „ich muß ganz verändert sein, wenn es die Umgebung nicht ist“, kundgibt.

6. Die Sprache zeigt öfter manche Eigentümlichkeiten. Manche Kranke dieser Kategorie bilden fremdartige Worte für die dem Kranken ungewohnten Erscheinungen, speziell für die Gehörshalluzinationen (*Paraphrasia vesana*, *Kußmaul*).

Andere verbinden mit ihren Begriffen nicht zugehörige Worte (*pseudaphasische Verwirrtheit*). In anderen Fällen wiederholt der Kranke andauernd das, was er im Gehörssinn halluziniert (*halluzinatorisches Echo*).

Wenn einzelne Kranke den begonnenen Satz schnell und plötzlich wieder abbrechen, so beruht dies in der Regel auf Gehörshalluzinationen, welche den Kranken stören. Zuweilen wiederholt der Kranke einzelne Worte, einzelne Sätze oder einzelne Wendungen stereotyp immer und immer wieder, selbst stundenlang (*Verbigeration*).

Während es in der erregten Zeit bei einzelnen Kranken mit der Überstürzung

von Halluzinationen und Assoziationen zu einem Zungendelirium kommen kann, bietet der stuporöse Zustand das Bild der Stummheit.

7. In Bezug auf die körperlichen Symptome sei bemerkt, daß der Schlaf meist schlecht ist und daß nicht selten völlige und andauernde Schlaflosigkeit besteht. Die Temperatur ist normal oder häufiger subnormal. Temperatursteigerungen deuten immer auf Komplikationen. Der Puls ist regelmäßig und nur in der Erregung mäßig beschleunigt.

Der Appetit ist bei trockener Zunge in der Regel gering, zuweilen entwickelt sich völlige Nahrungsverweigerung. Der Stuhlgang ist meist angehalten, der Urin läßt oft erheblichen Überschuß an Phosphaten, zuweilen geringen Eiweißgehalt erkennen.

Die Haut zeigt oft starke Schweißproduktion und an Händen und Füßen flüchtige Ödeme. Die motorische Kraft der Extremitäten ist geschwächt, wie sich dies in dem Zittern der Hände und in dem taumelnden und unsicheren Gang kundgibt.

Wenn es überhaupt möglich ist, die Sensibilität der Haut zu untersuchen, so findet sich in einzelnen Fällen allgemeine Anästhesie, welche sich auf die Geruchs- und Geschmacksorgane ausdehnt, meist ist aber das Hautgefühl normal.

Die Sehnenreflexe, besonders die Patellarreflexe, sind in der Regel sehr stark, während an den Haut- und Visceralreflexen etwas Abnormes nicht zu entdecken ist.

Ausbruch. Die Krankheit entwickelt sich meist nach einem kurzen Vorstadium von einigen Tagen, zuweilen von einigen Wochen. Öfter tritt sie auch ganz plötzlich auf, besonders nach Traumen.

Der Verlauf ist mit seinen wechselnden Bildern, auch temporären Nachlassen, bereits oben geschildert. Zu erwähnen ist hier noch, daß das Delirium hallucinatorium auch periodisch, ebenso wie Manie, Melancholie und Paranoia auftreten kann.

Die Dauer der Krankheit schwankt zwischen 14 Tagen und 6 Monaten, in seltenen Fällen kann die Krankheit über 1 Jahr dauern und doch noch in Genesung übergehen. Ausgänge der Krankheit sind: 1. Genesung in etwa 80 Prozent aller Fälle; 2. in eine chronische Geisteskrankheit, in der Regel unter dem Bilde der Demenz mit abgeblaßten Halluzinationen. Wiederholt sah ich auch die Krankheit in eine Paranoia hallucinatoria chronica übergehen. 3. Der Tod kann eintreten entweder durch das fortwirkende Moment, welches die psychische Krankheit hervorrief (Operation, resp. Ursache der Operation, Traumen) oder durch Verletzungen, welche der Kranke sich im aufgeregten Stadium zuzieht, oder durch allgemeine Erschöpfung.

Diagnose. Zur Diagnose gehört der Nachweis: 1. von Halluzinationen, welche die Krankheit eingeleitet haben und den Verlauf derselben beherrschen; 2. eines höheren oder geringeren Grades von Trübung des Bewußtseins und 3. daß das Bestehen einer organischen Hirnkrankheit als Ursache der Psychose auszuschließen ist.

Das Delirium hallucinatorium kann verwechselt werden mit

1. *Fieberdelirien*, z. B. mit den Initialdelirien bei Typhus. Hier entscheidet die körperliche Untersuchung und das Thermometer;

2. mit *Intoxikations-* (Delirium tremens) und *Abstinenzdelirien*. Abgesehen von den Ergebnissen der Anamnese bringt der Nachweis der somatischen Symptome, welche die einzelnen Gifte hervorbringen, die Entscheidung. Speziell in Bezug auf das oben erwähnte Delirium traumaticum hat man darauf zu achten, ob nicht etwa eine Jodoformintoxikation oder die Abstinenz von Alkohol die krankhaften psychischen Erscheinungen erzeugt.

3. Bei *Hirnsyphilis*, bei *Hirngeschwülsten*, nach apo-

plektischen Insulten wie auch nach *paralytischen Anfällen* bei der progressiven Paralyse der Irren können die Symptome des Delirium hallucinatorium auftreten, sind aber in all diesen Fällen durch das Vorhandensein von Lähmungssymptomen u. s. w. von der funktionellen Psychose zu trennen. Besonders mag hervorgehoben werden, daß eine paraphasische Verwirrtheit im Anschluß an apoplektische Anfälle zu Täuschungen Veranlassung geben kann.

4. Im Anschluß an *hysterische oder epileptische Anfälle* entwickelt sich zuweilen das Bild des Delirium hallucinatorium. Für die Diagnose ist die Anamnese, auch die Wiederkehr der bezeichneten Anfälle während des Verlaufs von Bedeutung.

5. *Interkurrent* können die Symptome des Delirium hallucinatorium bei den verschiedensten Psychosen, speziell bei der Melancholie und bei der Paranoia hallucinatoria, auftreten. Hier entscheidet Anamnese und Verlauf, wenn unter der Massenhaftigkeit der Halluzinationen und Wahnvorstellungen bei dem Delirium hallucinatorium die für jene Psychosen charakteristischen Zeichen nicht zu erkennen sind.

6. Von der *Manie* ist das Delirium hallucinatorium zu unterscheiden durch die Massenhaftigkeit der Halluzinationen bei dem letzteren, welche, wenn überhaupt, bei der ersteren nur in beschränkter und für das Krankheitsbild nicht entscheidender Weise auftreten.

Die Bewußtseinsstörung ist bei der Manie nur im Stadium furoris stark ausgeprägt, während sie bei dem Delirium hallucinatorium ein wesentliches, andauerndes Symptom bietet. Der Manicus imponiert durch seinen lebhaften Gesichtsausdruck, das Spiel seiner Mienen; der Zustand des Deliranten bietet das Bild eines Erstaunten, eines Menschen, der nicht recht weiß, was er sagen oder tun soll.

7. Von der *Melancholie* unterscheidet sich das Delirium hallucinatorium durch den schnellen Wechsel, mit welchem den melancholischen Vorstellungen manische folgen, und ebenso durch den Mangel der stärkeren Trübung des Bewußtseins bei der Melancholie.

8. Die *Paranoia* bietet im Gegensatz zu dem Wechsel der Vorstellungen bei dem Delirium hallucinatorium das System der Wahnvorstellungen. Die auch bei der Paranoia zuweilen eintretenden Zustände erregter Verwirrtheit sind nur vorübergehender Natur.

9. Die *Dementia acuta* kann äußerlich ein ähnliches Bild bieten wie die passive Form des Delirium hallucinatorium. Während aber bei dieser letzteren massenhafte und in der Regel schreckhafte Halluzinationen, besonders kinästhetischer Natur, die Regungslosigkeit hervorbringen, ist es bei der Dementia acuta die Lähmung der psychischen Prozesse, welche die äußerliche Ruhe bedingt. Der blöde und leere Gesichtsausdruck bei der Dementia acuta steht im Gegensatz zu dem das Seelenleben verratenden Spiel oder der Kontraktur der Gesichtsmuskeln bei dem Stupor des Delirium hallucinatorium.

10. Von den *Kollapsdelirien*, welche bei ihrem kurzen Verlauf von Stunden oder Tagen nur ganz vorübergehend ein Delirium hallucinatorium vortäuschen können, unterscheidet sich das letztere durch die Plötzlichkeit des Eintritts, durch den starken Temperaturabfall, den mangelhaften Puls, welche Symptome das erstere auszeichnen.

Die **Prognose** des Delirium hallucinatorium ist mit Rücksicht auf die große Zahl der Heilungen als eine *günstige* zu bezeichnen¹⁾.

¹⁾ Die Therapie der funktionellen Psychosen ist im Zusammenhange auf S. 77 ff. abgehandelt.

Literaturverzeichnis.

- Chaslin, La confusion mentale primitive. Paris 1895.
 Meyer, Arch. f. Psych., Bd. 32. 1899. — Meynert, Amentia. Jahrb. f. Psych., Bd. 2. 1881.
 Ségla, La confusion mentale. Presse méd. 1897.
 Weber, Über Psychosen unter dem Bilde der reinen primären Inkohärenz, Münchener med. Wochschr. 1903. — Wille, Die Lehre von der Verwirrtheit. Arch. f. Psych., Bd. 19. 1888.

2. Die Manie¹⁾.

Die ältesten Autoren gebrauchen das Wort „Manie“ nicht selten als eine allgemeine Bezeichnung für Irresein. Später hat man besonders diejenigen Psychosen mit dem Namen Manie bezeichnet, welche mit gehobenem Selbstgefühl und Bewegungsdrang einhergehen, andere haben in der tobsüchtigen Erregung das Wesen der Manie gesucht und Tobsucht mit Manie identifiziert.

Allmählich ist der Begriff „Manie“ mehr und mehr eingeschränkt worden, und mit der sorgfältigen Unterscheidung des Wesentlichen von dem Unwesentlichen in dem Krankheitsbilde ist man allgemein zu der Überzeugung gekommen, daß die Manie, deren Vorkommen früher als ein ungemein häufiges bezeichnet wurde, zu den *seltenen Psychosen* gehört.

Die Manie ist eine funktionelle Hirnkrankheit, welche charakterisiert ist durch die krankhafte Beschleunigung des Ablaufs der Vorstellungen und die krankhaft gesteigerte Erregbarkeit der motorischen Hirnzentren.

Die **typische Manie** läßt 4 Stadien unterscheiden: 1. Stadium initiale, 2. Stadium exaltationis, 3. Stadium furoris, 4. Stadium decrementi.

Das Stadium initiale zeigt in der Regel gastrische Störungen, Appetitmangel, Stuhlverstopfung, welchen sich ein Gefühl von Eingenommensein im Kopfe, allgemeines Mattigkeitsgefühl und ungenügender Schlaf zugesellt.

Diese Symptome werden kaum beachtet, bis sich in der Regel nach wenigen Wochen, selten nach wenigen Tagen, das Stadium exaltationis entwickelt. Die körperlichen Beschwerden sind geschwunden, der Kranke fühlt sich auffallend gestärkt und neu belebt, er geht mit besonderem Eifer an die Arbeit. Seine Vorstellungen, von normaler Hemmung befreit, tauchen freier und leichter auf, verbinden sich schnell zu sonst mühsam gesuchten Kombinationen, fügen sich mit überraschenden Wendungen zusammen, Reime und Verse kommen, ohne daß sie gesucht werden. „Das Spiel meiner Phantasie war ein so reiches, wie es in gesunden Tagen selten der Fall“, berichtet ein geheilter Manicus über die ersten Tage seiner Erregung. Eine geheilte Manica erzählt von dieser Zeit: „Schnell griff ich auf und verarbeitete sehr leicht, aber es blieb mir nicht haften. Ich konnte mir an einem Abend mehrfach widersprechen, d. h. ich betrachtete dieselbe Sache von den verschiedensten Standpunkten aus, je nachdem ich darauf hingeführt wurde, ohne die verschiedene Betrachtungsweise in mir zu verbinden, ohne mir des Wechsels bewußt zu werden.“

Diesem leichten, anscheinend beschleunigten Ablauf der Vorstellungen entspricht die Stimmung des Kranken, wie seine äußere Erscheinung. Die prompte Entwicklung der Ideen, die ihm jetzt „von selbst“, „ohne jede Anstrengung“ kommen, während er sich früher vergebens bemühte, sie zu finden, macht ihn freudig und heiter und eröffnet ihm neue, glückliche Perspektiven für die Zu-

¹⁾ Von *μανία* Wahnsinn, *μανικός* rasend; mittelalterliches Latein: maniacus = insānus.

kunft. Außerlich zeigt das lebhafte Gebärdenspiel, zeigen die unruhigen Bewegungen der Finger und Hände, das Hin- und Hergehen, das Aufstehen und Hinsetzen, daß die gesteigerte Erregbarkeit des Vorstellungsgebietes im Hirn auch die Zentren der Bewegung in Mitleidenschaft gezogen hat. Soweit sich der Zustand in der ersten Zeit dieser manischen Erregung äußerlich kundgibt, erscheint er vollständig analog dem bekannten Bilde des „Angetrunkenenseins“, mit dem das Exaltationsstadium im Beginn auch häufig genug verwechselt wird. Auch in Bezug auf die Steigerung einzelner Triebe, z. B. des Geschlechtstriebes, der hier wie dort zu mannigfachen Exzessen führt, erscheint die manische Exaltation den leichteren Graden der akuten Alkoholintoxikation des Hirns gleich.

Bei der fortwährenden Unruhe des Kranken ist es nicht auffallend, daß er unsauber aussieht, seine Kleider öfter zerrissen sind u. s. w.

Im weiteren Verlauf kommt es zur Ideenflucht. Keine Vorstellung gelangt mehr zum vollen, normalen Ablauf, eine neue ins Bewußtsein tretende verdrängt sie. Der Kranke büßt seine Besonnenheit ein, er erscheint verwirrt, und in diesem Zustande haben Überschätzungs- und Größenideen ihr durch Gegenvorstellungen nicht gehindertes Spiel.

Wenn die Stimmung im allgemeinen auch jetzt eine heitere ist, so wird sie doch oft in eine gegensätzliche umgewandelt, wenn dem Kranken sein Wille nicht geschieht, wenn ihm die Freiheit nicht gewährt wird und er sich in der Ausführung seiner Projekte gehindert sieht. In diesem Stadium treten dann auch einzelne Sinnestäuschungen auf, welche sich meist auf Gesichtstäuschungen beschränken und in der Mehrzahl der Fälle als Illusionen aufzufassen sind.

Eine weitere Steigerung des Krankheitsprozesses führt zu dem Stadium *furoris*. Die Vorstellungen, bunt durcheinander geworfen, zusammen mit der Trübung des Bewußtseins, rufen ein inkohärentes Delirium hervor, die motorische Erregung führt zu gewalttätigen Handlungen. Ein Teil derselben ist allerdings eine Reaktion gegen die Beschränkung der Wünsche des Kranken und gegen die notwendige Freiheitsbeschränkung. „Die Kleider sind mir nicht schön genug gewesen, deshalb habe ich sie zerrissen.“ Fenster und Türen werden eingeschlagen, um die Freiheit zu bekommen. In anderen Fällen ist es jedoch lediglich ein motorischer Drang. „Ich wollte tätig sein, ich wollte meine Kraft probieren“. „Es juckte mich in den Fingerspitzen, ich mußte reißen.“

In diesem Zustand pflegt eine erhebliche Abstumpfung der sinnlichen Gefühle vorhanden zu sein, welche sich als Unempfindlichkeit gegen Kälte und Hitze äußert, wie in dem mangelnden Bedürfnis nach Speise und Trank. Der Mangel des Ermüdungsgefühls bei Tag und Nacht unaufhörlich fortgesetztem Toben ist begründet in der Herabsetzung des Muskelgefühls. Das anhaltende Sprechen und Schreien macht die Stimme rau und heiser. Schlaf fehlt entweder vollständig oder tritt nur auf kurze Zeit ein. Die Temperatur ist normal, der Puls meist beschleunigt. Dieser tobsüchtige Zustand dauert zuweilen eine Anzahl von Monaten, wird aber oft vorübergehend durch ein etwas ruhigeres Verhalten unterbrochen.

Das Stadium *decrementi* führt unter allmählichem Nachlaß der tobsüchtigen Erregung, den häufiger auftretenden Unterbrechungen derselben durch größere Ruhe zuerst zu einer Rückkehr des Schlafes. Dann blassen Wahnvorstellungen und Halluzinationen, soweit die letzteren vorhanden gewesen sind, ab. Oft kommt es in diesem Stadium *decrementi* noch zu melancholisch-hypochondrischen Vorstellungen, Vorwürfen über die Vergangenheit, Verzagtsein in Bezug auf die Zukunft, zu einem „Kater nach dem Rausch“.

Zuweilen bildet auch den Übergang zur Genesung eine kindische, heitere Geschwätzigkeit (Moria).

Geht die Krankheit nicht in Genesung über, dann bildet sich unter Andauer oder häufiger Wiederkehr der Erregungszustände eine *chronische Manie* aus, bei welcher mehr und mehr die Charaktere der *sekundären Dementia* hervortreten.

Außer dieser typischen Form kann man noch folgende Arten der Manie unterscheiden: 1. die **Hypomanie** (Mendel), die abortive Form der Manie. Diese Form zeigt das oben geschilderte Exaltationsstadium der typischen Manie in abgeblaßtem Grade. Auch hier treten als Hauptcharacteristica eine *Beschleunigung des Ablaufs der Vorstellungen*, ohne daß es zu einer Inkohärenz kommt, und ein *gesteigerter Bewegungsdrang* hervor. Mit diesen verbindet sich eine in der Regel gehobene Stimmung, welche jedoch mannigfachem Wechsel unterworfen ist. Die Kranken erscheinen äußerlich ganz so, als ob sie leicht angetrunken wären, und dieser Vergleich mit der akuten Alkoholvergiftung mäßigen Grades trifft auch zu in Bezug auf die Steigerung gewisser Triebe, besonders des Geschlechtstriebes, das Außerachtlassen der Rücksicht auf Anstand und Sitte. Der Bewegungsdrang zeigt sich in der äußeren Haltung, dem Sprechen, dem Gestikulieren, dem Drang zum Vagabundieren, Reisen zu machen u. s. w.

Die Krankheit verläuft in 2—5 Monaten, in der Regel um durch ein leicht melancholisches Stadium *decrementi* in Genesung überzugehen. Manche der hierher gehörigen Krankheitsbilder hat man unter dem Namen: „Folie raisonnée“, „Mania sine delirio“, „Mania simplex“ beschrieben, hierunter aber auch die verschiedenartigsten anderen Zustände, die mit der Manie nichts zu tun haben, zusammengefaßt.

2. Als **rekurrierende Manie** (Witkowski) ist eine Form zu bezeichnen, bei der sich die Krankheit aus zwei durch ein Intervall getrennten Anfällen zusammensetzt und dadurch an eine Febris recurrens erinnert. Dieser Verlauf ist sehr selten, unter etwa 100 Fällen fand ihn Witkowski nur 4mal. Manche Fälle von sogenannter *remittierender Manie* gehören zu den epileptischen Geisteskrankheiten.

3. Die **Mania gravis**. Die als solche bezeichneten Fälle gehören unter ein Krankheitsbild, das man *Delirium acutum* (Binswanger und Berger, Arch. f. Psych., Bd. 34, 1901) genannt hat.

Nach einem kürzeren oder längeren Vorstadium, in dem sich Kopfweh, eine gewisse psychische Reizbarkeit, schlechter oder vollständig mangelnder Schlaf und sehr verschiedenartige Symptome im Gebiete der peripherischen Nerven (rheumatoide Schmerzen, einzelne Paresen) zeigen, tritt plötzlich und meist stürmisch ein *Delirium* auf, das mit schwerer Bewußtseinsstörung einhergeht, meist ursprünglich melancholischer Färbung ist, bald aber vollständig inkohärent wird, mit unaufhörlichem Sprechen (*Delirium verborum*), wobei zusammenhanglos Worte und Silben aneinandergereiht werden. Damit verbindet sich *mangelhafte Aufnahme von Nahrung*, die schnell zur vollständigen Nahrungsverweigerung führt, besonders auch heftiger Widerwille gegen das Genießen von Getränken (Hydrophobie, Brierre). Die Kranken nehmen die gereichten Flüssigkeiten in den Mund, bewegen sie in demselben umher, um sie dann bald wieder auszuspeien. Dabei zeigen dieselben einen großen *motorischen Drang*, sie laufen, springen, tanzen, sind nicht im Bette zu halten, kleiden sich nackt aus, zerreißen ihre Kleider, zerstören Möbel u. s. w. Jetzt kommen Krämpfe in Form von Zähneknirschen, krampfhaften Zuckungen im Gesichte, auch allgemeine klonische und tonische Krämpfe. Die Sprache wird

schwer, anstoßend, schließlich unverständlich. Der Puls ist meist vom Beginn an beschleunigt (100—130), sehr selten retardiert, die Temperatur zeigt eine *Febris continua* von 38—39 Grad, die aber gegen den *Exitus letalis* hin noch erheblich (41 Grad und darüber) ansteigt. Die Ernährung sinkt rapid; Lippen und Zunge sind trocken, im Munde bildet sich ein fuliginöser Beschlag, Decubitus tritt ein am Steiß, an den Ellbogen, an den Händen u. s. w., im Urin zeigt sich Eiweiß. Der Kranke sinkt in einen Stupor, in dem er in blanden Delirien vor sich hinhurmelt, um aus diesem in den Sopor überzugehen, in dem er unter allgemeinem Kollaps zu Grunde geht.

Der Verlauf vom Beginn bis zum tödlichen Ende ist von einer bis zu drei Wochen. Remissionen von Stunden oder selbst einigen Tagen in dieser Zeit werden öfter beobachtet, Heilungen oder Übergang aus dem Delirium acutum in eine chronische Geistesstörung sind selten.

Der Sektionsbefund ist nach den vorliegenden Beobachtungen ein sehr wechselnder, zuweilen negativ, zuweilen ist Meningitis, zuweilen *Encephalitis interstitialis*, auch *Encephalitis haemorrhagica* vorhanden, wiederholt sind auch embolische Prozesse beobachtet worden. Briand will Bakterien im Urin und Mikroben im Blute dabei gefunden haben; dasselbe auch Rezzonico.

Der eben geschilderte Symptomenkomplex wird mit im wesentlichen gleichem Verlauf beobachtet: 1. Bei der galoppierenden Form der progressiven Paralyse; 2. bei sehr akut verlaufenden Psychosen (Mania gravis u. a.), besonders wenn sie sich mit Verletzungen des Kranken (Septikämie) verbinden; 3. bei den verschiedensten Hirnerkrankungen: Meningitis, *Encephalitis haemorrhagica acuta* (s. d.); 4. bei einer Reihe von Infektionskrankheiten (Typhus, Variola u. s. w.), besonders wenn sie Alkoholisten treffen; 5. bei gewissen Intoxikationen (cf. Delirium tremens febrile), auch Autointoxikationen, deren nähere Bedingungen uns bisher unbekannt sind. Unter diesen Umständen erscheint es nicht zulässig, eine Diagnose „Delirium acutum“ zu stellen, man hat vielmehr den Symptomenkomplex desselben auf eine der bezeichneten Grundkrankheiten zurückzuführen.

Die Manie kann auch periodisch auftreten (cf. Periodische Psychosen).

Spezielle Symptomatologie. 1. Anomalien der psychischen Funktionen. Halluzinationen kommen bei der Manie selten vor, am ehesten noch im Gesichtssinn, öfter hier als Illusionen. Große Beweglichkeit und leichte Veränderlichkeit zeichnen sie aus. Das Krankheitsgefühl macht sich zuweilen auf der Höhe der Krankheit vorübergehend geltend, in der Regel aber tritt es erst im Stadium decrementi zu Tage. Auffallend erscheint besonders, wie im Exaltationsstadium alle die vor der geistigen Erkrankung vorhanden gewesen körperlichen Beschwerden verschwinden. Der Asthmatiker fühlt keine Luftbeschwerden mehr, dem Unterleibskranken sind alle Stockungen beseitigt u. s. w.

Bereits oben bei der Schilderung des klinischen Bildes wurde auf den Mangel des normalen Ermüdungsgefühls, wie des Hunger- und Durstgefühls aufmerksam gemacht. Im Stadium decrementi zeigen sich öfter hypochondrische Empfindungen.

Der Eindruck der Beschleunigung der Assoziationszeit, welchen die Manici bieten, beruht nach Liepmanns Auffassung darauf, daß die Aufmerksamkeit bei jeder Vorstellung nur kürzere Zeit weilt.

„Der größere Wechsel der Vorstellungen ist also nicht eine Mehrleistung der assoziativen Arbeit, sondern eine Minderleistung der Aufmerksamkeit.“

Das Denken und Reden der Manici ist meist sehr leicht ablenkbar, an irgend einen neuen Gesichtseindruck, irgend ein Wort, das dazwischen geworfen wird, knüpfen sich neue Assoziationen, welche in ihrer Flüchtigkeit schnell wieder von anderen abgelöst werden. Wirklich zu größerer Leistung scheint dagegen in der

Manie die Kraft des Gedächtnisses befähigt zu sein; die Kranken produzieren mit größerer Leichtigkeit Erinnerungsbilder selbst aus längst vergangenen Zeiten, die sie im gesunden Zustand nur mühsam hervorsuchen können (*Hypermnésie*). Die Leichtigkeit der Assoziationen führt zu Alliteration, Klangassoziation, Reimen u. s. w. „Ein Tritt schlägt tausend Verbindungen.“ Der Wechsel der Assoziationen mit dem Mangel an Kritik, welche nicht Zeit hat, sich geltend zu machen, läßt an einem kleinen Zeichen, dem Bart, einer Warze, einer gewissen Ähnlichkeit sofort die gerade anwesende Person mit irgend einem Bekannten oder mit dem auf einer Abbildung Gesehenen identifizieren. (*Delirium palinognosticum*.)

Der krankhafte Wechsel der Vorstellungen führt bei weiterer Entwicklung zur Ideenflucht, und das erst noch als Redesucht (*Polyphrasie*) auftretende Bemühen der Kranken, die ihnen massenhaft zuströmenden Gedanken auszusprechen, wird zum „sinnlosen Zungendelirium“ (*Kußmaul*).

Dem Sprechen entspricht das Schreiben: die Schriftzeichen werden undeutlich und unleserlich, die Feder kann dem Fluge der Gedanken nicht folgen; Unterstreichen der Worte, doppelt und dreifach, Ausrufungszeichen, wie die Bezeichnungen: Telegramm, durch Eilboten u. s. w., Auslassen von Worten, halbe Sätze bekunden die innere Erregung und Hast.

Die *Wahnvorstellungen* der Manici halten sich in der mildesten Form, in der Hypomanie, auf dem Niveau der Selbstüberschätzung körperlicher und geistiger Fähigkeiten (*Mania ambiciosa*), welche in übermütiger Stimmung vorgebracht wird. Weiterhin kommen Wahnvorstellungen: „Alle Probleme liegen jetzt klar und faßbar vor meinen Augen“, „Ich bin der Engel des Friedens“, „Ich bin die Geliebte des Kronprinzen“, Vorstellungen, welche sich im *turiösen Stadium*, mit der Entwicklung von Sinnestäuschungen, noch erheblich steigern können, ohne das Unsinnige der Größenideen der Paralytiker zu erreichen.

Die *Stimmung* der Manici ist in der Regel eine freudige, gehobene, es kann jedoch die heitere Stimmung nicht als ein wesentliches Symptom der Manie erachtet werden, da die Stimmung auch öfter wechselt, leicht eine zornige wird, wenn die Wünsche nicht erfüllt werden. Oft sieht man Weinen und Lachen bei dem Manicus in stetem Wechsel.

Die Störung des Bewußtseins bezeichnet eine Reihe von Kranken selbst als „Rausch“. Es besteht eine gewisse *Umnebelung* des Bewußtseins, welche in den höchsten Graden der Tobsucht zu einer völligen Aufhebung desselben sich steigert. In der Regel ist die Erinnerung an das während der Dauer der Krankheit Erlebte erhalten. Nur für die Ereignisse im Zustande der Tobsucht ist die Erinnerung lückenhaft.

Der Schlaf ist bei der Manie durchweg schlecht; es hängt dies wohl zusammen mit dem Mangel eines Ermüdungsgefühls.

2. *Anomalien der somatischen Funktionen.* Die *Motilität* der Kranken ist in abnormer Weise gesteigert, dies zeigt sich in den lebhaften Bewegungen der Gesichtsmuskeln (*Grimassieren*; der Glanz des Auges wird durh Blutüberfüllung infolge gehemmten Rückflusses des Blutes durch die kontrahierten Muskeln in der Nähe des Auges hervorgebracht), der Hände, der unruhigen Haltung des ganzen Rumpfes. Im manischen Furor zeigt sich dieser Bewegungsdrang in exzessiver Weise. „Ich mußte springen, ich mußte schreien“. „Gegen meinen Willen trieb es mich, stundenlang um den Tisch herumzulaufen“. Daß dabei die motorische Kraft objektiv gesteigert ist, ist nicht anzunehmen. Nur der Wegfall des Ermüdungsgefühls läßt den Kranken tatsächlich größere Leistungen ausführen. Untersuchungen mit dem Dynamo-

meter ergeben auf das unzweifelhafteste, daß von einer Erhöhung der Kraft nicht die Rede sein kann.

Die Sinnesnerven pflegen bei der Manie eine krankhafte Steigerung ihrer Funktion zu zeigen. Dies zeigt sich besonders im Gebiet des Gehörs- und Geruchssinns als Hyperakusie, respektive Hyperosmie. Im übrigen bieten die sensibeln Nerven nur ausnahmsweise krankhafte Störungen, zuweilen finden sich Neuralgien in Initialstadium, manchmal als Vorboten des Anfalls bei der periodischen Manie. Sehnen-, Haut- und viscerale Reflexe bieten keine Störungen; fehlen bei einem Manicus die Patellarreflexe, so wird man den begründeten Verdacht aussprechen müssen, daß es sich entweder um eine Komplikation (Manie bei Tabes) oder um die Entwicklung einer progressiven Paralyse handelt. Ausnahmsweise scheint im Rekonvaleszenzstadium der Manie vorübergehend das Kniephänomen fehlen zu können (Schermer).

In Bezug auf die inneren Organe sei noch erwähnt, daß gastrische Störungen die Manie in einer großen Zahl von Fällen einleiten.

Der Puls, welcher regelmäßige Kurven zeichnet, ist im erregten Stadium vorübergehend oft beschleunigt. Die Temperatur ist auch im Stadium des Furore nicht wesentlich verändert, im Stadium decrementi finden sich öfter subnormale Temperaturen. Im Urin zeigt sich meist eine gesteigerte Phosphorsäuremenge, im übrigen ist derselbe normal. Das Körpergewicht nimmt in der Regel im Erregungszustande der Manie ab, um mit beginnender Beruhigung, und zwar häufig sehr rapid, zu steigen. Zuweilen ist die Zunahme des Körpergewichts das erste Zeichen der herannahenden Rekonvaleszenz. In einzelnen Fällen ist jedoch auch während der Erregung bei gesteigertem Appetit und beträchtlicher Nahrungsaufnahme eine Zunahme des Körpergewichtes zu konstatieren. Mit Eintritt der völligen Genesung pflegt das Gewicht nicht weiter zu wachsen, zuweilen sinkt es sogar dann wieder.

Der Ausbruch der Manie ist nie ein plötzlicher, die Symptome entwickeln sich allmählich, bei nicht genauer Beobachtung werden aber die initialen Symptome oft nicht beachtet. Auch die Anfälle der periodischen Manie entwickeln sich allmählich, zuweilen allerdings beträgt hier das Stadium initiale nur einen oder wenige Tage.

Der Verlauf der Krankheit bietet zahlreiche Remissionen, meist allerdings nur von sehr kurzer Dauer in den verschiedenen Stadien. Auch der Übergang in Genesung erfolgt in der Regel mit vielfachen Schwankungen, so daß ruhigere Stunden und Tage mit erregteren abwechseln. Interkurrente fieberhafte Erkrankungen, z. B. Typhus, haben zuweilen einen abkürzenden Einfluß.

Die Dauer der Krankheit beträgt 3—9 Monate. Wenn der krankhafte Zustand nur wenige Tage oder Wochen dauert, erscheint es sehr fraglich, ob es sich in der Tat um eine Manie handelt.

Eine *Mania transitoria*, d. h. eine durch die beschriebenen Symptome charakterisierte Psychose, die binnen 20 Minuten bis 6 Stunden (v. Krafft-Ebing) abläuft, existiert nicht. Die als solche beschriebenen Fälle sind zum Teil als epileptische, zum Teil als hysterische Anfälle aufzufassen, andere sind akute Intoxikationspsychosen, besonders durch Alkohol, Kohlenoxyd, Leuchtgas hervorgebracht, oder Fieberdelirien bei nervösen Individuen, die bei geringer Temperaturerhöhung stark delirieren. Der Rest, der nicht unter diese Formen einzureihen ist, gehört in die Klasse der Melancholien wegen der depressiven, ängstlichen Delirien und Halluzinationen. Diese Fälle angeblicher „Manie“ sind Raptus melancholici, Entladungen eines Angstzustandes.

Die Ausgänge sind 1. Heilung weitaus in der größten Mehrzahl der Fälle (ca. 80 Prozent), soweit es sich nicht um eine periodische Manie handelt. Bei

letzterer gehören die Heilungen zu den seltenen Ausnahmen, doch tritt hier eine Verblödung oft erst nach einem viele Dezennien langen Verlauf auf, öfter besteht diese Krankheit ein langes Menschenleben hindurch, ohne daß es zu einer erheblichen geistigen Schwäche in den Intervallen kommt.

2. Unvollständige Heilung (Heilung mit Defekt). Es bleibt nach überstandener Krankheit eine gewisse Veränderung des Charakters, eine gewisse Schwäche der Energie, eine leichte geistige Schwäche zurück, welche aber das Individuum nicht hindert, in der Zukunft in einem Beruf tätig zu sein, welcher nicht zu große Anforderungen an die geistigen Kräfte stellt.

3. Sekundäre Dementia. Die Wahnvorstellungen der Tobsucht erblaffen, der Kranke wird ruhiger, aber die geistige Kraft ist erheblich geschädigt und mit ihr in der Regel auch das Gedächtnis.

In manchen Fällen bestehen noch jahrelang nach dem Ablauf der primären Geistesstörung auf geistig schwachem Boden unter Herübernahme von Wahnvorstellungen der Überhebung und Größe Erregungszustände, welche zeitweilig sich zur Tobsucht steigern können. Diese tobsüchtige Erregung kann dem äußeren Bilde nach dem Zustand von Tobsucht in der primären Manie gleichen (*chronische Manie*).

4. Der Tod kann bei der Manie bedingt werden

a) durch interkurrent auftretende oder schon vor dem Ausbruch der Manie vorhanden gewesene somatische Erkrankungen (besonders bei Herzkranken), wobei dann auch die schädliche Einwirkung angewandeter Narcotica in Betracht kommen kann;

b) durch Verletzungen im Zustande der Tobsucht, welche der Kranke sich selbst zufügt oder die ihm von anderen zugefügt werden, mit nachfolgender Septikämie, Fettembolie der Lungen u. s. w.;

c) durch exzessive Steigerung der tobsüchtigen Erregung, welche zumal bei mangelnder Nahrungsaufnahme Erschöpfung bedingen kann.

Die Häufigkeit, mit der der Tod bei Manie eintritt, wird von Esquirol mit 2,5 Prozent berechnet, sie ist nach meinen eigenen Erfahrungen 5 Prozent.

Diagnose. Zur Feststellung der Manie gehört vorerst der Nachweis, daß 1. der Ablauf der Vorstellungen krankhaft beschleunigt ist; 2. daß eine krankhafte Steigerung der motorischen Erregbarkeit besteht; 3. daß Symptome einer organischen Hirnerkrankung, speziell Lähmungssymptome, Störungen in den Reflexen, welche mit der Psychose in Zusammenhang zu bringen sind, nicht bestehen.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht: 1. das manische Stadium der *progressiven Paralyse* (cf. diese); 2. manische Erregungen bei *Intoxikationspsychosen*, speziell bei der Alkoholintoxikation. Hier wird die Diagnose nicht selten dadurch erschwert, daß in dem Exaltationsstadium der Manie sich öfters Abusus spirituosorum einstellt und dadurch der in die Anstalt aufgenommene Kranke Manie plus Alkoholismus zeigt. Bei mangelnder Anamnese wird hier die Diagnose erst nach einigen Tagen, wenn die Erscheinungen des Alkoholismus nach Entziehung des Giftes nachlassen oder verschwinden, möglich. 3. Bei Beurteilung des tobsüchtigen Zustandes ist zu berücksichtigen, daß Tobsucht bei den allerverschiedensten *Psychosen* interkurrent auftreten kann. Hier entscheidet in erster Reihe die Anamnese. Zu erwähnen ist besonders hier die Tobsucht der *Epileptiker*, welche im Gegensatz zu der allmählichen Entwicklung derselben bei der Manie meist plötzlich ausbricht. Die tobsüchtige Erregung bei *Melancholie* zeigt schon im äußeren Bilde die qualvolle Angst, die Gebundenheit und Hemmung des Melancholicus, während bei dem Manicus das Gefühl der Leichtigkeit und Ungebundenheit, zuweilen allerdings mit dem Zorn und dem Mutwillen in der Zerstörung hervortritt. 4. Da, wo bei

der Hypomanie nach außen hin als hervorstechendstes Symptom unanständige, zuweilen verbrecherische Handlungen hervortreten, hat man auch von einer sogenannten „*Moral insanity*“ gesprochen. Die geistige Schwäche, welche die letztere auszeichnet, ist bei der Manie nicht vorhanden. 5. Die Unterscheidung von Manie und *Delirium hallucinatorium* wurde bereits besprochen.

Ob der manische Erregungszustand einer periodischen Manie angehört oder ob er ein Stadium der zirkulären Psychose ausmacht, kann mit Sicherheit nur Anamnese oder weiterer Verlauf feststellen.

Die **Prognose** der Manie ist nach dem, was über die Ausgänge der Krankheit gesagt worden ist, eine günstige; ungünstig ist die der periodischen Manie; doch kommen, wenn auch sehr selten, hier Stillstände vor, welche Heilungen gleichen¹⁾.

Forensisch sind bei den Manieis folgende Handlungen zu berücksichtigen, welche sich ohne weiteres aus dem geschilderten Krankheitsbilde erklären:

1. Zivilrechtlich: Schenkungen, Käufe, Testamente werden ohne Berücksichtigung ihrer Vermögenslage von Manieis augenblicklichen Eingebungen folgend ausgeführt.

2. Kriminalrechtlich: Vagabundieren, grober Unfug, Vergehen gegen die öffentliche Schamhaftigkeit durch obszöne Reden, öffentliches Onanieren, Befriedigung ihrer Bedürfnisse auf offener Straße u. s. w., ferner Auflehnungen gegen die Staatsgewalt, Majestätsbeleidigungen, Stehlen und Betrügen. Kapitale Verbrechen sind sehr selten, kommen aber zuweilen im Streite, im furiosen Stadium in blinder Wut vor.

Wenn die forensische Beurteilung in solchen Fällen während des Zustandes der manischen Erregung keine Schwierigkeiten macht, so ist diese Schwierigkeit größer für die Beurteilung der Dispositions- und Zurechnungsfähigkeit in den Intervallen der periodischen Manie. Hier entscheidet die Häufigkeit, mit welcher die Anfälle wiederkehren; da, wo nur wenige Monate zwischen den Anfällen liegen, wird man kaum von einem reinen Intervall sprechen können. Das Abklingen des ersten Anfalls und das allmähliche Ansteigen zum zweiten berühren sich zeitlich so, daß von einem völlig normalen Zustand kaum die Rede sein kann. Anders ist es in denjenigen Fällen, in denen halbjährige und längere Zwischenräume zwischen den Anfällen liegen. Es würde demnach hier von Fall zu Fall zu entscheiden sein, wobei allerdings daran festgehalten werden muß, daß, wenn erst eine Anzahl von Anfällen mit kurzen Intervallen bei der periodischen Manie dagewesen ist, von einem völlig freien Intervall kaum die Rede sein kann.

Literaturverzeichnis.

Hinrichsen, Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 54.

Magnan, Psych. Vorlesungen: Über Manie. 1893. — Mendel, Monographie. Wien und Leipzig 1881. (Mit Literatur.)

Siefert, Über chronische Manie. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 59.

Taalman Kip, Akute Manie. Zeitschr. f. Psych., Bd. 54. — Tiling, Jahrb. f. Psych., Bd. 5.

3. Die Melancholie²⁾.

So verschieden auch die Melancholie von den Autoren definiert wurde, so ist doch eine Übereinstimmung darin zu finden, daß als charakteristisch für diese Krankheit der psychische Schmerz, die durch äußere Verhältnisse gar nicht oder nicht genügend motivierte schmerzliche Verstimmung betrachtet wurde. Wir bezeichnen die Melancholie als eine funktionelle Krankheit des Gehirns mit krankhaften psychischen Erscheinungen, deren Ausgangspunkt und Grundlage eine krankhaft gesteigerte schmerzliche Erregung der Psyche ist.

¹⁾ Bezüglich der Therapie s. S. 77 ff.

²⁾ Von μέλας, schwarz, und χόλος, Galle.

Wir unterscheiden eine nur abortiv sich entwickelnde Form der Krankheit als *Melancholia simplex* oder *Hypomelancholie* von der typischen Form: *Melancholia typica*.

a) *Melancholia simplex*, *Hypomelancholie*¹⁾ (Ziehen).

Ohne daß irgend ein besonderes, das Gemüt des Kranken erheblich ergreifendes Ereignis eingetreten wäre, wird der Kranke deprimiert, traurig; es fällt ihm schwer, sein Geschäft, seine Wirtschaft zu führen; er blickt mit Sorgen in die Zukunft, wird ängstlich und unruhig. Nicht im stande, in früher gewohnter Weise seine Aufgaben zu erfüllen oder auch völlig unfähig dazu, macht er sich Vorwürfe, daß er seine Geschäfte vernachlässigt; kommt dann noch von Angehörigen und Freunden die Aufforderung hinzu, daß er sich zusammennehmen solle, so erscheint ihm seine Schuld, daß er sich nicht zusammennimmt, nur noch größer, und doch klagt er, daß er sich nicht zusammennehmen könnte, und verlangt, daß man ihn aus der traurigen Lage des Gebundenseins befreie. Dieses Gebundensein, diese Passivität zeigt sich in der Schwerfälligkeit des Denkens und damit auch in der Unmöglichkeit, Entschlüsse zu fassen und zu handeln. „Ich gehe immer wie ein Geist, wie im Traume umher.“

Mit diesem psychischen Zustande der *Depression* und der *Verlangsamung der geistigen Funktionen* verbindet sich weitaus in der Mehrzahl der Fälle eine *hartnäckige Schlaflosigkeit*.

In einer Anzahl von Fällen wird diese *Melancholia simplex* wesentlich von *hypochondrischen Klagen* und *hypochondrischer Angst* ausgefüllt, besonders ist es dann die *Furcht vor Geisteskrankheit*. Alles Denken ist auf den eigenen körperlichen Zustand gerichtet, alles Reden vom frühen Morgen bis zum späten Abend und auch in die Nacht hinein beschränkt sich auf Erzählen der bestehenden quälenden Empfindungen und das Unheil, das ihnen droht. Für andere Interessen ist kaum ein Platz zu finden.

Dabei sind gewisse *Alterationen in der Wahrnehmung* vorhanden: „Wenn ich mich in dem Spiegel sehe, so sieht mein Gesicht ganz anders aus als früher.“ „Die Häuser, die Straßen erscheinen mir anders als früher.“ „Mein Gesicht ist geschrumpft“. „Ich höre alles mit einem anderen Ton als früher.“ Auch Geruchs- und Geschmacksinn pflegen alteriert zu sein.

Oft besteht *Monophobie* und *Klaustrophobie*, hervorgehend aus der Angst, daß ihnen, allein gelassen, etwas passieren könnte, daß ihre „schwarzen“ Gedanken sie zu etwas Unsinnigem, zu Selbstmord u. s. w. treiben könnten. Öfter sieht man dabei Andeutungen von *Präcordialangst*, *Rückenschmerzen*, *Aufblähung des Leibes*, *Klopfen* und *Klingen im Kopf*. Meist besteht *Obstipation*.

Solche Zustände dauern 3—5 Monate, zuweilen auch noch länger, meist mit Schwankungen, indem bessere Tage mit schlechteren abwechseln, und allmählich tritt Genesung ein, welche fast immer zuerst durch den wiederkehrenden Schlaf sich ankündigt. In diesem Zustande hat der Kranke ein sehr erhebliches Krankheitsbewußtsein; er erkennt seinen traurigen Zustand als durch eine Krankheit hervorgebracht an, er beklagt seine Energielosigkeit, ohne die Macht zu haben, sich aus derselben herauszureißen. Selbstbeschuldigungen äußern sich darin, daß die Kranken klagen, daß sie sich früher nicht genügend in acht genommen, daß sie hier und dort exzediert haben u. s. w.

¹⁾ Abortive Form der Melancholie. *Melancholia sine delirio* (Ettmüller), *Lypémanie raisonnée* (Esquirol) und *Phrenalgia sine delirio* (Guislain).

b) Melancholia typica.

Wenn das primäre und wesentliche Symptom aller melancholischen Geistesstörungen die krankhafte Veränderung der Gefühle ist, so ergibt sich eine Einteilung der Melancholia typica in zwei Hauptformen, je nachdem die sinnlichen oder die Urteilsgefühle ganz besonders affiziert erscheinen. In dem ersteren Falle sprechen wir von einer Melancholia hypochondriaca, in dem letzteren von einer Melancholia moralis oder intellektuellen Melancholie. Bei einer dritten Art von Melancholie sind sinnliche und Urteilsgefühle alteriert, und wir haben dann eine Melancholia generalis vor uns.

1. Melancholia hypochondriaca.

a) Stadium initiale seu hypochondriacum. Den Kranken beherrscht Furcht und Angst in Bezug auf den gegenwärtigen oder künftigen Zustand des eigenen Körpers. Schmerzhaft oder eigentümliche Empfindungen im Kopf rufen die Befürchtung herannahender Gehirnerweichung hervor, Schmerzen auf der Zunge (Glossodynie) die Besorgnis vor Zungenkrebs. Sensationen im Rücken werden mit beginnender Rückenmarksschwindsucht in Zusammenhang gebracht, besonders häufig aber sind es Sensationen im Unterleib, welche nach dem Kopf aufsteigen und welche die Kranken beunruhigen.

Auch hier ist, wie bei der Melancholia simplex, Schlaflosigkeit, Appetitmangel, Stuhlverstopfung die Regel. Die Urinsekretion ist vermindert; oft bestehen Palpitationen des Herzens. Meist finden sich Andeutungen von Präcordialangst als ein fest umschnürender, zusammenpressender Gürtel in der Herzgrube.

Oft ist ein anhaltendes Gefühl von „Leere“ im Kopf ohne Kopfschmerz vorhanden, die Kranken geben an, daß sie nicht klar sehen, klar hören können, daß alles wie durch einen Schleier, durch „eine dichte Wolke“ zu ihnen gelangt. Daneben findet sich nicht selten das Gefühl von Hitze oder Kälte in den Extremitäten, im Gesicht. Zuweilen finden sich auch in diesem Stadium jene hypochondrischen Angstzustände vor, welche man mit dem Namen Agoraphobie, Monophobie, Anthropophobie, Klaustrophobie u. s. w. bezeichnet hat.

b) Stadium melancholicum. Der Eintritt in das zweite Stadium der hypochondrischen Melancholie ist damit gegeben, daß der Kranke sich nicht mehr darauf beschränkt, seine Klagen über seine jetzigen Leiden und seine Befürchtungen in Bezug auf die Zukunft vorzubringen, und daß das Erfülltsein von seinen krankhaften Empfindungen ihn andauernd oder nur mit unerheblichen Unterbrechungen deprimiert erscheinen läßt, sondern daß er auch die Ursache jener Leiden in seinem eigenen früheren Leben sucht. Onanie und Syphilis spielen hier eine sehr erhebliche Rolle. Durch jene, welche zuweilen 30, auch 40 Jahre zurückliegt, glaubt der Kranke seine Nervenkräfte zerstört zu haben, diese wütet noch jetzt in seinem Körper und wird denselben trotz aller Behandlung zerstören. Auch andere Momente, welche der Kranke als schädigend für seinen Organismus aus der Vergangenheit hervorholt, werden in ähnlicher Weise verarbeitet. Zu diesem Moment der Selbstverschuldung, welche dieses Stadium auszeichnet, pflegt dann noch eine weitere Ausbildung der hypochondrischen Klagen hinzuzutreten, welche durch Halluzinationen besonders im Organ- und Muskelgefühl in oft ganz ungeheurer Weise konstruiert werden.

c) Das Stadium decrementi bringt allmählich Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen zum Verschwinden; es verläuft in ähnlicher Weise wie bei den sogleich zu beschreibenden anderen Formen der Melancholie.

2. Melancholia moralis.

a) Stadium depressionis. Es beginnt mit einem allgemeinen Gefühl von Unbehagen, von unbestimmter Furcht; die Kranken haben das Gefühl, als ob ein Unglück bevorstände, und doch wissen sie nicht anzugeben, worin es bestehen wird. „Ich bin verstimmt, es ist mir so anders zu Mute, ich habe solche Angst, ich weiß nicht warum.“ „Ich bin traurig, weil ich traurig bin, ich habe keinen anderen Grund dafür.“ „Ich weiß nicht warum, aber ich fürchte mich.“ Dieser Gemütsstimmung entsprechend erscheint dem Kranken in der Gegenwart wie in der Zukunft alles schwarz. Der Anblick der ihnen nächsten und liebsten Personen rührt sie zu Tränen, sie knüpfen daran die Gedanken, wie traurig es jenen ergehen wird, da sie selbst nicht im stande sein werden, sich um sie zu kümmern. Da ihnen bei diesem deprimierten Zustande jede Tätigkeit schwer, ja unmöglich wird, da sie sich scheu zurückziehen und, nur ihren Empfindungen nachhängend, ihren Beruf, ihre tägliche Arbeit vernachlässigen und die Möglichkeit, daß dieser ihr jetziger Zustand sich je wieder ändern kann, ihnen verschlossen erscheint, begründen sie damit die Vorstellung, daß alles verloren sei, daß sie ruiniert und für alle Zukunft unglücklich wären und daß sie nicht bloß sich, sondern auch ihre Familie unglücklich gemacht hätten. Mit einer gewissen Kunstfertigkeit verstehen sie es, in das Gleichgültigste traurige Beziehungen hineinzulegen, und wie die Nadel eines Multiplikators schlägt ihr geistiges Empfinden aus auf eine unbedeutende Erregung, die jenes trifft.

Noch haben sie aber die Auffassung ihrer Lage, sie bedauern dieselbe, erkennen sie als krankhaft an, jammern, daß sie keine freudigen Gedanken fassen können, beklagen sich über ihre Ohnmacht, über ihre Unfähigkeit, jenen sie beherrschenden trüben Gedanken entgentreten zu können, nehmen sich wohl vor, auf eindringliches Reden, sich nicht mehr von jenen beherrschen zu lassen, und doch setzen sie sofort Widerstand entgegen, wenn man sie herausreißen, wenn man sie in andere Verhältnisse bringen will. „Alles ist umsonst,“ „Es ist zu spät,“ „Mir kann nichts mehr helfen“. Nicht selten suchen sie auch, um die Entfernung vom Haus zu verhüten oder auch um ihre Angehörigen nicht zu betrüben, um ihre Umgebung nichts merken zu lassen, sorgfältig das, was sie bewegt, in sich zu verschließen und zu verbergen, und wissen dies, wenigstens auf einige Zeit, durchzuführen. Unter dem peinlichsten und qualvollsten Zwange gehen sie dann noch ihrer Beschäftigung nach, verrichten dieselbe aber nur rein mechanisch, ohne jede Energie.

Wie die durch gewisse tatsächliche Verhältnisse berechnete Trauer, wie der normale Kummer, so verlangsamt auch, allerdings in viel höherem Grade, die pathologische Traurigkeit der Melancholie den Zug der Vorstellungen, lähmt die Tätigkeit. Monotone Klagen, immer und immer in denselben Ausdrücken, wiederholtes Jammern und Seufzen zeigt, daß sich das Denken nur in einer einzigen Richtung, der Gemütsstimmung entsprechend, bewegt, daß es an dieser klebt. Die Kranken geben selbst diese Beschränkung ihrer Vorstellungskraft als ein Gefühl „geistiger Öde“ an. Alles Denken schmerzt sie, und wie der Kranke das Glied unverrückt hält, in dem eine Neuralgie ihren Sitz hat, so vermeidet der Melancholische, seine Geistestätigkeit in Bewegung zu setzen, welche ihn schmerzt.

Todesgedanken entstehen bereits, wie leicht erklärlich, in diesem Stadium, nicht allzu selten setzt der Kranke der nach seiner Ansicht aussichtslosen und

traurigen Zukunft durch Selbstmord ein Ziel. Einzelne dieser Selbstmörder bringen zuerst diejenigen, welche ihnen die Liebsten auf der Welt sind, um, damit diese vor dem traurigen Geschick bewahrt werden, welches sie selbst getroffen.

In der im allgemeinen gleichmäßigen, nur mit Fortschreiten der Krankheit langsam und allmählich zunehmenden Depression tritt in einzelnen Fällen bereits in diesem Stadium, öfter allerdings in dem folgenden, eine ganz akute Steigerung der Angst auf, in der Regel mit hochgradiger Präcordialangst, zuweilen mit einem heftigen neuralgischen Schmerz in der Hinterhauptsgegend, im Gesichte u. s. w., „als wenn man siedendes Öl in den Kopf gießen wollte“, in der die Kranken jede Herrschaft über sich selbst verlieren und in blinder Wut ihren inneren Angstzustand durch gewaltsame Zerstörung, die sich bald gegen leblose Dinge, bald gegen Lebende, nicht selten auch gegen sich selbst richtet, entladen (*Raptus melancholicus*). Nach einer solchen gewalttätigen Handlung fühlt sich dann der Kranke etwas erleichtert. Die Erinnerung für den Anfall ist nicht aufgehoben, zuweilen für die Details etwas verdunkelt (zum Unterschiede von ähnlich auftretenden Anfällen von Epileptikern, für die bei den Kranken meist völlige Amnesie besteht). Öfter besteht eine Aura, entweder als ein blitzartig durchzuckender Schmerz oder als ein unbestimmtes Angstgefühl auftretend, in der die Kranken bitten, sie vor sich selbst zu schützen, alles zu entfernen, was ihnen gefährlich werden könnte u. s. w.

b) *Stadium melancholicum*. Zuweilen bezeichnet der *Raptus melancholicus* den Übergang in das zweite Stadium, das *Stadium melancholicum*, zuweilen tritt dieses Stadium plötzlich nach einer durchwachten Nacht oder qualvollen Träumen auf; öfter dagegen entwickelt sich dieses Stadium ganz allmählich.

Der Kranke beschränkt sich nicht mehr darauf, über seine Furcht, seine Angst, seine Hoffnungslosigkeit zu klagen, sondern er hat die tatsächliche Begründung für jene Angst in den Ereignissen seines Lebens, in seinen Verbrechen gegen die Menschheit, in seiner Gottlosigkeit gefunden (*Melancholia religiosa*).

Halluzinationen, besonders im Gebiete des Gehörsinns, unterstützen die Selbstbeschuldigungen, denen der Kranke sich hingibt, und die Ausmalung der Strafen, welche ihm bevorstehen. In Bezug auf die letzteren entwickelt sich dann unter Zuhilfenahme tatsächlicher Ereignisse, welche im Sinne der herrschenden Wahnvorstellungen durch Illusionen umgewandelt werden, eine wahre *Verfolgungsmelancholie*. Der Kranke sieht seine Verfolger kommen, hört sie beraten über das, was sie ihm antun wollen, schmeckt das Gift, welches sie ihm in das Essen zu seiner Vernichtung hineingetan. Aber diese Verfolgung erscheint ihnen berechtigt, sie findet ihre natürliche Erklärung in den Untaten des Kranken. Die Vorhaltung, daß ihre Vorstellungen Produkt einer Krankheit seien, weisen sie mit Entschiedenheit zurück. Sie seien ganz gesund, eine ärztliche Untersuchung sei ganz überflüssig, sie gehörten nicht vor den Arzt, sondern vor den Strafrichter.

3. *Melancholia generalis*.

Die *Melancholia generalis* stellt eine Kombination der beiden eben beschriebenen Formen dar. Während der Kranke mit *Melancholia hypochondriaca* seine körperlichen Leiden mit seinem früheren unzweckmäßigen Leben, seinen Ausschweifungen in Zusammenhang bringt, der mit *Melancholia moralis* überhaupt jede Krankheit leugnet, nur „böse und schlecht“, ein Verbrecher zu sein behauptet, zeigt sich bei der *Melancholia generalis* der Wahn der Versündigung gegen Gott und Menschen in Verbindung mit den hypochondrischen Wahnvorstellungen. „Ich habe Gott geflucht,

deswegen ist mein Körper zerrüttet, alles inwendig verbrannt.“ „Ich habe Jesus Christus beleidigt, das Gottesgericht hat mir zur Strafe die Nervenkraft zerstört.“ „Ich bin von Syphilis durchseucht und habe meine Familie durch Berührung infiziert, stecke jetzt noch fortwährend jeden in meiner Nähe an.“

In Bezug auf die körperlichen Symptome ist in dem Stadium melancholicum bei den verschiedenen Formen gleichmäßig Schlaflosigkeit, mangelnder oder vollständig fehlender Appetit, Stuhlverstopfung, Verringerung der Urinsekretion vorhanden. Die übrigen Symptome werden in der speziellen Symptomatologie besprochen werden.

Nachdem das Stadium melancholicum zuweilen gleichmäßig, zuweilen mit Schwankungen Monate, ein Jahr und länger gedauert hat, beginnt Angst und Furcht nachzulassen, der Schlaf bessert sich, der Appetit regt sich, die Stuhlverstopfung läßt nach, und es zeigt sich eine Steigerung des Körpergewichts. Der Kranke fängt an, eine leichtere Beschäftigung aufzunehmen, etwas zu lesen, einen Brief zu schreiben; Frauen nehmen eine Handarbeit vor.

Er tritt in das Stadium decrementi.

Die Wahnvorstellungen werden den Kranken in Bezug auf ihre Wahrheit zweifelhaft, besonders der Nachlaß der Sinnestäuschungen wirkt dazu mit. Sie hören es gern, wenn man ihnen die Grundlosigkeit ihrer Befürchtungen, ihrer Angst auseinandersetzt, sagen selbst, daß sie sich nun Mühe geben werden, nicht mehr daran zu denken. Unter ganz allmählichem Verschwinden derselben und mehr und mehr zunehmender, reger Anteilnahme an der Außenwelt, an den Angehörigen, bei steigendem Interesse für die frühere Beschäftigung, geht der Melancholicus in Genesung über. Zuweilen geschieht dies in so freudig erregter und gehobener Stimmung, in solchem Gefühl von Glück und Wohlsein, daß die melancholische Stimmung durch manische Erregtheit verdrängt zu sein scheint.

In der Regel ist aber die letztere nur von kurzer Dauer. In anderen Fällen treten in diesem Stadium decrementi verschiedene schmerzhaft empfundene Empfindungen, welche vor der Krankheit bestanden, wieder auf; die Migräne, welche während derselben verschwunden, zeigt sich wieder, Kopfschmerzen, welche während des zweiten Stadiums nicht empfunden wurden, erscheinen. Im übrigen ist das Empfinden dieser körperlichen Störungen auf das normale Maß herabgesetzt und beeinträchtigt nicht die Tatkraft und die Ausübung des Berufes.

Geht die Melancholie in einen unheilbaren sekundären Zustand über, so zeigt sich nach dem Verschwinden der das ganze Seelenleben beherrschenden Furcht und Angst eine geistige Schwäche, welche in höherem oder geringerem Grade sich entwickelt. Dabei können die melancholischen Wahnvorstellungen, welche aus dem Stadium melancholicum mit herübergebracht werden, abgeblaßt produziert werden oder sie verschwinden völlig, so daß man es nur mit einem Zustande von allgemeiner krankhafter Herabsetzung der geistigen Tätigkeit zu tun hat.

Der geschilderte Symptomenkomplex des ersten und zweiten Stadiums der Melancholie zeigt bei den verschiedenen Individuen nach außen hin ein sehr verschiedenes Verhalten, und man hat danach eine *Melancholia activa* und *passiva* unterschieden. Eine solche Unterscheidung hat eine gewisse praktische Berechtigung, wenn auch während des Krankheitsverlaufs der passiven Melancholie öfter aktive Erregungen auftreten, während die aktive Form vorübergehend durch passives Verhalten unterbrochen wird, und die verschiedensten Modifikationen bei demselben Kranken beobachtet werden.

Die *Melancholia passiva* zeigt den Kranken still, ruhig, jedes Wort vermeidend, der Arzt erfährt nur nach langem Drängen oder auch gar nicht von dem Kranken, was denselben innerlich bewegt. Öfter bestehen die Antworten auf die gestellten

Fragen nur in: „Ach Gott! Ach Gott!“, in Seufzen und Stöhnen. Der Gesichtsausdruck zeigt die Furcht und Angst. Nichts geschieht aus eigener Initiative; aber ohne nennenswerten Widerstand folgen die Kranken dem, was mit ihnen vorgenommen wird. Selbst zur Entleerung ihrer Blase und ihres Rectums müssen sie aufgefordert und genötigt werden. Die Bewegungen sind langsam, zögernd, die Schritte sind klein, die Sprache ist gehemmt wie das Denken, die Stimme ist monoton.

In dem melancholischen Stadium der Melancholia generalis, da wo Sinnes-täuschungen in den höheren Sinnen, wie im Organgefühl und Muskelgefühl, hochgradig entwickelt sind, erreicht diese passive Melancholie zuweilen jenen Grad des Insichversunkenseins und des Aufhörens jeder Reaktion gegen äußere Reize, wobei die Kranken sprachlos erscheinen (*Mutacismus*), regungslos mit meist geschlossenen Augen daliegen, daß man von einer *Melancholia attonita*, *Melancholia cum stupore* gesprochen hat. Der Gesichtsausdruck dieser Kranken verrät in der Regel die schwere innere Angst, welche sie ausstehen, aber erst in der Rekonvaleszenz erfährt man von ihnen, welch schreckliche Qualen sie durchgemacht.

Mit diesen Halluzinationen und Wahnvorstellungen steht in Zusammenhang der *Negativismus*, der Widerstand gegen jede Handlung, welche man mit dem Kranken vornehmen will.

Hier zeigt sich besonders die Verlangsamung des Respirationsmechanismus, die Schwäche der Inspiration, die Langsamkeit und Schwäche des Pulses, in der Regel auch eine subnormale Temperatur. Damit in Zusammenhang steht die Kühle der Extremitäten, die Cyanose der Hände und Füße.

Eigentümliche Veränderungen treten dabei an dem *Muskelsystem* auf. Die Muskeln erscheinen in der Mehrzahl der Fälle schlaff, atonisch, auch hypotonisch. Man kann Arme und Beine, Kopf und Rumpf in beliebige Stellung bringen, welche der Kranke wie eine Statue festhält (*Flexibilitas cerea*). Langsam und allmählich, zuweilen erst nach Stunden, sinkt z. B. der erhobene Arm in seine normale Lage zurück.

Im Gebiete des unteren *Facialis* erscheinen die Muskeln ebenfalls erschlafft, während der kontrahierte *Frontalis* die Stirn in Falten legt. Das Gesicht erscheint verlängert, die Mundwinkel hängen herunter, die Mundöffnung ist kaum geschlossen. Aus dem Munde fließt Speichel. Dabei sind die Pupillen meist weit, die Sehnenreflexe stark.

In einer Reihe anderer Fälle sind die Muskeln auffallend gespannt, zuweilen tetanieförmig, besonders die *Recti abdominis*, die Flexoren am Arm (*Katatonie*); dadurch kommt es zu eigentümlichen Lageveränderungen einzelner Körperteile, welche unausgesetzt beibehalten werden („*Haltungsstereotypen*“). „Jeder Versuch eines Eingreifens in Haltung oder Bewegung der Kranken begegnet zeitweise hartnäckigem und unüberwindlichem Widerstande. Man fühlt, wie sich sofort jeder Muskel auf das äußerste anspannt, sobald man irgend eine Lageveränderung mit dem Kranken vornehmen will“ (*Kraepelin*). Mitten aus diesem Stupor kann plötzlich der Kranke zu einer gewaltsamen Handlung schreiten, welche einem *Raptus melancholicus* entspringt.

Die *Melancholia activa seu agitans* (Angstmelancholie) zeigt die Kranken in fortwährender, durch Angst bedingter äußerer Beweglichkeit. Sie kauen an den Nägeln, beißen sich in die Finger, reißen sich die Haare aus, kratzen sich das Gesicht blutig. Stöhnend und jammernd laufen sie im Zimmer umher, schluchzen, schreien laut: „Ich bin verdammt!“ „Ich muß verbrannt werden!“ „Haut mir den Kopf ab!“ Dieselben Wahnvorstellungen werden mit einer ununterbrochenen Monotonie (*Stereotypie*) wiederholt. Morel hat eine

solche agitierte Form der Melancholie als *Délire panophobique des aliénés gémissants* beschrieben.

Weitere Steigerung der Unruhe und Angst führt in derartigen Fällen zum *Furor melancholicus*. In tobsüchtiger Erregung zerstört der Kranke Möbel, Fenster, Türen. Er sucht aus seinem Isolierraum herauszukommen, „weil alles um ihn herum brennt“, „weil alles mit Pech und Schwefel erfüllt ist“, „weil er in herzerreißender Weise draußen seine nächsten Angehörigen schreien hört“. Solch melancholische Tobsucht kann Wochen und Monate anhalten.

Spezielle Symptomatologie. A. Anomalien der psychischen Funktion.

1. Halluzinationen. Das Stadium *melancholicum* ist bei der typischen Melancholie in der Regel von Halluzinationen begleitet. Die Halluzinationen des Gesichts zeigen den Kranken die verstorbenen Angehörigen oder die Leichen ihrer lebenden Familienmitglieder; sie lassen sie das Feuer wahrnehmen, in dem sie verbrannt werden sollen, den Teufel, welcher sich ihrer bemächtigen will, oder die Tiere, welche sie zerreißen sollen u. s. w.

Gehörs halluzinationen lassen sie das Schreien ihrer Kinder vernehmen, die Verdächtigungen und Anschuldigungen, welche von ihren Verfolgern ausgehen; sie hören den „bösen Feind“ ans Fenster klopfen.

Sie schmecken im Essen das Gift, was man ihnen bereitet hat, um sie umzubringen; sie riechen Kohlendunst, „Cyankalium“ u. s. w.

Halluzinationen des Hautgefühls äußern sich darin, daß sie glauben, hier und dort gestochen zu werden, elektrischen Strömen ausgesetzt zu sein u. s. w.

Bei der hypochondrischen Melancholie, wie bei der *Melancholia generalis*, spielen die Halluzinationen des Muskelgefühls (kinästhetische Halluzinationen) und des Organgefühls eine hervorragende Rolle. In Bezug auf die ersteren sei bemerkt, daß sie mit den Wahnvorstellungen in Zusammenhang stehen, welche den Kranken glauben machen, daß er in die Höhe gezogen oder heruntergezogen werde („Es war mir, als ob alles immer tiefer sänke, der Boden war nicht fest, daher kam ich auf den Schluß, als ob alles untergegangen wäre“). Die Halluzinationen des Organgefühls gehen daraus hervor, daß jene Zentren im Gehirn, in denen sich gewissermaßen ein Spiegelbild des Zustandes der Organe befindet und welche unter normalen Verhältnissen in einem Gleichgewicht sich befinden, das uns das Vorhandensein der inneren Organe überhaupt nicht zum Bewußtsein kommen läßt, in den krankhaften Reizzustand einbezogen werden. So entstehen die Empfindungen, als ob im Kopf alles verschnürt sei, als ob alles im Leibe herunterfiere. „Die Eingeweide sind verfault.“ „Der Hals ist zugeschlossen.“ „Durch den After geht nichts mehr durch.“

In manchen Fällen finden sich massenhafte Halluzinationen in allen Sinnen.

2. Anomalien des Denkens. Das Denken ist bei der Melancholie verlangsamt; es klebt der Melancholiker an einem Gedanken, und es wird ihm schwer, von diesem auf einen anderen überzugehen. Die Reaktionszeit für die elementaren psychischen Vorgänge ist verlängert; dementsprechend hat das ganze psychische Verhalten der Melancholiker etwas Monotones. Er erscheint gehemmt. Die Wahnvorstellungen der Melancholie sind sekundäre, sie entspringen auf und aus dem Boden der depressiven Stimmung und stellen fast durchgehends den Versuch des Kranken dar, seinen abnormen Zustand zu erklären. Die Wahnvorstellungen bei der Melancholie haben daher durchweg einen depressiven Inhalt und sind verbunden mit den Gefühlen der Selbstverschuldung. Der Inhalt kann ein sehr verschiedener sein, und man hat nach demselben eine ganze Reihe von verschiedenen Arten von Melancholie unterschieden. Am häufigsten sind religiöse Wahnvorstellungen. Der

Kranke glaubt sich versündigt zu haben (Versündigungswahn), der schlechteste, verworfenste Mensch zu sein („Ich bin von Gott verflucht“, „Ich bin die Hölle“), an allem Unglück in der Welt schuld zu sein und daran, daß diese von Gott wegen der eignen Sünden heimgesucht wird. Daraus entwickeln sich die Wahnvorstellungen der Verdammung, die Kranken glauben, vom Teufel besessen zu sein (Dämonomelancholie). In Verbindung mit Halluzinationen in der Geschlechtssphäre kommt es zu der Vorstellung, daß der Teufel geschlechtlichen Umgang mit ihnen gepflogen (Succubi, Incubae).

Diese und ähnliche Vorstellungen führen zusammen mit Halluzinationen des Organgetühls zur *Melancholia metamorphosis*, zur Kynanthropie, Lykanthropie, zum Vampirismus u. s. w. Die Kranken ahmen dann zuweilen den Tieren, in die sie sich verwandelt glauben, nach.

Andere sehen in einem Eide, den sie vor Dezennien geleistet, einen Meineid, andere beschuldigen sich, Diebstähle ausgeführt, Urkunden gefälscht zu haben. Der Kranke dünkt sich schlecht und nimmt die dargebotene Hand nicht, setzt sich, auch aufgefordert, nicht, da er nicht würdig sei, oder er wählt den härtesten Stuhl, um sich „für das Zuchthaus vorzubereiten“. Ein Kranker glaubte, daß er wegen Onanie bestraft werden würde, weil in den Kriegsartikeln „Selbstbeschädigung“ als etwas Strafbares aufgeführt ist. Sexuelle Ausschweifungen, Syphilis bilden häufig die Selbstanklagen bei der hypochondrischen Melancholie.

In manchen Fällen stellen die Wahnvorstellungen eine allgemeine Verneinung (Verneinungswahn, *Délire de négation*¹⁾) dar. Der Kranke hat keine Leber, keinen Magen, keinen Mastdarm (hypochondrischer Verneinungswahn), er ist nicht geboren, es existieren keine Menschen, keine Häuser mehr. Aus diesen Wahnvorstellungen entwickelt sich zuweilen die Idee, daß der Kranke der ewige Jude sei, übrig geblieben auf der Welt, welcher zur Strafe für seine Sünden nicht sterben würde. „Ich bin von Gott verlassen, ich soll länger leben als alle Menschen, auch wenn alle Menschen tot sind, soll ich noch leben, ich muß 1000, 10 000 Jahre leben.“ Diese Übertreibungen, welche sich auch zuweilen in anderer Richtung kundgeben, wie: „Ich komme 10 000 Jahre ins Zuchthaus, ich habe alle Sünden der Welt begangen, ich habe schon 8000 Jahre nicht geschlafen, vor 6000 Jahren sind alle Häuser umgefallen,“ hat man auch mit dem Namen der *Mikromanie* bezeichnet.

Diejenigen Melancholien, welche sich zuweilen aus dem Heimweh entwickeln, welches bei Schweizern, Savoyarden, Lappländern beobachtet wird, hat man als *Melancholia nostalgica* bezeichnet.

Die Wahnvorstellungen der Melancholischen sind in erster Reihe Erklärungsversuche für ihre primär entstehende Furcht und Angst; sie suchen in ihrem Vorleben nach irgend etwas, was diese Furcht begründen könnte, und zufällige, äußere Verhältnisse geben in der Regel der Wahnvorstellung eine bestimmte Richtung, einen bestimmten Inhalt. Auch Träume können nach dieser Richtung von Bedeutung werden.

Wenn auch neuralgische Schmerzen auf der einen Seite, Anästhesien auf der anderen Seite ebenfalls von Einfluß auf den speziellen Inhalt der Wahnvorstellungen sein können, so ist doch die Annahme, daß ganz *bestimmt lokalisierte* Schmerzpunkte mit *bestimmten* Wahnvorstellungen in Verbindung stehen, nicht berechtigt. Was die Fälle betrifft, in denen melancholische und hypochondrische Wahnvorstellungen vorhanden sind (*Melancholia generalis*), so ist in Bezug auf die Reihenfolge dieser das Verhältnis folgendes:

¹⁾ Verneinungswahn kommt auch bei der Paranoia, bei der *Dementia paralytica* und der *Dementia senilis* vor.

In einer Reihe von Fällen bestehen zuerst hypochondrische Wahnvorstellungen, dann kommt die Idee, daß die vorhandenen Leiden die Strafe Gottes für die begangenen Sünden seien. In einer anderen Reihe von Fällen ist zuerst das Gefühl der Verschuldung vorhanden mit dem Glauben, völlig gesund und nur schlecht zu sein, dann kommen hypochondrische Vorstellungen, und die dadurch erzeugten Leiden werden als Strafe für die Schlechtigkeit betrachtet.

Zuweilen kombinieren sich melancholische mit paranoischen Vorstellungen. In der Regel besteht zuerst eine melancholische Depression, die Kranken haben das Gefühl der *Selbstverschuldung*. Sie sehen sich sodann wegen dieser Schuld verfolgt, bringen diese Verfolgungen auch in ein gewisses System, finden aber die Art und Macht der Verfolgung gar nicht in Verhältnis zu dem, was sie getan. Oder die Verfolgungsvorstellungen bestehen zuerst. Die Kranken geben zu, daß sie einen gewissen Vorwand für die Verfolgung geliefert haben, aber diese sei doch eine ungeheuerliche, sie seien unschuldige Opfer. Endlich wechselt auch das Bild bei derartigen Kranken öfter, an dem einen Tage sind die melancholischen Selbstanklagen, an dem anderen die paranoischen Verfolgungsvorstellungen prädominierend. Man kann diese Form *Melancholia paranoica* nennen, sie zeichnet sich durch eine bei weitem schlechtere Prognose, als sie die übrigen Formen der Melancholie haben, aus.

3. *Anomalien der Gefühle*. Der Schmerz ist das Primäre bei der Melancholie; sowohl die sinnlichen wie die Urteilsgefühle sind schmerzhafter Natur. Die Furcht vor Gegenwart und Zukunft ruft die Angst hervor. Häufig ist jede Sinnesempfindung von Schmerz begleitet. Im späteren Verlauf verbindet sich mit dem Schmerz eine Anästhesie in Bezug auf die Gefühle, welche sonst geeignet sind, das Gemüt lebhaft zu erregen (*Anaesthesia dolorosa*).

Auffallend erscheint, besonders bei der hypochondrischen Melancholie, ein öfter zu beobachtender geschlechtlicher Reiz, welcher zu Reiben an den Genitalien, zur Onanie führt, und durch diese Handlungen die Selbstbeschuldigung vergrößert.

4. *Das Gedächtnis* der Melancholiker ist zwar erhalten, aber die Langsamkeit, mit welcher die Assoziationen erfolgen, bringt nur mühselig und allmählich die Reproduktionen hervor. Dies wird zu neuer Qual für die Melancholischen. Sie finden darin einen Beweis dafür, daß sie ihr Gedächtnis verloren haben, und geben damit besonders hypochondrischen Vorstellungen neue Nahrung.

5. *Die Anomalien der Sprache*. Die Sprache der Melancholischen ist langsam (*Bradyphrasie*), leise, zögernd, monoton, sie suchen nach Worten. Zuweilen werden nur einzelne stereotype Worte wiederholt: „O weh!“, „O Gott!“, „Ich weiß doch gar nicht!“, oder nur das letzte Wort des Fragenden wird wiederholt (*Echosphrasie*). Öfter ist der Melancholische völlig sprachlos (*Mutacismus*). Die Ursache davon kann entweder darin liegen, daß der Kranke sprachlos „vor Angst“ ist, oder daß drohende Halluzinationen das Sprechen verbieten. Zuweilen ist es lediglich die Schwierigkeit, die Vorstellungen mit dem Worte zu assoziieren, welche den Melancholischen stumm macht. Es fehlt ihm die Synthese: „Ich wußte nicht, wie ich sprechen sollte.“ Dann wieder sind es melancholische Wahnvorstellungen („Ich fühlte mich nicht wert, zu sprechen“) oder hypochondrische: „Es war alles so entfernt von mir, daß man mich doch nicht hören konnte“, „Ich fühlte mich tot“, „Ich hatte keine Zunge“. Zuweilen besteht bei der *Melancholia activa* ein Redefuß, welcher in unaufhörlicher Erzählung dieselben Geschichten aus der Vergangenheit vorbringt.

6. *Anomalien der Handlungen*. Schon oben wurde das negative Verhalten, die Widersetzlichkeit gegen jede passive Bewegung hervorgehoben.

Unter den negierenden Handlungen der Melancholiker spielt ganz besonders in praktischer Beziehung die Nahrungsverweigerung derselben eine hervorragende Rolle. Sie kann eine komplette oder eine partielle sein, bei welcher letzterer noch Wasser oder einzelne flüssige Nahrungsmittel genommen werden. Diese Nahrungsverweigerung kann bedingt sein durch Halluzinationen und Wahnvorstellungen. Die Kranken glauben, nicht essen zu dürfen, weil sie das Essen nicht verdienen. Sie wollen nicht essen, weil sie es nicht bezahlen können. Sie essen nicht, weil sie fürchten, daß das Gift, mit dem man sie umbringen will, in dem Essen enthalten sei. Anderen verbieten Stimmen das Essen. (Ein geheilter Melancholiker, welcher 3 Monate mit der Schlundsonde ernährt werden mußte, gab an, er habe nicht gegessen, weil man ihm zugerufen, er müßte aufs Schafott, wenn er essen würde.) Hypochondrische Melancholiker verweigern die Nahrung, weil sie meinen, daß ihr Leib schon so angefüllt sei, daß nichts mehr hineingehe und der Leib sonst platzen würde.

Bei anderen Melancholikern ist es lediglich die allgemeine Hemmung, welche sie verhindert zu essen. Sie lassen sich ohne Widerstreben die Nahrungsmittel, in den Mund führen.

Die komplette Nahrungsverweigerung führt, wenn sie einige Tage andauert, zu Acetongeruch der Expirationsluft (Tuczek), weiter zu einem Flacherwerden der Atmung, zur Herabsetzung der Körpertemperatur, welche vor dem Tode auf 24 Grad, 22 Grad C. und noch tiefer sinken kann. Rapid sinkt das Körpergewicht, besonders in der ersten Woche, täglich 1,0—1,5 kg. Kot- und Urinmenge wird verringert. Der Urin zeigt Eiweiß, ist infolge von Vermehrung der Schwefelphosphorsäure stark sauer und enthält schon nach 36 Stunden (L a e h r) erhebliche Acetonmengen. Schließlich kommt es zu fettiger Degeneration der Drüsenepithelien des Darms und Atrophien derselben. Volle Karenz wird ohne dauernden Nachteil 10—12 Tage ertragen.

Zuweilen beobachtet man, daß Melancholische, welche die Nahrung hartnäckig verweigern, essen, wenn man ihnen Nahrungsmittel hinstellt und sie allein gelassen werden.

Auf die Magenbeschaffenheit, welche zuweilen die Ursache der Nahrungsverweigerung bei Melancholie wird, wird weiter unten noch zurückgekommen werden. Unter den krankhaften Handlungen der Melancholiker ist ferner der Selbstmord besonders hervorzuheben. Jeder Melancholiker ist von vornherein des Selbstmords verdächtig, und ein nicht kleiner Teil der Melancholiker geht durch Selbstmord zu Grunde.

Der Selbstmord tritt bei Melancholischen oft genug familiär auf. In demselben Alter, mit denselben Mitteln wird von einer Anzahl von Familienmitgliedern der Selbstmord ausgeführt. Das Beispiel wirkt hier unzweifelhaft in erheblicher Weise. Die Hartnäckigkeit, mit der Melancholiker Selbstmord immer wieder versuchen, wenn sie durch stete Aufsicht am Erfolg verhindert wurden, die Energie, die sie bei der Ausführung, zuweilen mit den allerqualvollsten Mitteln, entwickeln, die Erfindungsgabe, mit der sie zum Zwecke zu gelangen suchen und häufig genug trotz aller Aufsicht auch schließlich gelangen, die Kompliziertheit der Mittel (ein Melancholiker begab sich in den Backofen, in dem nach einigen Stunden geheizt werden mußte, und erschloß sich dort) ist zuweilen wahrhaft staunenswert. Man hat aus diesen Melancholikern mit hartnäckigem Selbstmordtrieb eine besondere Form gemacht, die *Melancholia suicidii*. In der Mehrzahl der Fälle ist der Selbstmord bei den Melancholikern lange vorher überlegt und geschieht unter sorgfältiger Berücksichtigung der äußeren Umstände. Zuweilen allerdings vollzieht sich derselbe mit schnellem Entschluß, ohne vorher geplant zu werden, im Zustande hochgradig gesteigerter Angst.

Auch da, wo im Kindesalter Selbstmord auftritt, handelt es sich zuweilen um melancholische Geistesstörungen, meist aber ist hier bei Hereditariern der Selbstmord die Folge eines plötzlichen Impulses, ausgelöst durch Furcht vor Strafe oder Scham über erlittene Strafe.

Manche Melancholiker, welche sich den Tod geben wollen, haben nicht den genügenden Mut dazu und suchen ihn auf Umwegen zu erreichen (indirekter Selbstmord). Sie verweigern die Nahrung, um zu sterben, schlucken Nadeln oder Knöpfe herunter, oder verstecken sich, um in ihrem Versteck umzukommen, oder schuldigen sich schwerer Verbrechen an, wegen welcher sie mit dem Tode bestraft zu werden hoffen. Mehrfach wurden früher bei den öffentlichen Hinrichtungen Fälle beobachtet, in denen Melancholiker aus der Zuschauermenge hervortraten mit der Behauptung, daß nicht der, der gerichtet werden sollte, der Täter sei, sondern sie selbst, indem sie die sofortige Exekution des Todesurteils an sich verlangten.

Selbstverstümmelungen werden bei Melancholikern öfter beobachtet. Ein melancholischer Geistlicher machte an sich eine Amputatio penis, weil er mit diesem Gliede durch Onanieren (30 Jahre vorher) gesündigt hätte. Eine Melancholische steckte ihre Zunge ins Feuer, weil sie mit dieser Zunge Gott gelästert hätte. Ein anderer Kranker hieb sich die rechte Hand ab, weil er einen Meineid mit der Hand geschworen hätte, und ertränkte sich dann. Im Angst-anfalle kommen Selbstverstümmelungen der gräßlichsten Art, wie z. B. Herausreißen eines Bulbus vor.

Die Selbstanklagen der Melancholiker wurden bereits insofern erwähnt, als der Kranke sich dadurch den Tod verdienen will. Aber auch lediglich, um die Strafe für das begangene Verbrechen, welches die Wahnvorstellung ihnen vorgespiegelt hat, zu erleiden, denunzieren sich Melancholiker bei den Staatsanwälten und der Polizei.

Die verschiedenartigsten gewalttätigen Handlungen im Raptus wie im Furor melancholicus sind dort lediglich Entladungen der Angst, hier die Produkte von Wahnvorstellungen, Sinnestäuschungen und Angst. Die melancholischen Mörder ihrer Familienangehörigen wurden bereits oben erwähnt.

Die Melancholie wird von ihrem Beginn bis zum Ende der Krankheit weit aus in der größten Mehrzahl der Fälle von Schlaflosigkeit in höherem oder geringerem Grade begleitet. Man lasse sich nicht dadurch täuschen, daß das Wartepersonal berichtet, der Kranke habe in der Nacht ruhig geschlafen. Er hat dann nur ruhig gelegen, wohl auch die Augen zugemacht, geschlafen aber meist nicht. Da wo Schlaf eintritt, ist er meist von schreckhaften Bildern beim Einschlafen und von schweren, gräßlichen Träumen erfüllt.

B. Anomalien der somatischen Funktionen. 1. Anomalien im Gebiete des peripherischen Nervensystems. Die motorischen Nerven befinden sich bei der Melancholie zum Teil im Zustande krankhafter Erregung, zum Teil erscheinen sie gelähmt. In Bezug auf den ersteren Zustand ist zu erwähnen das Zusammengezogensein der Augenbrauen über der Nasenwurzel in vertikale Falten, die Kontraktion der Frontales, während auf der anderen Seite im Gebiete des unteren Facialis die Muskulatur schlaff, der Mund offen, das Gesicht lang erscheint. Die Zunge wird zur Hälfte vorgestreckt, wird dann weder vor- noch rückwärts bewegt, wölbt sich vor und zittert. Die Muskulatur der Extremitäten erscheint schlaff, oft hypotonisch, dann aber wieder in anderen Fällen mit den Zeichen abnormer Spannung (Katatonie). Die Unfähigkeit mancher Melancholiker zu gehen (Abasie) ist lediglich psychischen Ursprungs.

Die elektrische Untersuchung zeigt bei der Melancholie in der Regel eine Vermehrung des elektrischen Leitungswiderstandes. Diese Ver-

mehrerung soll proportional der Intensität der Depression sein (Ségla s), hängt wohl aber von der trockenen Beschaffenheit der Haut ab.

Die Sinnesnerven zeigen besonders im Beginn der Melancholie, wie im Stadium decrementi, eine erhöhte Erregbarkeit, Hyperästhesie der Retina, auch Hyperakusie. Refraktions- und Accommodationsstörungen des Auges können die Angst der Melancholiker vergrößern.

Die Hautnerven lassen oft eine Reihe von Schmerzpunkten, besonders im Gebiete des Trigeminus und an den Intercostalnerven, erkennen. Zuweilen besteht eine allgemeine Hyperästhesie der Haut, bei welcher dem Kranken jede Berührung schmerzhaft wird. Oft sind Parästhesien vorhanden. Dahin gehören Druck im Kopf, auf der Stirn, das Gefühl, als ob ein Balken auf dem Scheitel läge, Ameisenkriechen auf dem Rücken, Gefühl von Weichheit in der Regio hypogastrica.

Wenn die Melancholiker bei Untersuchungen mit der Nadel häufig keine Schmerzempfindung verraten, so hat man dies noch nicht auf eine Analgesie zu beziehen. In einer Reihe von Fällen unterdrücken die Kranken die Schmerzempfindungen, welche sie haben. Fragt man die genesenen Melancholiker, ob sie bei den Untersuchungen Schmerz gefühlt haben, so geben sie in der Regel an, der Schmerz wäre vorhanden gewesen, nur nicht in dem Grade wie in gesunden Tagen.

Die vasomotorischen Nerven zeigen ihren krankhaften Zustand schon darin, daß Melancholiker sehr häufig über das Gefühl von Kälte klagen. Es zeigt sich die Affektion dieser Nerven auch in den blauen, kalten Händen, den kalten und öfter angeschwollenen Füßen. Es besteht eine arterielle Hypotension. Der Kapillarpuls ist mit dem Plethysmographen an den Fingern bei der Melancholia attonita überhaupt nicht nachzuweisen.

Die Affektion des vasomotorischen Nervensystems bringt auch jenen Zustand hervor, welchen man mit dem Namen der Präcordialangst belegt hat. Neben einer starken psychischen Angst, mit welcher sich in der Mehrzahl der Fälle eine gewisse Benommenheit verbindet, erscheint die Herzaktion beschleunigt; der Puls ist klein, die Haut erscheint völlig bleich, die Extremitäten fühlen sich eiskalt an. Das Gesicht ist dabei zuweilen heiß und rot. Die Respiration ist verlangsamt; es kommen nur 7—9 Respirationen auf die Minute. Die Einatmung ist oberflächlich. Jede dritte oder vierte Inspiration wird tiefer und anhaltender. Zuweilen sind die Bewegungen der Inspirationsmuskeln zitternde. Sie erscheinen in Ansätzen, wie bei Personen, welche schluchzen. Gegen Ende des Anfalls stellen sich tiefe, seufzende Inspirationen ein. Während desselben hat der Kranke das Gefühl, als ob ihm die Kehle zusammengeschnürt sei, und ein solches Gefühl der Zusammenschnürung besteht auch in der unteren Brust- und oberen Bauchgegend. Mit Beendigung des Anfalles tritt zuweilen eine reichliche Schweißabsonderung ein.

Die Haut und deren Reflexe bieten bei der Melancholie nichts Abnormes. Was die visceralen Reflexe anbetrifft, so ist bei der Melancholie der Pupillarreflex nicht gestört, und die Zurückhaltung von Urin und Stuhlgang beruht nicht auf einem Erlöschensein des Reflexvorganges, sondern in der Regel auf psychischen Ursachen, Wahnvorstellungen und der allgemeinen Hemmung, unter welcher der ganze Organismus steht.

C. Innere Organe. Die Herztätigkeit ist in der Regel bei den Melancholikern herabgesetzt, der Puls pflegt klein und langsam zu sein. Auf die mangelhafte arterielle Spannung wurde schon oben hingewiesen. Oft zeigt die Pulsweite die Zeichen des Pulsus celer tricrotus. Die Respiration zeigt in der Mehrzahl der Fälle eine geringe Ausgiebigkeit der Atembewegungen. Die Zahl der Atem-

züge ist auch im Vergleich zu der Pulsfrequenz herabgesetzt. Diese Verhältnisse werden besonders deutlich bei der Melancholia attonita, in welcher die Respirationszahl unter das normale Mittel bei normaler Pulsfrequenz sinkt und bei gesteigerter Pulsfrequenz eine proportionale Steigerung der Respiration nicht herbeigeführt wird. Das Verhalten der Respiration im Zustande der Präcordialangst wurde bereits oben erwähnt. Der Magen zeigt nach den Untersuchungen von v. Noorden bei der Melancholie einen Überschuß von freier Salzsäure, Hyperacidität gegenüber dem Gehalte beim normalen Menschen, und dementsprechend wird die Entleerung des Magens beschleunigt. v. Noorden glaubt, daß die abnorm starke Salzsäuresekretion von den Nervenzentren aus hervorgerufen wird, und bezeichnet den Zustand als Sekretionsneurose. Alt nahm nach seinen Erfahrungen in der Hitzigschen Klinik an, daß Hyperacidität und Magenektasie Ursache melancholischer und hypochondrischer Depression sein können. Der Appetit ist bei allen Melancholikern herabgesetzt, die Zunge meist belegt, der Stuhl-gang fast regelmäßig angehalten, zuweilen sehr hartnäckig verstopft.

Der Urin zeigt sowohl in Bezug auf seine Menge, wie in Bezug auf seine festen Bestandteile nicht das mittlere normale Quantum. Es steht dies wohl mit der geringen Nahrungsaufnahme im Zusammenhang, ebenso wie die Erhöhung des spezifischen Gewichts. Meist sind die Erdphosphate an Menge vermehrt. Die Menge des ausgeschiedenen Urins beträgt durchschnittlich 800—1000 ccm.

Die Menstruation zessiert häufig mit dem Beginn der psychischen Erkrankung, bleibt während derselben und selbst noch nach Aufhören der Psychose einige Zeit fehlend, in anderen Fällen wird sie nur unregelmäßig, einige Monate aussetzend, zuweilen aber verläuft sie ohne jede Veränderung während der ganzen Dauer der Krankheit. Veränderungen in dem weiblichen Genitalapparat finden sich oft bei Melancholien. Sie können bei vorhandener Prädisposition Veranlassung zu melancholischen, besonders auch hypochondrischen Vorstellungen werden. Schwere hypochondrische Melancholie sah ich auch bei einem Hermaphroditen auftreten.

Die Körpertemperatur, welche im Anfang der Melancholie normal oder selbst in geringem Grade erhöht sein kann, pflegt im weiteren Verlauf derselben zu sinken und subnormal zu bleiben. Besonders im Zustande der Melancholia attonita pflegt das Sinken der Temperatur sehr erheblich zu sein. Zuweilen beobachtet man auch einen Typus inversus, indem die Abendtemperatur niedriger ist als die am Morgen gemessene.

Das Körpergewicht sinkt in der Regel stetig und pflegt erst mit dem Eintritt der Rekonvaleszenz wieder zu steigen. Melancholische erfahren zuweilen während ihrer Krankheit, besonders wenn sie mit Nahrungsverweigerung verbunden ist, kolossale Abmagerung, sie werden zu Schatten.

Der Ausbruch der Melancholie ist nur ausnahmsweise ein plötzlicher. Ein solcher wird zuweilen jedoch beobachtet bei heftigen psychischen Eindrücken.

Verlauf. Meist entwickelt sich die Melancholie allmählich und in gewissen Absätzen, indem zuerst bessere Tage mit schlechteren abwechseln. Meist pflegt eine erhebliche Differenz in dem Befinden zwischen dem Morgen und dem Abend zu sein, indem das Befinden am Abend besser und ruhiger erscheint. Der Tag, welcher vor ihnen liegt, erscheint den Kranken unendlich lang. Die Gedanken an die Pflichten, welche die Kranken während des Tages zu erfüllen hätten, verursachen ihnen tiefe Pein. Im weiteren Verlaufe stellt sich meist ein gleichmäßiges Befinden, öfter auch abendliche Remission ein. Der Frühling und der Herbst pflegen den Ausbruch der Melancholie zu begünstigen.

Der Verlauf der Melancholie kann periodisch oder remittierend sein. Sehr häufig tritt die Melancholia simplex periodisch — in jedem Herbst,

oder auch in jedem Frühjahr auf, und hat der Anfall dann in der Regel eine 4- bis 5monatliche Dauer. Die typische Melancholie steigt in ihrer periodischen Form öfter zu melancholischer Tobsucht an, die dann zuweilen fälschlich als *Mania periodica* aufgefaßt wird. Die Intervalle bei der periodischen Melancholie sind in der Regel nicht völlig rein (im Gegensatz zu den Rezidiven der Melancholie, wovon bei der Prognose die Rede sein wird); es bleibt eine gewisse Reizbarkeit, ein gewisser Mangel an Energie, eine nicht völlig normale Auffassung der Verhältnisse zurück.

Die **remittierende Melancholie** ist eine chronische Melancholie von geringer Intensität der Erscheinungen mit zeitweise in gewissen Zwischenräumen sich erneuernden heftigen Anfällen der Krankheit.

Die **Dauer** der Krankheit ist selten unter 3—4 Monaten, meist 9 Monate und länger und kann auch über ein Jahr anhalten und doch noch mit Genesung enden. Die mit großer Angst verbundene Melancholie pflegt im allgemeinen eine längere Dauer zu haben. Die *Melancholia simplex* ist öfter nach 3—4 Monaten beendet.

Die **Ausgänge** der Krankheit sind:

1. **Genesung.** Bei der *Melancholia simplex* tritt dieselbe in weitaus der größten Mehrzahl der Fälle ein, bei der typischen Melancholie in 60—70 Prozent der Fälle. Die Genesung erfolgt in der Regel allmählich, indem Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen nachlassen, vor allem der Schlaf zurückkehrt und die Ernährung eine bessere wird. Ausnahmsweise ist die Genesung eine plötzliche. Rezidive oder die Entwicklung einer zirkulären Psychose sind dann zu befürchten. Ich sah plötzliche Genesung einmal nach der ersten Morphiuminjektion eintreten, einmal bei einer hypochondrischen Melancholie nach Einlegung eines Pessariums, ein anderes Mal bei einer mit Beginn der Gravidität sich entwickelnden Melancholie mit dem Eintreten der ersten Kindesbewegungen.

2. **Übergang in eine sekundäre Geistesstörung.** Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen lassen nach, ohne zu verschwinden. Sie üben nicht mehr den erheblichen Einfluß auf den Gesamtzustand aus. Der Kranke wird ruhiger, ohne aber seine depressive Stimmung zu verlieren, und geht dann allmählich in einen Zustand von Demenz mit Abschwächung des Gedächtnisses und der Intelligenz über. Vorübergehende Ausbrüche der Angst, Steigerung der Depression und Halluzinationen deuten in diesem dementen Stadium noch auf die Form der primären psychischen Erkrankung hin.

3. Der **Tod** erfolgt in einer Reihe von Fällen durch Suicidium, in anderen bringt die hartnäckige Nahrungsverweigerung Entkräftung des Körpers hervor. Oft entwickelt sich Lungentuberkulose.

Diagnose. Depressive Wahnvorstellungen, melancholischen oder hypochondrischen Charakters, kommen außer bei der Melancholie vor:

1. Bei der *Epilepsie*. Hier entscheidet die Anamnese. Außerdem pflegt bei der epileptischen Melancholie eine größere Verwirrtheit und eine größere Unsicherheit in der Erinnerung zu bestehen. Ein interkurrenter epileptischer Anfall sichert die Diagnose. Dies gilt auch besonders in Bezug auf die Unterscheidung zwischen epileptischem und melancholischem Stupor.

2. Bei *Intoxikationspsychosen*, wie bei Alkoholismus, Morphinismus, Kokainismus. Auch hier werden die Anamnese wie die für diese Intoxikationszustände charakteristischen Erscheinungen entscheidend sein.

3. Bei *progressiver Paralyse*, wie anderen organischen Psychosen. Der Nachweis von Lähmungen, von Störungen in den Sehnen- und visceralen Reflexen, wie die bei diesen Zuständen vorhandene geistige Schwäche sichert hier die Diagnose. Ebenso wird man den Stupor melancholicus von dem gelegentlich bei der Paralyse auftretenden zu unterscheiden haben.

4. Bei *Furor melancholicus* kann eine Verwechslung mit der *manischen Tobsucht* entstehen. Die verschiedenartige Entwicklung, hier aus dem Bewegungsdrang, dort aus der Angst, die Leichtigkeit und Ungebundenheit in der manischen Tobsucht, die im Gesicht sich aussprechende Angst bei dem melancholischen Furor werden die Diagnose entscheiden.

5. Da wo die Verfolgungsvorstellungen bei der Melancholie besonders hervortreten, kann oberflächliche Untersuchung eine Verwechslung mit der *Paranoia* herbeiführen. Der Paranoiker hält die Verfolgung für unberechtigt, beklagt sich über seine Feinde, glaubt, daß diese zu bestimmten Zwecken, in eigenem oder fremdem Interesse, ihn verfolgen. Der Melancholiker hält die Verfolgungen für berechtigt, hervorgerufen durch seine eigenen Missetaten. Auf die zuweilen beobachtete Verbindung beider Arten von Wahnvorstellungen wurde oben unter der Bezeichnung *Melancholia paranoica* hingewiesen.

6. Die *Melancholia attonita* kann verwechselt werden mit einem Zustande von *Dementia acuta*. Das primäre Eintreten der Demenz in diesen Fällen, während sich in jenen Fällen der regungslose Zustand auf depressiver Basis entwickelt, gibt hier diagnostische Hilfsmittel. Während der akut Demente einen leeren Gesichtsausdruck, entsprechend dem Mangel von Vorstellungen, hat, zeigt der Kranke mit *Melancholia stuporosa* auch in seinem äußeren Verhalten das Beherrschtsein von Angst und quälenden Halluzinationen.

Die differentielle Diagnose gegenüber dem *Delirium hallucinatorium* cf. bei diesem.

7. Ob ein melancholischer Zustand das Stadium einer *zirkulären Psychose* ist, ist mit Sicherheit nur aus der Anamnese oder aus der weiteren Entwicklung der Krankheit zu einem manischen Stadium zu erkennen. Auf gewisse Besonderheiten der Phasen der Melancholie und Manie bei der zirkulären Psychose wird bei dieser zurückzukommen sein.

8. Vor Verwechslungen der Melancholie mit *Infektionskrankheiten* wie Typhus u. s. w. schützt die Untersuchung mit dem Thermometer.

9. Endlich ist darauf aufmerksam zu machen, daß Melancholiker zuweilen zu bestimmten Zwecken, um aus der Anstalt herauszukommen u. s. w., ihre melancholischen Wahnvorstellungen dissimulieren. Aufmerksame Beobachtung, Briefe der Kranken, irgend ein auffallendes Wort oder eine auffallende Handlung schützen hier vor diagnostischen Irrtümern.

Die **Prognose** der Melancholie ist sehr günstig bei der *Melancholia simplex*, welche in der Regel in Heilung übergeht.

Nach dem obigen Prozentsatz der Heilungen der *typischen Melancholie* ist auch hier die Prognose nicht ungünstig. Melancholien, welche über $1\frac{1}{2}$ Jahr gedauert haben, pflegen nicht mehr in Heilung überzugehen. Doch hat man solche Heilungen auch noch nach 5—6jährigem Bestehen der Krankheit beobachtet, allerdings konnten die Heilungen nicht als vollständig betrachtet werden, da ein gewisser Mangel an Energie, Unfähigkeit für den früheren Beruf und öfter auch eine gewisse Schwäche des Gedächtnisses zurückgeblieben waren.

Prognostisch ist von Bedeutung, daß die Melancholie öfter *rezidiert*. Es gilt dies sowohl für die *Melancholia simplex* wie für die typische Melancholie. Kaum die Hälfte aller Fälle von Melancholie bleibt in der Zukunft von Rezidiven frei. Die Rezidive treten zuweilen erst sehr spät, nach 20, 25 Jahren auf, öfter auch schon nach 4, 5, 6 Jahren. Oft wiederholen sich bei denselben Individuen nach einer Reihe von Jahren immer wieder Rezidive, das erste Rezidiv in der Regel nicht vor dem Ablauf von 3 Jahren. Auch bei den Rezidiven kann wieder Heilung eintreten. Ich sah dieselbe auch noch nach einem 6. Rezidiv. Am häufigsten pflegen die Rezidive bei der hypochondrischen Melancholie zu sein. Meist zeigen

die Rezidive ganz dieselben Wahnvorstellungen und Halluzinationen wie der erste Anfall¹⁾).

Forensische Bedeutung der Melancholie. Bei der Melancholie kommt forensisch in Betracht:

1. Der Selbstmord, auf welchen wiederholt in den vorangegangenen Ausführungen hingewiesen worden ist.

2. Selbstverstümmelungen, auf welche oben auch bereits aufmerksam gemacht wurde.

3. Dasselbe gilt auch von den Selbstdenunziationen der Melancholischen.

4. Nicht allzu selten werden Melancholiker die Urheber jener schrecklichen Familienverbrechen, von denen ab und zu die Zeitungen erzählen. Der Melancholiker bringt seine Frau, seine Kinder und dann sich um. Er will das Liebste, was er auf der Welt hat, nicht zurücklassen, da er selbst in den Tod gehen muß. Die Liebe zu seiner Frau, zu seinen Kindern treibt ihn zu dem Morde. Derartige Täter handeln in der Regel mit Vorbedacht. Ihre Ideen entwickeln sich langsam; zuweilen weiß der Mann auch seine Frau zu überzeugen, daß der Tod für die ganze Familie das einzige Rettungsmittel sei.

Ein Teil der Fälle, welche man als *Amentia occulta* (Platner), *Insania occulta* (Friedreich) beschrieben hat, gehört hierher.

5. Endlich kann plötzlich und unerwartet die hochgradige Steigerung der Angst im Raptus melancholicus die Ursache von gewalttätigen Handlungen werden, welche lediglich in der Entladung der Angst nach außen ihr Motiv finden.

Meist tritt nach vollbrachter Tat eine gewisse Ruhe und Erleichterung ein.

Literaturverzeichnis.

Kölpin, Klin. Beiträge zur Melancholiefrage. Arch. f. Psych., Bd. 39. 1904.

Roubinowitch et Toulouse, Melancholie. Paris 1897.

Schott, Beitrag zur Lehre von der Melancholie. Arch. f. Psych., Bd. 36. (Ausgedehnte Literaturangaben.)

Ziehen, Alt's Sammlung zwangloser Abhandlungen 1896.

4. Paranoia

(Verrücktheit. Wahnsinn. Monomanie. Manie systematisée. Délire des persécutions [Laségue]. Délire partiel. Délire chronique [Magnan]).

a) Paranoia rudimentaria (Morselli). Zwangsvorstellungen (Obsessions).

Mit dem Namen der Zwangsvorstellung hat man sehr verschiedene und mit Rücksicht auf ihre Entstehung völlig zu trennende Zustände bezeichnet:

1. Vorstellungen, welche bei ganz gesunden und durchaus nicht als „degeneriert“ zu bezeichnenden Menschen vorkommen und zum Teil in Gewohnheiten, welche in früher Jugend entstanden sind, zum Teil in Fehlern der Erziehung ihren Grund haben. Zu ersteren gehören gewisse Gewohnheiten, Zahlen, wo man sie findet, auf Droschken, Eisenbahnwagen u. s. w., verschiedenen Operationen zu unterwerfen, sie zu dividieren, zu multiplizieren u. s. w. Andere zählen die Fenster, die Stühle, andere haben von Jugend auf sich gewöhnt, nicht bloß vorwärts, sondern rückwärts zu lesen (Schulkinder üben dies oft) u. s. w. Als Fehler der Erziehung tritt bei vielen Kindern, besonders weiblichen Geschlechts, eine später bleibende Angst auf, allein zu sein (Monophobie, Klaustrophobie), besonders in der Nacht (Nyktophobie), Furcht vor Gewitter (Astrophobie oder Keraunophobie), Furcht vor Tieren (Zoophobie). Bei manchen Individuen hat

¹⁾ Bezüglich der Therapie s. S. 77 ff.

sich von Jugend auf (und in Nachahmung der Eltern) eine gewisse Neigung, oft mit Aberglaube verbunden, ausgebildet, bestimmte Worte bei gewissen Äußerungen hinzuzufügen („unberufen“: Onomatomanie). Alle diese Eigentümlichkeiten brauchen durchaus nicht krankhafter Natur zu sein.

2. Man hat von Zwangsvorstellungen bei Geisteskranken gesprochen und damit übermäßig sich hervordrängende Wahnvorstellungen bezeichnet. Schon Hagen hat vor einer solchen Ausdehnung des Wortes Zwangsvorstellungen gewarnt, und ich meine, daß man hier den Ausdruck „Zwangsvorstellung“ besser vermeidet, wenn man nicht Verwirrung anrichten will.

3. Häufig wird von Zwangsvorstellungen gesprochen da, wo ein *hypochondrischer Zustand* das eigentliche Wesen und die eigentliche Grundlage des krankhaften Zustandes ausmacht. Hierher gehören folgende Arten sogenannter Zwangsvorstellungen:

a) Angst, plötzlich geisteskrank zu werden und in diesem geisteskranken Zustande irgend eine gewalttätige Handlung zu vollziehen. Ein erheblicher Teil derjenigen Fälle, in denen Mütter sich vor dem Messer, vor der Schere fürchten, weil sie Angst haben, sie könnten damit ihr Kind umbringen, ein Teil der Fälle, in welchen die Kranken fürchten, über eine Brücke zu gehen in der Angst, daß sie in plötzlich eingetretenem geisteskrankem Zustande in das Wasser springen könnten, gehören hierher.

b) In die Klasse hypochondrischer Vorstellungen gehört ein erheblicher Teil der Fälle von Agoraphobie. Auf einem freien Platze tritt plötzlich Schwindel oder Schwindelgefühl oder Herzklopfen oder das Gefühl von Ohnmacht ein. Der Befallene gerät in die höchste Angst, weil er sich fern von einer menschlichen Wohnung und unmittelbarer Hilfe sieht. Kommt er das nächste Mal wieder vor denselben oder einen anderen großen Platz, so tritt die Erinnerung für das, was er unter solchen Bedingungen erlebt, und damit die Angst vor der Angst auf. Ist dieses erst einige Male, zuweilen auch nur einmal geschehen, so vollzieht sich in ausgeschliffener Bahn der psychische Vorgang, ohne daß die einzelnen Koeffizienten desselben zum Bewußtsein kommen. Die Angst scheint unvermittelt aufzutreten, während tatsächlich ein komplizierter psychischer Vorgang sie vermittelte. Ein Teil der Fälle von Hypsophobie, Nyktophobie, Klaustrophobie gehört ebenfalls hierher.

c) In einer Reihe anderer Fälle sind es *andauernde hypochondrische Empfindungen*, welche als Zwangsvorstellungen bezeichnet werden. Besonders häufig werden Kranke nach dieser Richtung hin von ihrem Sexualapparat in Anspruch genommen, oder vielmehr sie projizieren ihre zentral entstandenen hypochondrischen Empfindungen in diesen. Ihre ganze Aufmerksamkeit lenkt sich diesem zu; sie grübeln über ihn, knüpfen an ihn sonderbare Vorstellungen und denken auch über die Mittel zur Bekämpfung jener körperlichen Empfindungen nach. Bei anderen sind es die Zähne (*Obsessions dentaires*), bei anderen die Zunge (*Glossodynie*), welche der Ort hypochondrischer Empfindungen werden.

d) Endlich äußert sich die hypochondrische Angst öfter in dem Zweifel. Ein Teil der Fälle, welche man als *Zweifelsucht mit Berührungsangst* beschrieben hat, sind lediglich Zustände von hypochondrischer Nosophobie, bei welcher die Kranken Angst haben, sich mit Syphilis anzustecken oder irgend eine andere Krankheit durch Berührung zu erwerben, indem sie sich vor Glassplittern, vor Gräten oder auch vor Schmutz (*Mysophobie*) u. s. w. fürchten.

4. Die Vorstellungen, welche unter Umständen *Hysterische* andauernd beschäftigen und welche man als hysterische Zwangsvorstellungen bezeichnen kann, beziehen sich in der Mehrzahl der Fälle auf sexuelle Dinge. Dazu gehört

ein Teil der Fälle von sogenanntem Eifersuchts wahn, wobei, wie bei der Hypochondrie, eine unausgesetzte Beschäftigung mit dem Sexualapparat stattfindet, die Zwangsvorstellungen in Bezug auf den Urindrang, auf welche Freud neuerdings besonderes Gewicht gelegt hat. Die Komplikation mit Tympanites hysterica gibt diesen Vorstellungen zuweilen die besondere Richtung der Angst vor Blähungen. In manchen Fällen tritt als Entladung Tympanitischer eine Onomatomanie in Form von Koprolalie hervor. Eine sehr anständige junge Dame wurde Jahr und Tag von dem Drange geplagt, einen Penis sich vorzustellen.

Komplikation mit vasomotorischen Störungen kann Veranlassung zu jenen Angstzuständen geben, welche man als Erythrophobie beschrieben hat, wobei ein starkes Erröten des Gesichts, das sich über Hals, Nacken, Brust u. s. w. fortsetzen kann, auftritt.

5. Auch bei Epilepsie kommen sich immer und immer wieder vordrängende Vorstellungen desselben Inhalts vor. Zuweilen tritt als Aura des epileptischen Anfalls eine bestimmte Vorstellung auf, welche unter Umständen auch zur Äußerung eines Wortes führen kann. Auch intervallär können solche Vorstellungen in gewissen Zwischenräumen, zuweilen mit sehr unanständigem Inhalt, hervortreten.

6. Während in all den bezeichneten Fällen eine bestimmte Psychose oder Neurose der Ausgangspunkt, die Ursache für die „Zwangsvorstellung“ war, welche demnach nicht primär auftrat, gibt es anderseits Zustände, in welchen die krankhafte Vorstellung für sich allein das Wesen eines krankhaften Prozesses ausmacht. Die hierher gehörigen Vorstellungen, die meiner Auffassung nach allein den Namen von Zwangsvorstellungen verdienen, welche eine primär entstehende Störung der Assoziationsvorgänge bilden und aus diesem Grunde zur Paranoia gerechnet werden können, deren rudimentäre Entwicklung sie zeigen (Paranoia rudimentaria), können in doppelter Weise auftreten:

a) indem eine dem ganzen geistigen Inhalte des Menschen fremde Vorstellung mit unbezwinglicher Gewalt sich fortwährend in das Denken hineindrängt. (So konnte ein Kranker das Wort „Mückenfett“ nicht los werden.) Bei anderen sind es solche Vorstellungen, welche bei ihrem ersten Auftreten mit einem heftigen Gemütsindruck einhergingen, und welche den Menschen sodann andauernd begleiten, resp. verfolgen. In allen diesen Fällen wird die Vorstellung zur Zwangsvorstellung lediglich durch die fortwährende Wiederholung der einmal gehaltenen.

b) Es können Zwangsvorstellungen dadurch entstehen, daß das Denken vorzugsweise nur nach einem Assoziationsgesetz sich vollzieht, während jede andere Assoziation zurückgedrängt wird. Es gibt Zwangsvorstellungen, welche dadurch sich entwickeln, daß das Denken

1. vorzugsweise in *Kontrastvorstellungen* sich vollzieht.

Beim Beten tritt die Frage auf, ob man nicht Gott flucht, oder es drängt sich irgend ein gotteslästerliches Wort dazwischen. Der Kranke sieht ein Blatt Papier und fürchtet, er könnte eine Majestätsbeleidigung darauf geschrieben haben. Es ist gestohlen worden, es peinigt ihn der Gedanke, ob er nicht etwa den Diebstahl begangen hat. Er sieht eine Flasche Medizin am Bette seines Freundes, und er fragt sich, ob er nicht Gift in die Medizin getan hätte. Er geht über die Schienen einer Eisenbahn und fragt sich, ob er nicht einen Stein hinaufgeschoben, der den nächsten Zug entgleisen lassen wird. Ärzten passiert es, daß sie, nachdem der Kranke mit dem Rezept fortgegangen, von dem Gedanken gequält werden, daß sie eine falsche, gefährliche oder tödliche Dosis aufgeschrieben haben. Hat der Patient das Licht ausgelöscht und das Zimmer verlassen, so quält ihn der Gedanke, daß es noch brennt; wenn er die Kommode zugeschlossen hat, ob sie nicht noch offen wäre.

Dieses Denken im Kontrast begründet den Zweifel, und neben den oben erwähnten hypochondrischen Fällen von Zweifelsucht bildet sich aus den erwähnten Zuständen eine andere Reihe von Fällen dieser Zweifelsucht mit ganz anderer Entstehung, indem hier vorzugsweise altruistische Gefühle, dort egoistische den krankhaften Zustand begleiten.

2. Vorzugsweise zeigen sich aber Zwangsvorstellungen in der Form, daß das Assoziationsgesetz von Ursache und Folge das Denken beherrscht. Hierher gehört die sogenannte *Grüblersucht* und die *Fragesucht* (*Phrenolepsia erotematica*). Jede Vorstellung zwingt andere, sich zu entwickeln, welche der ersten die Aufklärung geben sollen. Man hat hier unterschieden die Metaphysiker und die Realisten. Die Metaphysiker fragen: Warum hat Gott die Welt geschaffen? Wer hat den Schöpfer geschaffen? Warum ist der Mensch unsterblich? die Realisten: Warum hat der Mensch zwei Beine und nicht vier? Warum ist der Himmel blau? Warum sind die Menschen nicht so groß wie die Pferde? u. s. w.

Die *Paranoia rudimentaria* tritt meist in dem dritten Lebensdekennium auf, zuweilen viel später, auch im Klimakterium, findet sich aber auch, wenn auch selten, im Kindesalter. Der Ausbruch ist zuweilen ganz plötzlich unter dem Eindruck irgend einer heftigen Gemüterschütterung, der Verlauf meist ein sehr langsamer, mit abwechselnden Remissionen und Exazerbationen.

Ausgänge. 1. Heilung in einer Zahl der Fälle, doch sind Rezidive häufig. 2. Dauerndes Bestehen mit Exazerbationen und Remissionen, sehr häufig. 3. Übergang in Geisteskrankheit, speziell in eine *Paranoia*, ein nicht häufiges Vorkommen. 4. Tod durch Selbstmord, welcher ausgeführt wird, da der Kranke die Qualen nicht länger aushalten will.

Aus den Vorstellungen entwickeln sich zuweilen Handlungen, welche man als *Zwangshandlungen* bezeichnet hat. Ich habe jedoch noch in keinem Falle von *Paranoia rudimentaria* gesehen, daß es dabei zu irgendwelcher gewalttätigen Handlung nach außen hin gekommen wäre. Eher ist dies der Fall bei den hypochondrischen Phobien, wo z. B. die Angst, welche sich an den Sexualapparat heftet, zuweilen zum Exhibitionismus führt. Ofter sieht man bei der *Paranoia rudimentaria* gewisse eigentümliche Bewegungen, Gesichterschneiden, Grimassenmachen, ticartige Zustände.

Bei der **Diagnose der Zwangsvorstellungen** ist nach meiner Auffassung daran festzuhalten, daß Geisteskrankheit auszuschließen und daß der Name nur für die primär auftretenden Vorstellungen zwingender Natur zu reservieren ist, während die auf dem Boden anderer Neurosen sich entwickelnden übermächtigen Vorstellungen nicht hierher zu rechnen und unter die Symptome der betreffenden Krankheit einzureihen sind.

Die **Behandlung** der Kranken mit Zwangsvorstellungen besteht vor allem in der *Ablenkung*, in der *Zerstreuung*, Reisen mit Freunden, in der Arbeit, in den verschiedensten Sports. Auf keinen Fall lasse man einen solchen Kranken sein Amt, sein Geschäft dauernd aufgeben, wenn ihm auch öfter wiederholter Urlaub gut tut. Milde Kaltwasserbehandlung ist zu empfehlen, Arsenik, Nitroglycerin sind zu versuchen, bei starker Angst beruhigen Brompräparate vorübergehend. Den Hauptwert lege man auf psychische Behandlung, besonders auch nach der Richtung hin, den Kranken zu überzeugen, daß ihm keine Geisteskrankheit droht.

Literaturverzeichnis.

- Löwenfeld, Über die psychischen Zwangsercheinungen 1904.
 Magnan, Psychiatrie. Deutsch von Möbius, 2. u. 3. Heft, 1892. — Mendel,
 Neurol. Zentralbl. 1898. — Morselli, Riv. di freniatria 1887.
 Pitres et Régis, Bordeaux 1897.
 Tuczek, Berl. klin. Wochschr. 1899.
 Westphal, Berl. klin. Wochschr. 1877.

b) Paranoia.

Historisches. Der Ausdruck Paranoia findet sich bereits bei Vogel (1764), genauer begrenzt erst bei Heinroth (1818). Bei den späteren Veröffentlichungen wurden die hierher gehörigen Krankheitsbilder in Deutschland allgemein mit dem Namen Verrücktheit bezeichnet. Zeller (1844) unterschied eine genuine Verrücktheit und eine sekundäre Form derselben, welche aus der Schwermut oder aus der Schwermut und Tollheit oder aus der primitiven Tollheit sich gebildet hatte. Griesinger, welcher zuerst (1845) leugnete, daß die Verrücktheit sich primär entwickeln könnte, und dieselbe als eine Unterabteilung der psychischen Schwächezustände mit dem Namen „partielle Verrücktheit“ einführte, hat 20 Jahre später (1867) infolge der Mitteilungen Snells erklärt, daß es auch eine primäre Verrücktheit gebe. Die sekundäre Natur der Verrücktheit wurde sodann ganz gelehnet, und nach dem Vortrage Westphals in Hamburg (1876) entwickelte sich eine große Literatur in Deutschland über die primäre Verrücktheit. Ich habe sodann in der ersten Auflage der Eulenburgschen Realenzyklopädie der gesamten Heilkunde in dem Artikel „Verrücktheit“ vorgeschlagen, den alten Ausdruck Paranoia zu rehabilitieren, zumal wir gewohnt sind, die übrigen Psychosen mit griechischen, resp. lateinischen Namen zu bezeichnen. Dieser Anregung ist man nicht bloß in Deutschland, sondern auch in Italien gefolgt, wo eine Reihe von Arbeiten im Anschluß an die deutschen Anschauungen veröffentlicht worden sind.

Die Paranoia ist eine funktionelle Psychose, welche charakterisiert ist durch das primäre Auftreten von Wahnvorstellungen. Durch die Bezeichnung funktionell ist die Krankheitsform abgegrenzt gegen diejenigen Psychosen, für welche eine anatomische Grundlage zur Zeit nachgewiesen werden kann. Das primäre Auftreten von Wahnvorstellungen unterscheidet die Paranoia von der Melancholie und Manie. Während bei der ersteren das Primäre der psychische Schmerz ist, zeigt die letztere primär den beschleunigten Ablauf der Vorstellung.

Wir unterscheiden bei der Paranoia erstens Fälle, welche ohne Halluzinationen entstehen und auch im weiteren Verlauf keine oder wenigstens nur vorübergehend oder ganz vereinzelt auftretende, das Krankheitsbild nicht wesentlich beeinflussende Halluzinationen zeigen, Paranoia simplex; zweitens solche, welche von vornherein mit Halluzinationen beginnen, während ihres weiteren Verlaufes von denselben begleitet werden und in denen das Krankheitsbild wesentlich durch sie beeinflusst wird, Paranoia hallucinatoria.

1. Paranoia simplex.

Bei der Paranoia simplex ist die akute und die chronische Form zu trennen.

a) Paranoia simplex acuta.

Die Krankheit beginnt in der Mehrzahl der Fälle mit Schlaflosigkeit, mangelndem Appetit, eingenommenem Kopf, einem Gefühl von Unruhe und Unbehaglichkeit. Nach einigen Tagen oder Wochen treten Wahnvorstellungen hervor. Die Wahnvorstellungen haben mit seltener Ausnahme einen depressiven Charakter, des Mißtrauens, der Verfolgung.

Die Kranken behaupten, man passe ihnen auf, man zeige ihnen, daß man irgend etwas von ihnen wolle; man spreche zwar nicht offen davon, aber mache durch die „Blume“ Andeutungen. Die Schutzleute machen verdächtige Zeichen, Geheimpolizisten haben sich an sie herangedrängt, man lege ihnen allerhand in den Weg, um ihnen Fallen zu bereiten (*B e a c h t u n g s w a h n*, krankhafte Eigenbeziehung, *N e i ß e r.*) Frauen klagen, daß in ihrer Wirtschaft alles verkehrt gehe, daß die Dienstmädchen wie umgedreht wären: „Was ich auch anordnete, sie hörten nicht auf mich, ihre Mienen zeigten, daß sie mich auslachen wollten.“ Die Leute im Hause „stichelten“ mit allerhand Redensarten; alles geschieht ihnen zum Pessen. Was das bedeuten solle, von wem es in Szene gesetzt ist, können sie nicht angeben. Sie fühlen sich verfolgt, ohne einen Verfolger nennen zu können. Zuweilen vermeiden sie, auf die Straße zu gehen, um nicht Unannehmlichkeiten dort ausgesetzt zu sein.

Das vollständige Beherrschtsein des Kranken von jenen Vorstellungen macht sie bald zu jeder Tätigkeit unfähig und bringt sie oft zu einer *E r r e g u n g*, welche zu *K o l l i s i o n e n* mit der Außenwelt führt. Sie stellen die Leute wegen ihrer angeblichen Gesten und Mienen zur Rede, verlangen Aufschluß auf der Polizei darüber, was man gegen sie vorhat, fordern Hilfe gegen ihre Widersacher und nötigen durch ihr Verhalten dazu, sie in eine Irrenanstalt zu bringen. Während sie sich hier zuerst in der Regel freier und wohler fühlen, da sie sich geschützt glauben, kommt es jedoch sehr bald dazu, daß sie die Personen und Vorgänge in der Anstalt im Sinne der Verfolgungsvorstellungen umwandeln. Mit Rücksicht auf die Melancholie mit Verfolgungsvorstellungen mag besonders hervorgehoben werden, daß diese Paranoiker mit Entrüstung zurückweisen, daß sie durch ein Wort oder durch eine Handlung Grund und Veranlassung zu den in Szene gesetzten Verfolgungen geben. In der Regel pflegt nach mehreren Monaten die *R e k o n v a l e s z e n z* zu beginnen, indem der Kranke an der Realität seiner Wahnvorstellungen zweifelhaft wird, die Möglichkeit nicht für ausgeschlossen hält, daß er sich doch geirrt haben könnte, daß er krank gewesen sei, und so vollzieht sich dann die Genesung. Zuweilen bleibt noch jahrelang, während der Kranke seine Geschäfte ganz wie früher besorgt und über nichts mehr zu klagen hat, die Vorstellung bestehen, daß „damals doch irgend etwas gewesen sein müsse“. Da, wo die Genesung nicht eintritt, geht der Kranke in die *c h r o n i s c h e* Form der *Paranoia simplex* über.

Als *D é l i r e d' e m b l é e* wurde von Magnan u. a. eine hierher gehörige Form der Paranoia beschrieben, welche besonders bei starker hereditärer Belastung vorkommt, häufig plötzlich sich zeigt und zuweilen in wenigen Stunden mit Verfolgungs- und besonders lebhaften Größenideen ihren Kulminationspunkt erreicht, um oft schon nach wenigen Wochen in Genesung überzugehen. Vorübergehend kann bei diesen Zuständen ein Zustand von Verwirrtheit eintreten, aber nie kommt es zu jenem andauernden Zustand von Trübung des Bewußtseins, welcher das Delirium hallucinatorium auszeichnet.

b) *Paranoia simplex chronica (combinatoria).*

Erstes Stadium. Die Zeit des Beginns der Krankheit läßt sich hier oft nicht feststellen. Häufig handelt es sich um Personen, als deren Charaktereigenschaften von Jugend auf eine Neigung zum Mißtrauen, zu Grübeleien, zur Hypochondrie, ein Hang zur Einsamkeit angegeben wird. Sie erscheinen „zerstreut“, fallen dadurch auf, daß sie einzelne bizarre Bewegungen machen, zuweilen ohne Motiv lachen oder sich leicht zu grober Rücksichtslosigkeit, zu jähzornigen Handlungen hinreißen lassen. Dabei erscheint ihr Verhalten wechselnd, bald ruhiger, bald erregter. Oft besteht in diesem Stadium noch ein Kampf gegen die hereinbrechende Krankheit. Einer meiner Patienten hatte sich zu diesem Zweck einen Zettel in die Tasche gesteckt, auf dem stand: „Sei doch nicht närrisch.“ Noch hält sie niemand für geisteskrank, bis sie zuweilen ganz plötzlich bei Gelegenheit eines von

außen her kommenden erregenden Ereignisses, bei einer an sie gestellten Zumutung, zuweilen auch bei einem körperlichen Unwohlsein, einer leichten fieberhaften Erkrankung mit ihren Wahnvorstellungen hervortreten und mit der Aufhebung der Selbstbeherrschung in das **zweite Stadium** übergehen. Jetzt erst erfährt man, wie — meist seit vielen Jahren — die Kranken Vorgänge in der Außenwelt mit einem sie beherrschenden Wahnsystem in Zusammenhang gebracht haben. Die Tatsachen, welche sie vorbringen, können dabei vollständig richtig sein. Das Krankhafte liegt in der abnormen Kombination derselben, in der Hineinbeziehung in das Ich, in der unrichtigen Deutung, welche sie den Tatsachen geben.

Die „Andeutung“, die „symbolische Umwandlung der Erlebnisse“ beherrscht das geistige Geschehen. Es beschränkt sich jene Umwandlung nicht bloß auf die der Erlebnisse des Tages, sondern sie greift über auf die Ereignisse während des Bestehens der Krankheit, ja weiter zurück auch auf die Erlebnisse der Kindheit, welche häufig im Sinne des bestehenden Wahnsystems umgedeutet werden.

„Nicht ohne Absicht hat mir mein Lehrer ‚cochon‘ zum Deklinieren gegeben.“

Der Wahn hat den Charakter des **Verfolgungswahns**. Die Kranken sehen sich als Mittelpunkt der gesamten Umgebung, ja auch der Außenwelt, finden in Büchern, in Zeitungen Anzüglichkeiten auf sich. Bei Frauen entwickelt sich auf dieser Grundlage zuweilen der **Eifersuchtswahn**, selten bei Männern. (Der Eifersuchtswahn der letzteren ist meist alkoholistischer Natur.) Während sie in diesem Stadium zuerst auf die Frage, weshalb das alles geschehe, die Antwort schuldig bleiben, „sie wüßten es nicht“, „vielleicht steckt ein Geheimnis dahinter“, zuerst die Verfolger nur mit einem „man verfolgt mich“, später mit einem Kollektivnamen, wie „die Sozialdemokraten, die Freimaurer verfolgen mich“, noch später bestimmte Personen, den Kaiser und andere, nennen, entwickelt sich allmählich die Vorstellung, daß ihre Person eine besondere Bedeutung haben müsse, da es sonst nicht zu erklären wäre, weshalb so ausgesuchte und unerhörte Verfolgungen gegen sie eingeleitet würden, zum **Größenwahn**.

Sie finden in den Sprüchen der Bibel, welche ihnen zur Aufrichtung gegeben, oder welche sie auch selbst sich vorgenommen haben, um in ihr Trost gegen das Ungemach, dem sie ausgesetzt sind, zu finden, Andeutungen auf sich, ihr Prophetentum, ihre Gottbegabung. Romane, welche sie lesen oder gelesen haben, Zeitungsnachrichten u. s. w. führen sie auf die Idee, daß sie vertauscht worden seien, daß sie von hoher Abstammung wären, die Idee, daß sie von hochstehenden Personen, welche sie verfolgen, gefördert werden, daß sie zu ganz besonderen Dingen im Staate, zu Reformatoren u. s. w. berufen wären.

Im weiteren Verlauf treten zuweilen die Verfolgungsideen dann mehr und mehr zurück und lassen bei oberflächlicher Betrachtung nur den Größenwahn erkennen, während die Verfolgungsideen nur bei genauerem Examen nachzuweisen sind.

Nicht immer geschieht die Entwicklung der Größenideen auf dem bezeichneten langsamen Wege logischer Verarbeitung, zuweilen ist es irgend ein äußeres Ereignis, ein Traum, eine Halluzination, welche dem Größenwahn plötzlich Nahrung gibt und ihn hervortreten läßt. In anderen Fällen kommt es zu einer deutlichen Entwicklung des Größenwahns überhaupt nicht; es beherrscht der Verfolgungswahn andauernd das Krankheitsbild. Aber auch in diesen Fällen wird man bei genauerer Untersuchung in der Regel eine gewisse Selbstüberschätzung, wenn nicht in der Rede, so doch in schriftlichen Darlegungen des Kranken finden. Daß der Größenwahn bei dieser Form von Paranoia vor den Verfolgungsvorstellungen auftritt, habe ich nie gesehen, öfter allerdings sind die letzteren weniger entwickelt gewesen, haben sich nur als Beachtungswahn geäußert und sind verkannt worden.

Bewegen sich die Äußerungen des Kranken immer nur nach einer Richtung hin, bringt er unablässig nur eine Wahnvorstellung hervor, so erweckt es den Anschein, als ob bei dem sonst verständigen Verhalten des Kranken nur eine „fixe Idee“ bestünde. Genauere Untersuchungen, längere Beobachtung lassen jedoch erkennen, daß neben der einen herrschenden Idee noch andere krankhafte Vorstellungen bestehen. Es müßte ja auch, wäre der ganze übrige Vorstellungsinhalt normal und intakt, derselbe im stande sein, die eine krankhafte Idee zu korrigieren oder wenigstens sie als krankhaft anzuerkennen. Es gibt deshalb keine Monomanen, d. h. Geisteskranke, welche nur eine fixe Idee haben.

Schon Esquirol, der Begründer der Lehre von den Monomanien, hat es ausgesprochen: „Si ces individus n'étaient pas fous, ils ne seraient pas des Monomanes.“ Es mag dies an dieser Stelle besonders hervorgehoben werden gegenüber den neuerdings gemachten Versuchen, die Lehre von den isoliert dastehenden fixen Ideen wieder zu erwecken.

In sehr typischer Weise zeigen die meisten Fälle der sogenannten „Erfinder“ die Entwicklung dieser Form von Paranoia simplex. (Zuweilen sind Halluzinationen, Eingebungen von Gott u. s. w. dabei mitwirksam.)

Die Kranken glauben sich zuerst zurückgesetzt, verkannt, scheitern im Leben, meinen im weiteren Verlauf, daß man sie fürchtet, weil sie zu großen Entdeckungen berufen sind und treten dann mit der bisher vergeblich gesuchten Lösung gewisser Probleme (Perpetuum mobile, Quadratur des Zirkels) hervor.

Hierher gehören auch manche der „Reformatoren“, welche politische oder kirchliche Verhältnisse zu reformieren sich berufen glauben und speziell in erregten Zeiten mit ihren Systemen oder auch gewalttätigen Handlungen hervortreten oder als eifrige Helfer bei politischen Umwälzungen sich beteiligen.

Die Kranken können während dieses zweiten Stadiums in Bezug auf ihr äußeres Verhalten ein sehr verschiedenes Bild bieten: bald zeigen sie sich einsilbig, scheu und zurückhaltend, bald wieder gehoben, redselig und heiter, je nach dem augenblicklich vorherrschenden Inhalt ihrer Wahnvorstellungen, der anscheinend größeren Beeinträchtigung oder gehofften Förderung ihrer Ideen. Zwischendurch kommen auch Zeiten größerer Erregungen, Neigung zu gewalttätigen Handlungen und auch Austüftung derselben, um sich das Recht, das man kränkt, zu verschaffen.

Der Zustand kann viele Jahre, ein Dezennium und länger dauern, ohne daß irgend eine nennenswerte Änderung, eine wesentliche Abschwächung der geistigen Kraft und des Gedächtnisses eintritt.

Allmählich treten die Kranken jedoch in das **dritte Stadium** der Krankheit, in welchem die **Abnahme der Energie** mit der **Abnahme der Geisteskraft** einhergeht, während das Gedächtnis noch sehr lange gut erhalten bleiben kann. Solche Paranoiker bringen dann nur auf Befragen ihre Wahnvorstellungen hervor. Sie erscheinen in ihrem Verhalten gleichmäßig ruhig, sie sind nicht selten brauchbare Mitglieder der Bevölkerung der Irrenanstalt geworden, bringen die in gesunden Tagen erlernten Fähigkeiten hier zur Geltung, leisten hilfreiche Hand bei den verschiedensten Arbeiten, ja nehmen selbst Vertrauensposten in den Anstalten ein.

Das sind die Propheten, die Kaiser und Könige, die geraubten und vertauschten Prinzen und Fürsten, die gerechten Anspruch auf die höchsten Lebensstellungen haben, mit denen stundenlang die Laien sich unterhalten, ohne eine Spur von Irresein an ihnen zu bemerken, deren zuweilen nicht gewöhnliche Fertigkeiten sie bewundern, um beim Abschiede nach dem Namen fragend zu erfahren, daß sie mit „Jesaias“ oder „Gottfried von Bouillon“ oder dem „rechtmäßigen Kaiser von Deutschland“ gesprochen haben.

Ein ausgesprochener Zustand von geistiger Schwäche mit Abschwächung des Gedächtnisses, Teilnahlosigkeit, Unfähigkeit zu jeder Tätigkeit pflegt erst sehr spät bei dieser Form einzutreten; sehr selten kommt es zu höheren Graden des Blödsinns.

2. Paranoia hallucinatoria.

Wir unterscheiden 1. eine akut verlaufende und 2. eine chronisch sich entwickelnde Form.

a) Paranoia hallucinatoria acuta.

Nach einem kurzen Prodromalstadium, welches Schlaflosigkeit, gastrische Störungen und vereinzelt auftretende Halluzinationen, besonders im Gebiet des Gehörs, auch des Geschmacks, zeigt, kommt es zu ausgebildeten Wahnvorstellungen mit dem Charakter des Verfolgungswahns, in ganz ähnlicher Weise wie bei der Paranoia simplex acuta, nur mit dem Unterschiede, daß Halluzinationen vorzugsweise das Material für den Inhalt der Wahnvorstellungen liefern. Mit den Gehörshalluzinationen verbinden sich oft Halluzinationen des Gemeingefühls. Die Kranken fühlen magnetische Ströme auf sich einwirken, glauben elektrisiert zu werden, haben Halluzinationen des Organgefühls: Sie fühlen Herzstiche, abnorme Sensationen in den Unterleibsorganen, in dem Geschlechtsapparat u. s. w. Dabei sind sie orientiert über ihre Umgebung und sprechen, wenn man nicht auf ihre Verfolgungsidee kommt, anscheinend ganz verständig.

Die Heilung von diesem Zustande erfolgt, indem zuerst die Halluzinationen an Intensität und Extensität nachlassen, der Kranke zweifelhaft in Bezug auf seine Wahnvorstellungen wird und allmählich die Nichtrealität derselben einsieht.

Solche Fälle von akuter hallucinatorischer Paranoia treten öfter im Gefolge von akuten Infektionskrankheiten auf, häufiger werden die Symptome derselben beobachtet infolge von Intoxikationen (Alkohol, Morphinum, Kokain) und im Anschluß an epileptische oder hysterische Anfälle.

Es gehört das Krankheitsbild somit in einem nicht kleinen Teil der Fälle unter die Intoxikations- und die mit Neurosen komplizierten Psychosen.

b) Paranoia hallucinatoria chronica.

Erstes Stadium. Bei dem bisher psychisch gesunden Menschen zeigt sich in der Regel zu einer Zeit, wo er psychisch erregt, unter dem Einfluß depressierender Affekte steht oder körperlich unwohl ist, eine Halluzination, welche weitaus in der Mehrzahl der Fälle eine Gehörshalluzination ist. Er hört Worte, wie „Flegel“, „Schuft“, „Mörder“ oder andere beleidigenden Inhalts, zuweilen auch angenehme: „Du mußt heiraten“, (die initiale Halluzination eines meiner Paranoiker, welcher später das System entwickelte, daß man ihn verfolgte, weil er nicht heiraten wollte, die Welt aber ein Interesse an dieser Heirat habe, da er einen Propheten zeugen sollte). Er glaubt zuerst an eine Täuschung, untersucht den Ort, woher die Worte gekommen sind, denkt schließlich, da er nichts findet, daß es sich um einen Scherz, um eine Mystifikation gehandelt hat. Doch die Worte kommen wieder, und diese Wiederkehr befestigt nach und nach den Kranken in der Überzeugung, daß er es nicht mit einer Selbsttäuschung, sondern mit einer Realität zu tun habe, mit der er rechnen müsse. Das Ganze hat

aber etwas so Ungeheuerliches für ihn, daß er es sorgfältig in sich verbirgt, und in seinem Benehmen wird zur Zeit kaum etwas anderes bemerkt, als daß er ab und zu zerstreut erscheint, auch wohl hie und da eigentümliche Gesten macht oder wohl unmotiviert lächelt.

Den Sinnestäuschungen, welche sich später nicht selten auch im Gebiete des Gesichts, des Geruchs, des Geschmacks zeigen, folgt der Versuch, die Ursache der auf ihn einstürmenden Reden, Erscheinungen u. s. w. zu erklären. Die Tatsache, daß er verfolgt wird, steht bald für ihn fest. Zweifelhaft erscheint ihm noch, von wem diese Verfolgungen ausgehen.

Wie bei der *Paranoia simplex chronica*, so kommt auch hier ein Zeitpunkt, in welchem der Kranke seine Wahnvorstellungen nicht mehr bei sich zu behalten vermag, er teilt sie anderen mit. Er spricht sich offen darüber aus und tritt damit in das **zweite Stadium** der Krankheit. Zuweilen wird es eingeleitet dadurch, daß die massenhaft auftretenden Halluzinationen den Kranken in einen erheblichen Zustand der **Erregung**, selbst der **Tobsucht** versetzen.

Der Verlauf dieses zweiten Stadiums ist sehr wechselnd, entsprechend der geringeren oder größeren Ausbreitung oder Heftigkeit der Halluzinationen. Vorübergehend kann auch hier ein Zustand eintreten, in welchem der Kranke die Selbstbeherrschung des ersten Stadiums wiedergewinnt, die Halluzinationen in sich zu verbergen und zu dissimulieren versteht. Auf der anderen Seite kommen wieder Wochen und Monate, in welchen die eigentümlichsten Handlungen, und zwar meist in viel absonderlicherer Art als bei der *Paranoia simplex* ausgeführt werden. Auch **gewalttätige Handlungen** unter dem Einflusse von Sinnestäuschungen sind hier weit häufiger als bei jener anderen Form.

Der Eintritt in das **dritte Stadium** mit deutlicher **geistiger Schwäche** und schließlichem **Blödsinn** pflegt hier nicht so lange auf sich warten zu lassen wie bei der *Paranoia simplex*. Immerhin kann auch hier ein Dezennium und länger vorübergehen, ehe es zu ausgeprägten Symptomen der Demenz kommt.

Eine Varietät der *Paranoia hallucinatoria chronica* ist die *Paranoia hypochondriaca*. Bereits 1852 beschrieb Morel den Übergang hypochondrischer Ideen in Verfolgungs- und Größenwahn. Das wesentliche Symptom der *Paranoia hypochondriaca* bilden die **Halluzinationen der Gemeingefühle und der Organgefühle**, welche die Krankheit einleiten, in ihrem weiteren Verlauf den krankhaften Vorstellungen den Inhalt geben und für den Ausbau des Wahnsystems von erheblicher Bedeutung sind.

Der Kranke klagt zunächst über abnorme Sensationen im Herzen, im Kopf, im Unterleib, im Sexualapparat. Andere behaupten, daß sie in ganz abnormer Weise übelriechenden Schweiß unter den Achseln, am Unterleib haben, so daß sich alle Menschen von ihnen zurückzögen. „Solche Leiden können auf natürliche Weise nicht entstehen,“ „Das geht nicht mit rechten Dingen zu,“ „Man hat mir schädliche Dünste im Zimmer bereitet, man hat mir Gift in das Essen gemischt.“ Er hat dies daran bemerkt, daß ihm nach dem Essen übel wurde. Man hat ihm mittels Elektrizität oder Magnetismus Störungen im Herzen hervorgerufen, man hat ihm in der Nacht einen Draht durch den Kopf gezogen, dadurch ist ihm der Hinterkopf kleiner geworden. Der Mastdarm ist hinaufgeschnappt, die Hoden sind kleiner geworden. Man zieht ihm in der Nacht den Samen ab. Frauen behaupten, daß Fremde in der Nacht den Beischlaf mit ihnen vollziehen oder andere unsittliche Attentate auf sie ausüben, andere behaupten, in der Nacht ein Kind zu gebären, ohne begattet worden zu sein. In manchen Fällen kommt es zu der Wahnvorstellung, ein anderes Geschlecht angenommen zu haben, ein Mann hält sich in eine Frau verwandelt und benimmt sich danach, eine ältere Dame meiner Beobachtung glaubte in einen jungen Mann verwandelt zu sein und zog Mannskleider an. Zuweilen entsteht hier die **hypochondrische Form des Verneinungswahns**: das Herz existiert nicht

mehr, das Gehirn ist weg, die Genitalien sind abgenommen. Schließlich leugnet der Kranke seine eigene Existenz, indem ihm die Wahrnehmung aller Eindrücke fehlt, welche aus seinem Körper stammen.

Auch hier kommt es in einer nicht kleinen Anzahl der Fälle auf dem bei der Paranoia simplex chronica bezeichneten Wege zu Größenideen.

Man verfolgt ihn, schädigt ihn, man will ihn geistig und körperlich ruinieren, damit er nicht im Stande ist, die Ansprüche geltend zu machen, welche er in Bezug auf Stellung im Staate, in Bezug auf Vermögen u. s. w. zu machen berechtigt ist, oder um ihn zu verhindern, gegen diejenigen einzuschreiten, gegen welche er begründete Ansprüche auf Schadenersatz u. s. w. zu haben wähnt. Man entmannt ihn, um davor sicher zu sein, daß nicht etwa kommende Kinder die Ansprüche geltend machen, welche er zu realisieren verhindert wurde.

Im übrigen unterscheidet sich Verlauf und Ausgang dieser hypochondrischen Form durch nichts von der beschriebenen Paranoia hallucinatoria chronica.

Als besondere klinische Varietäten der Paranoia hat man noch unterschieden:

1. Die originäre Paranoia. Die Entwicklung dieser Krankheit in Bezug auf das primäre Auftreten von Wahnvorstellungen ist ganz ebenso, wie es oben beschrieben ist. Charakteristisch ist nur die Entwicklung auf dem Boden einer degenerierten Familie, deren Einfluß sich schon in den Kinderjahren in eigentümlicher Assoziation der Vorstellungen, Sonderbarkeiten, Verschlossenheit, in entweder stillem, zurückgezogenem, träumerischem oder böartigem, jähzornigem Wesen, hypochondrischen Vorstellungen, meist auch durch anderweitige nervöse Affektionen (Schielen, Stottern, Stammeln, hysterische Konvulsionen, Pavor nocturnus), zuweilen auch durch erhebliche Störungen in der körperlichen Entwicklung (erhebliche Schädeldeformitäten, allgemeine Störung der Knochenbildung, eigentümlicher Gang und Haltung u. s. w.) kundgibt. Frühzeitig wird hier meist auch Onanie in exzessiver Weise getrieben.

Mit dem Eintritt in die Pubertätsjahre pflegt die von der ersten geistigen Entwicklung an nachweisbare Abnormität zur vollen Psychose, zuweilen mit katatonischem Stupor, zu verlaufen und dann unter öfterem Wechsel der Zustandsbilder, bald manischer Exaltation, bald melancholischer oder hypochondrischer Depression, schnell zur Dementia zu führen. Fälle dieser Art hat man auch als Hebephrenie oder Dementia praecox beschrieben. Manche dieser Kranken zeichnen sich durch die Neigung zum Fabulieren aus (Paranoia confabulans, Neißer).

2. Der Querulantenwahnsinn¹⁾. Diese Form der Paranoia simplex chronica kommt in der Regel erst spät, im 4. oder 5. Lebensdezennium, zum Ausbruch und hat ihre nächste Ursache in dem Verlust von einem oder mehreren Prozessen, welche angestrengt wurden. Der Querulant sucht in der Parteilichkeit der Richter, in der ungenügenden Gesetzkenntnis derselben sein Mißgeschick. Mit dem Zurückgewiesenwerden in den späteren Instanzen steigert sich die Erregung und befestigt sich die Vorstellung, mit Unrecht geschädigt, verfolgt zu werden. (Ein solcher Querulant gründete einen Verein der „Unterdrückten“, d. h. zum Schutze derer, die vor Gericht Unrecht bekommen, und zeigte die Gründung des Vereins dem Könige an; Friedrichs Blätter 1870, S. 263.) Immer und immer von neuem denselben Prozeß in derselben oder anderer Form aufnehmend oder auch einen neuen beginnend, verliert der Kranke schließlich jene Besonnenheit, welche ihn noch zu einer gewissen Zurückhaltung in seinen Ausdrücken bestimmte. Er beleidigt die Richter, die Anwälte, den

¹⁾ Hitzig, Über den Querulantenwahnsinn. Leipzig 1895. — Koeppen, Neurol. Zentralblatt 1895.

Justizminister, das Oberhaupt des Staates, wird bestraft und kommt aus dem Gefängnis nur bestärkt in seinen Wahnvorstellungen, daß er das Opfer von Verfolgungen sei, heraus. Die Intelligenz, welche sich in einer rabulistischen Logik, in der Zitierung und Anwendung der Paragraphen der Prozeßordnungen, des Zivil- und Strafgesetzes zeigt, bleibt meist sehr lange ungestört. Allmählich gehen aber auch derartige Kranke in das dritte Stadium der Paranoia simplex chronica über.

Es gibt übrigens Querulanten, welche geisteskrank sind, aber nicht unter die Klasse der Paranoiker gehören, z. B. Alkoholisten und Morphinisten, Epileptiker, besonders Imbecille, welche ebenfalls bei gutem Gedächtnis durch die wörtliche Zitierung der Vorschriften der Gesetze imponieren. Es gibt endlich auch geistesgesunde Querulanten.

Bei der **forensischen** Beurteilung derartiger Fälle vermeidet man am besten den Ausdruck Querulantenwahnsinn und führt, wenn eine Geisteskrankheit vorhanden, den Zustand des Querulanten auf eine der bekannten und allgemein acceptierten Formen von Geisteskrankheit zurück.

Spezielle Symptomatologie. A. Anomalien der psychischen Funktionen.

1. Anomalien der Sinneswahrnehmung, Illusionen, Halluzinationen. Wenn auch bei der Paranoia simplex Halluzinationen selten und nur vorübergehend vorkommen, so sieht man doch auch hier gewisse Störungen in der Wahrnehmung darin, daß die Kranken die äußeren Gegenstände, Personen u. s. w. nicht mehr in normaler Weise erkennen. Sie sehen Veränderungen in den Gesichtszügen, eigentümlichen Gesichtsausdruck bei ihren Freunden, eigentümliche Gesten der Leute auf der Straße. Es ist durchaus nicht hierbei immer als Erklärung eine Projektion der Wahnvorstellungen nach außen nachweisbar, man erfährt im Gegenteil von den Rekonvaleszenten, daß sie in anderer Weise sinnliche Wahrnehmungen gehabt haben, als in gesunden Tagen. Bei der Paranoia hallucinatoria inaugurirt und beherrscht das Krankheitsbild, wie bereits erwähnt, die Halluzination.

Am häufigsten sind es Gehörshalluzinationen, welche wohl in 90 Prozent aller Fälle das Krankheitsbild einleiten. (Einzelne Stimmen, Stimmen von mehreren Personen, „ganze Pöbelhaufen“.) Dabei tritt in manchen Fällen das eigentümliche Symptom des Gedankenlautwerdens (Hallucination psycho-motrice verbale, Ségla's)¹⁾ auf, bei welchem die Kranken das, was sie denken, ausgesprochen hören („Es besteht ein Echo der Gedanken“, „Man zieht mir meine Gedanken ab“), oder auch das, was sie niederschreiben, von Stimmen von außerhalb reproduziert wahrnehmen. Spricht der Kranke, so hört das Echo auf. Durch Verbindung dieses Gedankenlautwerdens mit Halluzinationen des Organgefühls kommt es zu jenen Klagen, daß es im „Kehlkopf“, in der „Brust“, im „Unterleib“ spricht. Zuweilen sind die Halluzinationen einseitig, manches Mal doppelseitig mit verschiedenem Inhalt (dédoublée), auf der einen Seite freundlich, ihn verteidigend, auf der anderen Seite ihn schmähend und verfolgend.

In vereinzelten Fällen kommt der Kranke auf Grund seiner Halluzinationen zu der Überzeugung, daß neben dem Ich noch eine andere Persönlichkeit in ihm bestände: Verdopplung der Person. Diese zweite Person spricht ebenfalls durch ihn, vollführt Handlungen durch ihn u. s. w. (Elektrizität, Telephon, Phonograph werden als Erklärung herangezogen).

Ofter verbinden sich Geruchs- und Geschmackshalluzinationen mit den Gehörshalluzinationen, seltener Gesichtshalluzinationen. Sind die letzteren besonders stark ausgeprägt und vorherrschend,

¹⁾ Cramer, Freiburg 1889. Klinke, Arch. f. Psych., Bd. 26.

so wird man an eine Komplikation oder an einen besonderen Ursprung des paranoischen Krankheitsbildes zu denken haben (vorzugsweise an Alkoholismus).

Zuweilen kommen in Verbindung mit anderen Halluzinationen Gesichtshalluzinationen in der Weise vor: „Meine Feinde machen mir Bilder vor“, „Es sind Phantasmagorien“. Die Halluzinationen des Gemeingefühls und des Organgefühls, welche bei der halluzinatorischen Paranoia öfter vorkommen und bei der Paranoia hypochondriaca das Krankheitsbild beherrschen, zeigen sich besonders als kinästhetische Halluzinationen, indem der Kranke meint, daß alles unter ihm schwankt, daß er in die Höhe gezogen oder unter die Erde gebracht wird, daß Elektrizität, Magnetismus, „Wunderkräfte, die nicht genauer zu definieren sind,“ auf seinen Körper wirken. Einzelne Kranke klagen, daß man ihnen die Zunge, wenn sie sprechen, die Hand, wenn sie arbeiten wollen, festhält. Durch den Einfluß dieser Halluzinationen kann ein stuporöser Zustand (Paranoia stuporosa, Ziehen) sich ausbilden, wobei die Muskeln gespannt den Bewegungen Widerstand entgegensetzen oder auch abnorm beweglich erscheinen.

Unter der Einwirkung erheblicher hereditärer Belastung, der Pubertät oder unter anderen Bedingungen, welche wir nicht kennen, nimmt nach einem paranoischen Zustand, welcher sich besonders durch hypochondrische Wahnvorstellungen auszeichnet, nach einem dann folgenden stuporösen Zustand die Krankheit zuweilen einen eigentümlichen Verlauf, wie er bei der Katatonie (cf. Melancholie) geschildert worden ist. Man kann unter solchen Umständen mit Rücksicht auf den Ausgangspunkt von einer paranoischen Katatonie sprechen.

2. Das Denken. Die Intelligenz ist bei einer nicht kleinen Zahl von Paranoikern, sowohl bei der Paranoia simplex wie bei der Paranoia hallucinatoria, lange Zeit sehr gut erhalten. Daraus erklärt sich, daß solche Paranoiker zuweilen noch längere Zeit ihre Ämter wahrnehmen trotz ihrer ausgebildeten Verfolgungsvorstellungen. Es erklärt sich, daß sie wissenschaftliche Werke in diesem Zustande noch ausarbeiten können, daß sie als Querulanten durch ihre Dialektik und die Heranziehung der gesetzlichen Bestimmungen imponieren. Schließlich allerdings tritt, wie bereits oben bemerkt, eine Abschwächung jener Fähigkeiten ein.

Der Wahn der Paranoiker zeigt sich vor allem als Verfolgungswahn. Der Kranke glaubt sich verfolgt, nicht weil er, wie der Melancholiker, irgend eine strafbare Verschuldung trage, sondern weil die Interessen anderer es erheischen, daß er geschädigt wird. Zuerst heißt es „man verfolgt ihn“, später wird eine bestimmte Gruppe von Personen, die Polizei, die Freimaurer, die Illuminaten, die Sozialisten, beschuldigt, schließlich ist es öfter eine ganz bestimmte Person. Zuweilen sieht sich der Kranke als das Zentrum aller Ereignisse an, welche passieren und welche immer nur die Spitze gegen ihn richten (Delirium convergens).

Wie sich aus diesen Verfolgungsvorstellungen der Größenwahn entwickelt, wurde bereits oben auseinandergesetzt.

Bei der Paranoia hypochondriaca werden nicht selten gewisse vorhandene körperliche Veränderungen und die daraus entstehenden krankhaften Gefühle im Sinne der Verfolgungen allegorisiert.

Mit den Wahnvorstellungen der Verfolgung und der Größe stehen in Verbindung metabolische und palingnostische Wahnvorstellungen. Bei den ersteren wandelt der Kranke alles in seiner Umgebung entsprechend seinem Wahnsystem um: die Wärter sind verkleidete Geheimpolizisten oder, wenn der Größenwahn vorherrscht, Minister, um ihn zu bedienen. Bei den palingnostischen Wahnvorstellungen glaubt der Kranke, er habe die ganze Situation schon einmal durchgelebt, er sei in demselben Raum und Hause schon vor vielen Jahren gewesen u. s. w. Auch hierbei dürfte von entscheidender Bedeutung

die Hineinmischung des herrschenden Wahns in die Tatsachen der augenblicklichen Wahrnehmung sein (cf. Identifizierende Erinnerungsfälschung, Kraepelin, Arch. f. Psych. Bd. 17, S. 830 und ebendort Bd. 18, S. 397).

Wenn die Wahnvorstellungen sich besonders nach der Richtung erotischer Gefühle zeigen, so spricht man von einer *Paranoia erotica* (*Erotomanie*). Auch hier ist in der Regel ein Stadium vorhanden, in welchem der Kranke sich verschmährt, zurückgesetzt glaubt von derjenigen, welche er liebt, bis er späterhin überall Zeichen und Andeutungen (zuweilen in den „Chiffres“ der Zeitungen) bemerkt, daß er das Ziel von Liebesanträgen ist. Dabei fehlt es auch nicht an „Verfolgungen“, an Leuten, welche eifersüchtig sind, welche den Kranken bei der Geliebten anschwärzen, ihn daran hindern, zu ihr zu kommen u. s. w. Ein klassisches Beispiel dieser Erotomanie ist im Don Quixote gezeichnet.

Eine gesteigerte geschlechtliche Erregung kann dabei völlig fehlen oder nur vorübergehend vorhanden sein. Bei Frauen äußert sie sich zuweilen darin, daß sie versuchen, den Arzt bei der Visite völlig nackt zu empfangen.

Zuweilen entwickelt sich auf dem paranoischen Boden — ohne Alkoholismus — der *Eifersuchts wahn*, meist mit anderen Verfolgungsvorstellungen. Die Frau hält es mit einem anderen, will deswegen „ihn um die Ehre bringen“, ihn vergiften; dasselbe kommt bei Frauen vor. Die Überführung in die Irrenanstalt geschieht zu dem Zweck, daß der zu Haus Gebliebene jetzt ungestört „huren“ kann. Irgendwelche Störungen im Sexualapparat brauchen dabei nicht vorhanden zu sein.

Wenn die Wahnvorstellungen sich vorzugsweise auf das religiöse Gebiet beziehen, so spricht man von einer *Paranoia religiosa*. Der Kranke, der sich von allen verlassen glaubt, sucht in der Bibel, im Gesangbuch Trost, findet hier dann Andeutungen auf seine eigene Person, und damit kommt es allmählich zu der Wahnvorstellung, daß der Kranke Prophet, Jesus Christus u. s. w. sei. Himmlische Erscheinungen zeigen sich, die Stimme Gottes und der Propheten wird gehört (*Theomanie*). Wie derartige Wahnvorstellungen auf die Haltung des Kranken wirken, zeigte mir eine Patientin, welche die Wahnvorstellung hatte, das Kreuz Christi zu sein und eine entsprechende Stellung in Form eines Kreuzes jahrelang beibehielt. Da, wo bei religiöser Paranoia die Verfolger die Gestalt des Teufels angenommen haben, spricht man von einer *Dämonomanie*.

3. Die *Sprache* erscheint bei der Paranoia in einer großen Zahl von Fällen durchaus nicht verändert. In anderen, vorgeschritteneren Fällen sprechen die Kranken ungemein viel, ja unaufhörlich, wobei sie oft sinnlose Worte laut wiederholen (*Paranoia logorrhoica*, Ziehen). Besonders sind es die an halluzinatorischer Paranoia Leidenden, welche eigentümliche Worte gebrauchen, wie Sternenkönig, Sonnenbruder, Akusmatik, Schöpfer des Kronixils (erster auf dem dritten Planeten zum Vorschein gekommener Fossilier). Zuweilen kommt es auch zu einer Inkohärenz in Antworten und Reden, selbst zu Anakoluten der Satzbildung (*Paranoia dissociativa*, Ziehen).

Es gibt auch Paranoiker, welche zeitweise gar nicht sprechen, sei es, daß sie auf Befehl von Halluzinationen, wegen Androhung von Strafen, wenn sie sprechen, schweigen, oder daß sie nicht sprechen, um ihre Anwesenheit ihren Feinden nicht zu verraten, oder daß ihnen durch den Einfluß derselben ihre Zunge festgehalten wird. Für das stuporöse Stadium gilt das bei der Melancholie Erwähnte. In der Schrift finden sich zuweilen allerhand kabbalistische Zeichen, Unterstreichen von anscheinend gleichgültigen Worten, welche zu dem Wahnsystem aber ganz besondere Beziehungen haben.

4. Das *Fühlen* der Paranoiker ist abhängig von ihren Wahnvorstellungen. Dementsprechend ist die Stimmung der Verfolgten deprimiert, auch reizbar,

die der vom Größenwahn Erfüllten heiter und vergnügt. Der Wechsel der Stimmung wird oft bedingt durch die größeren oder geringeren Hemmungen, welche den Wünschen der Kranken entgegengesetzt werden.

Im Beginn der Erkrankung, vorübergehend auch interkurrent, findet sich bei Paranoikern ein *Krankheitsgefühl*. Sie sind dann unsicher in Bezug auf die Realität ihrer Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen, sprechen wohl auch die Besorgnis aus, daß sie geisteskrank werden könnten.

5. *Störungen des Bewußtseins* treten ebenfalls *vorübergehend* auf. Sie können sich als Zustände von leichter oder schwererer Verwirrtheit in allen Stadien der Paranoia zeigen. Ist das Bewußtsein aufgehoben, so besteht für die in der Zeit der Bewußtlosigkeit geschehenen Dinge eine komplette oder partielle Amnesie.

6. Die *Handlungen* resultieren aus den Wahnvorstellungen und sind in der halluzinatorischen Form besonders eng verknüpft mit den Halluzinationen. Da, wo die Verfolgungsvorstellungen vorherrschen, sucht der Kranke zuweilen durch die Flucht seinen angeblichen Verfolgern sich zu entziehen, oder er sucht Hilfe bei der Polizei, bei der Staatsanwaltschaft durch Denunziation. Sind seine Bemühungen vergebens, dann kommt es in einzelnen Fällen zum *Selbstmord*, entweder um das schreckliche Leben nicht länger ertragen zu müssen, oder auch um den Feinden die Verantwortung für seinen Tod aufzuwälzen, und damit infolge desselben die Untersuchung gegen sie eingeleitet würde. Zuweilen resultiert der Selbstmord aus plötzlich eintretenden Halluzinationen. Auch *Nahrungsverweigerung* wird auf Grund von Wahnvorstellungen und Halluzinationen bei Paranoikern beobachtet (göttliches Gebot, Furcht vor Vergiftung durch das Essen, aber auch in seltenen Fällen, um durch Nahrungsverweigerung sich den Tod oder Entlassung aus der Anstalt zu verschaffen). In einem Fall von Paranoia hypochondriaca sah ich Nahrungsverweigerung, weil der Kranke keinen Stuhlgang haben wollte, da er sich dann auf dem Klosett zu infizieren fürchtete. In anderen Fällen führen Paranoiker Handlungen aus, um zu beweisen, daß die gegen sie erhobene Anschuldigung grundlos sei. Ein solcher Paranoiker ging, um zu beweisen, daß der Zuruf „feige“ nicht begründet sei, von Berlin nach Straßburg zu Fuß. Häufig greifen jedoch die Paranoiker zur Selbsthilfe gegen ihre Verfolger. Sie werden aus Verfolgten zu Verfolgern (*les persécutés persécuteurs*). Unter diesen haben in manchen Fällen die Ärzte zu leiden, welche von hypochondrischen Paranoikern beschuldigt werden, daß sie durch ihnen beigebrachtes Gift ihre Beschwerden verursacht hätten, oder auch tötlich von ihnen angegriffen werden.

Da, wo Größenideen das Krankheitsbild beherrschen, wo der Kranke sich bestimmt dünkt, die Welt zu verbessern, die Staatsform zu ändern, kommt es zu jenen *Attentaten* gegen die höchsten Personen im Staate, von welchen die Geschichte aller Zeiten Beispiele liefert. Zuweilen begehen Paranoiker *Verbrechen*, um die Aufmerksamkeit auf sich zu lenken und dadurch Gelegenheit zu haben, ihre Ideen öffentlich vorzubringen. Abgesehen von den nach vorheriger Überlegung, zuweilen mit recht sorgfältiger Würdigung aller Umstände, begangenen gewalttätigen Handlungen, kommen auch solche bei Paranoikern vor, welche plötzlich, nicht prämeditiert, in der Regel durch Halluzinationen eingegeben, entstehen.

B. Somatische Symptome. Anfälle, welche der apoplektischen und epileptischen Form dem äußeren Bilde nach gleichen, werden zuweilen bei der Paranoia beobachtet. Genauere Beobachtung ergibt jedoch hier, daß diese „Anfälle“ willkürlich hervorgebracht werden als Reaktion gegen die feindlichen Einflüsse der Verfolger oder als Ausdruck der Wirkungen der Verfolgung durch Elektrizität u. s. w. Sind tatsächlich Krämpfe vorhanden, so hat man an eine epileptische oder hysterische oder Intoxikationspsychose oder an eine Komplikation mit diesen

Krankheiten zu denken. Lähmungs- und Krampfsymptome gehören der Paranoia als solcher nicht an.

Dagegen zeigt sich in einer Reihe von Fällen, besonders bei der hypochondrischen Paranoia, krampfhaft Spannung in einzelnen Muskelgebieten (*Katatonie*). Zuweilen wird auch *kataleptische Starre* beobachtet. Die Funktionen der inneren Organe bieten in der Regel nichts Abnormes, ebenso wenig Puls und Temperatur. Nur bei der Paranoia hypochondriaca, wenn sie mit Nahrungsverweigerung verbunden ist, kann es zu einer erheblichen Abnahme des Körpergewichts kommen.

Der **Ausbruch** der Paranoia ist immer ein allmählicher; bei den chronischen Formen gehören nicht selten Jahre dazu, um die Geisteskrankheit zur vollen Entwicklung zu bringen.

Der **Verlauf** ist auch in den akuten Formen nur selten ein vollständig akuter und viel mehr als ein *subakuter* zu bezeichnen. Exaltationen wechseln mit ruhigeren Stunden und Tagen. Auch bei den chronischen Formen sind *Remissionen* nicht selten, welche es dem Kranken möglich machen, selbst seine frühere Beschäftigung wieder aufzunehmen und jahrelang in dieser zu verbleiben. Die Paranoia kann auch *periodisch* auftreten. Es kommen dann Anfälle der Krankheit in Zwischenräumen von 1 Jahr oder mehreren Jahren und werden von einem Intervall unterbrochen, welches öfter beinahe völlig rein sich zeigt und in welchem speziell die Wahnvorstellungen der Verfolgung wie die der Überschätzung als krankhaft erkannt werden.

Die **Dauer** der Paranoia ist in den Fällen, die geheilt werden, wenige Wochen (sehr selten) bis zu 6—8 Monaten, auch 1—1½ Jahren. Da, wo keine Heilung eintritt, kann die Krankheit 20, 30 Jahre und länger bestehen.

Die **Ausgänge** der Paranoia sind:

1. **Heilung**. Sie wird nur bei den akuten Formen beobachtet. Die chronischen Formen sind unheilbar, wenn auch zuweilen, wie bereits bemerkt, Remissionen, erhebliche Besserungen vorkommen.

2. **Der Übergang in die Dementia**. Bei denjenigen Formen von Paranoia und besonders von Paranoia hypochondriaca, welche früh und in der Pubertätszeit entstehen, tritt zuweilen schon nach kurzem Verlauf eine erhebliche Schwächung der Intelligenz und Übergang in Blödsinn auf. Sie erscheinen unter dem Bilde des „polymorphen Deliriums“, öfter mit katatonischen Erscheinungen, und werden als Dementia paranoidea (*Kraepelin*) oder auch als Katatonie beschrieben. Sie bilden neben anderen einen Teil der zur Hebephrenie gerechneten Irreseinsformen der Jugend. Bei den übrigen Formen von Paranoia vollzieht sich die Abschwächung der Intelligenz und des Gedächtnisses nur sehr langsam und allmählich, zuweilen erst nach einem Bestehen der Krankheit von einem Dezennium und länger. Manchmal verbindet sich die Demenz mit allgemeiner Verwirrtheit. Die höchsten Grade der Demenz, der apathische Blödsinn, werden als Ausgang der Paranoia nur ausnahmsweise beobachtet.

3. **Der Tod** tritt entweder durch interkurrente Krankheiten oder in seltenen Fällen durch Selbstmord ein.

Diagnose. Von der primären Paranoia, wie sie hier geschildert, sind zu trennen diejenigen paranoischen Krankheitsbilder, welche bei Imbecillen, Epileptikern, in der Hysterie und bei Intoxikationspsychosen entstehen.

Die Paranoia kann verwechselt werden:

1. Mit der *Melancholie*. Dies gilt besonders für diejenigen Fälle, in welchen die Verfolgungsvorstellungen bei der Melancholie das Krankheitsbild beherrschen. Der Melancholiker glaubt sich verfolgt, weil er Sünden, Verbrechen begangen hat; er betrachtet die Verfolgungen als eine gerechte Strafe. Der

Paranoiker glaubt sich verfolgt, ohne daß er selbst einen Grund für diese Verfolgungen gegeben hat, verfolgt von Feinden, welche ihr eigenes Interesse zu der Verfolgung treibt. Daher wehrt sich der Melancholiker gegen die Verfolger nicht, bittet sie höchstens um Schonung. Der Paranoicus steht den Verfolgern feindlich gegenüber und wird nicht selten selbst zum Verfolger.

Bei der Paranoia hypochondriaca ist eine Verwechslung mit *Hypochondrie* und *Melancholia hypochondriaca* möglich. Von jener ist die Paranoia meist schon durch ihre maßlosen Übertreibungen und die Unmöglichkeiten des Wahns zu unterscheiden. Der Hypochonder beklagt sein Geschick als eine Krankheit, die durch unglückliche Umstände eingetreten, die er vielleicht durch Unachtsamkeit sich zugezogen hat. Der hypochondrische Paranoiker klagt seine Feinde an, welche ihm die Krankheit verursacht haben, während der hypochondrische Melancholiker die Veränderungen seines Körpers als Folge seines lasterhaften Lebenswandels oder als Strafe Gottes ansieht.

Vor der Verwechslung der hypochondrischen Paranoia mit dem *hypochondrischen Stadium der progressiven Paralyse* schützt die Beachtung des somatischen Zustandes, speziell der Pupillen, der Sehnenreflexe, wie die bei den hypochondrischen Klagen der Paralytiker nicht zu verkennende geistige Schwäche.

2. Mit der *Manie*. Hier könnte nur jenes Stadium der Paranoia in Betracht kommen, in welchem Größenideen vorherrschen. Es fehlt aber bei der Paranoia der gesteigerte motorische Drang, die Ideenflucht. Es fehlt vor allem bei der Manie jene Systematisierung der Wahnvorstellungen, welche die Paranoia auszeichnet.

3. Mit dem *Delirium hallucinatorium* kann nur eine Verwechslung vorübergehend da möglich sein, wo bei massenhaften Halluzinationen bei Paranoikern ein Zustand größerer Erregtheit sich entwickelt. Auch hier wird sehr bald der Nachweis des Systems der Wahnvorstellungen bei der Paranoia jede Verwechslung unmöglich machen.

4. Mit *organischen Hirnerkrankungen*. Paranoische Wahnvorstellungen können bei der progressiven Paralyse, der multiplen Sklerose, der Hirnatrophie (*Dementia senilis*), auch bei Hirngeschwülsten auftreten. Die Lähmungssymptome, welche alle diese organischen Erkrankungen auszeichnen, werden die Diagnose sichern.

Für die Diagnose der Paranoia von Wichtigkeit ist endlich noch die Tatsache, daß Paranoiker zuweilen ihre Krankheit dissimulieren, um einen bestimmten Zweck zu erreichen, wie die Entlassung aus der Anstalt, die Aufhebung einer Entmündigung u. s. w. Die psychiatrische Erfahrung wird die Dissimulation hier meist ohne Schwierigkeit entdecken lassen. Zuweilen bietet eine eigentümliche Geste, ein auffallendes Wort die Handhabe, um den Kranken zum Geständnis seiner Wahnvorstellungen zu bringen, und ist erst einmal die richtige Saite angeschlagen, dann pflegt sich sehr bald der ganze geistige Inhalt des Kranken vorzustellen.

Die **Prognose** ist ungünstig bei den chronischen Formen, nicht ungünstig bei den akuten, obwohl auch ein erheblicher Teil dieser in die chronische Form übergeht. Der Prozentsatz der Heilungen ist bei der akuten Form auf etwa 30 Prozent zu berechnen¹⁾.

Forensische Beurteilung. Die Paranoiker gehören zu denjenigen Geisteskranken, die verhältnismäßig oft wegen der schwersten Verbrechen mit dem Strafgesetz in Kontakt kommen. Ihre Gefährlichkeit wird dadurch erhöht, daß sie oft genug viele Jahre lang bei vollständig ausgebildeter Geisteskrankheit in der Freiheit leben, die Gesellschaft sich der Gefährlichkeit derselben nicht bewußt wird, indem die Kranken sorg-

¹⁾ Bezüglich der Therapie s. S. 77 ff.

fähig ihre Wahnvorstellungen und ihre Bestrebungen in sich verschließen und die letzteren oft erst ganz plötzlich durch eine verbrecherische Handlung klar zu Tage treten, und anderseits dadurch, daß die Paranoiker in der Vorbereitung der gefährlichen Handlung, in der Wahl der Mittel wie in der Ausführung der Tat bei der in der Mehrzahl der Fälle in den ersten Perioden der Krankheit wohl erhaltenen Intelligenz sorgfältig zu Werke gehen. Sie sind es auch, die gar nicht selten im vollen Bewußtsein der Strafbarkeit der Handlung, der vollen Unterscheidungsfähigkeit zwischen Recht und Unrecht, im vollen Bewußtsein der Strafe, die ihrem Verbrechen folgen muß, handeln, die trotz alledem sie aber ausführen, weil ihr „hoher Zweck“ die Mittel heiligt.

a) Die Handlungen entstehen hier weitaus in der Mehrzahl der Fälle als Ausfluß, als Konsequenz der primär sich entwickelnden Wahnvorstellungen, die mit oder ohne Halluzinationen einhergehen. In erster Reihe sind es die **Wahnvorstellungen der Verfolgung**, die zu Angriffen gegen die angeblichen Verfolger führen. Diese drücken sich in Beleidigungen und Schmähungen (bei dem Querulantenwahnsinn gegen Richter, Minister, das Staatsoberhaupt häufig gerichtet) oder in gewalttätigen Handlungen, Mord u. s. w. aus. In einer anderen Zahl von Fällen, in denen sich die Überschätzung der eigenen Person, **Größenideen**, aus und mit den Verfolgungsideen entwickelt haben, führen die ersteren zu Attentaten gegen die Oberhäupter der Staaten, um die Hindernisse zu beseitigen, die ihrer Weltverbesserung entgegenstehen. Dahin gehören wohl die Mörder Heinrich III. und IV. von Frankreich, der Mörder Lincolns und wohl auch, soweit es sich nach dem bisher zu Gebote stehenden Material übersehen läßt, Nobiling, welcher das Attentat auf den Kaiser Wilhelm ausübte.

Andere in diese Kategorie gehörige, besonders nach religiöser Richtung hin delirierende Kranke gehen in die Kirche und veranlassen dort durch Insulte gegen die Geistlichen, die ihrer Ansicht nach nicht das wahre Wort Gottes predigen, Störungen u. s. w. Hier ist jener Brandstifter zu erwähnen, der die Kathedrale von York anzündete, um das Haus des Herrn von unwürdigen Priestern zu reinigen. Die Wahnvorstellungen und Halluzinationen der *Paranoia hypochondriaca* führen zu Angriffen gegen diejenigen Personen, von denen die Kranken meinen, daß sie die Störungen und Veränderungen in ihrem Körper hervorbrächten oder hervorgebracht haben (Angriffe gegen Ärzte).

b) Während die eben bezeichneten Handlungen meist lange vorher überlegt und ihrer psychologischen Entstehung nach gewöhnlich klarzulegen sind, kommen bei der **halluzinatorischen Form der Paranoia** plötzlich gewalttätige Handlungen vor, welche der Effekt einer eben aufgetretenen Halluzination sind. Das eben gehörte Schimpfwort führt zum Angriff gegen die Person, von der jenes dem Kranken ausgehen schien, die eben gehörte Stimme Gottes läßt deren Befehl ausführen u. s. w.

c) Endlich kommen bei Paranoikern **tobsüchtige Zustände** unter dem Eindrucke massenhafter Halluzinationen vor, welche nicht prämeditierte Zerstörungen und gewalttätige Handlungen gegen Personen ohne anscheinend bestimmten Zweck herbeiführen.

Literaturverzeichnis.

- Cramer, Zeitschr. f. Psych., Bd. 51.
 Magnan, Psychiatrische Vorlesungen. Deutsch v. Möbius. 1891—92. —
 Mendel, Eulenburgs Realenzyklopädie. — Moeli, Charitéannalen 1882.
 Neißer, Neurol. Zentralbl. 1896.
 Séglas, La Paranoia. Arch. de Neurologie 1887.
 Tanzi e Riva, Rivista sperimentale 1884—86.
 Westphal, Zeitschr. f. Psych., Bd. 34.
 Ziehen, Arch. f. Psych., Bd. 24.

5. Dementia acuta¹⁾.

Mit dem Namen *Dementia acuta*, **primärer heilbarer Blödsinn**, sind diejenigen Fälle von funktionellen Psychosen zu bezeichnen, bei welchen **primär als wesentlicher Charakter eine mehr oder min-**

¹⁾ Torpeur cérébral (Ball). Anergie stupor (Newington). Stupidität (v. Krafft-Ebing).

der vollständige Lähmung der geistigen Funktionen auftritt.

Plötzlich oder nach einem kurzen Vorläuferstadium erscheint der Kranke verwirrt, seine Antworten passen nicht auf die gestellten Fragen. Der Kranke weiß sein Alter, seinen Wohnort nicht anzugeben. Er weiß nicht, wo er sich befindet, wie er dahin gekommen, wie lange er da ist. Oft macht sich dabei eine gewisse Unruhe geltend. Er springt aus dem Bett, steigt auf Stuhl und Tisch, läuft im Zimmer umher, pfeift, singt, wird auch wohl, wenn man ihm den Willen nicht tut, aggressiv. Dabei erscheint sein Blick in die Ferne gerichtet, die Pupillen sind weit, der Mund ist geöffnet, und seine Gesichtszüge sind schlaff, seine Mienen ausdruckslos.

In manchen Fällen steigert sich dieser Zustand zu einer vollständigen Apathie und Regungslosigkeit. Die Kranken antworten gar nicht mehr, lassen alles mit sich machen, reagieren auf keinen Eindruck von außen. Sie müssen gefüttert werden, essen aber, wenn man ihnen den Bissen in den Mund steckt. Urin und Stuhlgang lassen sie unter sich. Bei den Untersuchungen des Hautgefühls tritt ebensowenig eine Reaktion ein wie bei psychischen Einwirkungen. Der Puls ist meist verlangsamt, zuweilen aber auch frequent und klein, die Temperatur normal oder subnormal. Die Gesamternährung des Körpers leidet erheblich, und das Körpergewicht sinkt ziemlich rapid. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergibt häufig Anämie, in vorgerückterem Stadium Ödem an der Papille. Der Urin zeigt meist eine erhebliche Vermehrung der Phosphate. Die Sehnenreflexe sind in der Regel stark.

Meist allmählich, nur selten plötzlich, bessert sich der Zustand, indem der Kranke teilnehmender für seine Umgebung wird, anfängt sich zu orientieren, regeren Appetit zeigt u. s. w. Für die Zeit seiner Erkrankung hat er in der Regel nur eine summarische Erinnerung. Soweit er über den Zustand, welcher auf der Höhe der Krankheit bestanden, Rechenschaft geben kann, erklärt er, daß er an nichts gedacht habe, daß er keinen Wunsch und keine Sorge gehabt habe: „Ich sprach nicht, es fiel mir eben nichts ein.“ Es bestanden keine Sinnestäuschungen, keine Wahnvorstellungen nach seiner Erinnerung. Zuweilen besteht eine über die Zeit der Erkrankung hinausgehende *retrograde Amnesie*.

Die **Dauer** der Krankheit kann einige Tage betragen, meist aber dauert sie mehrere Monate.

Die **Ausgänge** sind: 1. Genesung in der größten Mehrzahl der Fälle, 2. Übergang in sekundäre Demenz, 3. der Tod durch interkurrente Krankheiten, wie Pneumonie, akute oder subakute Lungentuberkulose.

Die **Prognose** ist im allgemeinen bei der Häufigkeit der Heilungen als eine günstige zu bezeichnen.

Diagnose. Die akute Demenz ist eine selten vorkommende Psychose. Eine Reihe von Fällen, welche unter diesem Namen beschrieben worden sind, gehören in andere Formen von Geisteskrankheit hinein. Sie kann verwechselt werden:

1. mit dem *Delirium hallucinatorium*. Halluzinationen bestehen bei der Dementia acuta nicht, und schon das äußere Bild, auch in der ruhigen Form des Delirium hallucinatorium, läßt die Einwirkung der Halluzinationen erkennen, während bei der Dementia acuta der Mangel jeder oder fast jeder geistigen Tätigkeit sowohl durch die Beobachtung wie durch die Katamnese festgestellt werden kann.

2. mit dem *Stupor melancholicus* (delusional stupor, Newington). Die Anamnese zeigt hier die allmähliche Entwicklung der Krankheit aus einer Melancholie, während der akute Blödsinn ein solches Vorstadium nicht erkennen läßt; dort bestehen bei völliger Regungslosigkeit die ängstliche Miene, die ge-

spannten Gesichtszüge, die starr sich anführenden Muskeln, hier ist Schlaffheit der Muskulatur im ganzen Körper, bei leerem, blödsinnigem Ausdruck des Gesichts vorhanden, dort passiver Widerstand gegen Einführung von Nahrungsmitteln, hier gefügiges Herunterschlucken der in den Mund gesteckten Bissen.

Entscheidend für die Diagnose kann unter Umständen erst der Bericht des Rekonvaleszenten sein. Der aus dem melancholischen Stupor Erwachte erzählt von den schrecklichen Leiden, welche er durchgemacht, der von dem anergie stupor Befreite berichtet, daß nichts passiert sei, daß er gar nicht gedacht habe. Er weiß von den verlebten Tagen oder Wochen wenig oder gar nichts.

3. mit *epileptischen Zuständen*. Prä- und postepileptisches Irresein kann das Bild einer akuten Demenz bieten, ebenso wie auch ein solcher Zustand einen epileptischen Anfall ersetzen kann. Der Nachweis typischer epileptischer Anfälle wird über die Diagnose keinen Zweifel lassen.

4. mit *aphatischen Zuständen*, besonders wenn sie mit paraphatischen Störungen verbunden sind. Hier kann der Kranke ebenfalls den Eindruck eines akut blödsinnig gewordenen Menschen machen. Kommt dazu noch ein Zustand von Apraxie, bei welchem der Kranke das Verständnis für den Gebrauch der Dinge verloren hat und dementsprechend die widersinnigsten Handlungen begeht, Urin in den Waschnapf läßt, in die Seife beißt, mit dem Messer die Suppe essen will u. s. w., so hat das klinische Bild äußerlich manche Ähnlichkeit mit dem Zustande der akuten Demenz. Die apoplektische Entstehung des Leidens, die in der Regel vorhandene rechtseitige Hemiparese, wie die genauere Feststellung des aphasischen Zustandes wird die Diagnose sichern.

Literaturverzeichnis.

- Binswanger, Charitéannalen, Bd. VI, S. 412.
 Emminghaus, Pathologie der postfebrilen Dementia. Arch. f. Psych. 1886, Bd. XVII, S. 795.
 Schüle, Zeitschr. f. Psych., Bd. XXXVIII, S. 265.
 Wille, Arch. f. Psych., Bd. VIII, S. 219.

Ätiologie der funktionellen Psychosen.

Unter den prädisponierenden Ursachen spielt weitaus die größte Rolle die erbliche Anlage. Die statistischen Untersuchungen haben allerdings ein sehr verschiedenes Resultat ergeben.

Während Jarvis, Aubanel, Thore, Schlager nur bei 4 Prozent ihrer Geisteskranken erbliche Belastung annehmen — der letztere erkennt nur da erbliche Belastung an, wo Vater oder Mutter des Erkrankten vor oder während der Erzeugung geisteskrank war —, steigt die Zahl der erblich Belasteten bei Moreau auf 90 Prozent. Er, wie Lélut und Burrows stellen nicht bloß die Geisteskrankheiten der Familie, sondern auch alle möglichen sonstigen nervösen Störungen der Ascendenz auf das Konto der Belastung. Aus der Zusammenstellung Mayets ergibt sich für etwa 100 000 Geisteskranken in den öffentlichen preußischen Irrenanstalten bei „einfacher Seelenstörung“ eine Erblichkeitsziffer von ca. 31 Prozent. Ich selbst fand sie unter den Verhältnissen einer Privatirrenanstalt mit 60 Prozent.

Eine geringere Rolle spielt die erbliche Anlage bei dem Delirium hallucinatorium, eine große bei der Paranoia, weitaus die wichtigste bei der Entwicklung von periodischen und zirkulären Geisteskrankheiten.

Das männliche Geschlecht erkrankt im wesentlichen in derselben Häufigkeit an funktionellen Psychosen wie das weibliche. Die Melancholie ist häufiger beim weiblichen als beim männlichen Geschlecht. Unter 348 Fällen von Melancholie eigener Beobachtung waren 102 männlichen, 246 weiblichen

Geschlechts. Garnier fand unter 1000 geisteskranken Frauen 150 und unter 1000 geisteskranken Männern 37 melancholisch. Auch die zirkuläre Psychose ist bei Frauen häufiger als bei Männern; nach meiner Erfahrung ist das Verhältnis 3 : 1.

Besonders prädisponierend für die Entwicklung von funktioneller Geisteskrankheit wirkt die Pubertätszeit. Die in dieser Zeit auftretenden Psychosen nehmen öfter einen besonderen und sehr oft ungünstigen Verlauf, wie er als *Dementia praecox* weiter unten genauer beschrieben werden soll. Das Klimakterium zwischen dem 45. und 50. Jahre begünstigt bei prädisponierten Frauen das Hervortreten von Melancholie oder Paranoia, letztere öfter mit sexuellen Wahnvorstellungen.

Obwohl die Psychosen des Greisenalters meist die in der Regel auf dem Boden von Arteriosklerose sich entwickelnde *Dementia senilis* darstellen, so kommen doch auch hier vorübergehende, in Heilung ausgehende Zustände von *Delirium hallucinatorium* und Melancholie, ausnahmsweise auch von Manie vor.

Gravidität, Puerperium, Laktation können die Gelegenheitsursachen für den Ausbruch der verschiedensten Formen funktioneller psychischer Erkrankung werden, besonders häufig des *Delirium hallucinatorium* und der Melancholie. Die Graviditätspsychosen beginnen meist mit der eingetretenen Schwangerschaft, mit der Angst vor der qualvollen Fortsetzung derselben, Angst vor der Entbindung, besonders dann, wenn einer früheren Entbindung schwere körperliche Erkrankung oder eine Psychose folgte. Die zumeist als nicht unberechtigt anzusehenden Befürchtungen wachsen dann in wahnhafter Weise aus. Die puerperalen Psychosen¹⁾ können auch organisch bedingt, durch puerperale Infektion hervorgerufen sein, sie können auch hysterischer oder epileptischer Natur sein. Funktionelle Psychosen treten vorzugsweise bei Erstgebärenden, öfter dann, wenn die erste Geburt im höheren Alter stattfindet, auf. In zwei Dritteln aller Fälle treten diese Psychosen unter dem Bilde des *Delirium hallucinatorium* auf. Ihr Beginn fällt meist in die ersten Tage oder wenigstens in die erste Woche des Puerperiums. Laktationspsychosen treten meist im sechsten bis achten Monate nach der Entbindung auf.

Wirken bei diesen letzteren Psychosen in der Regel körperliche Veränderungen und psychische Erregungen zusammen, um die Psychose hervorzubringen, so sind die psychischen Einflüsse in einzelnen Fällen bei vorhandener Prädisposition geeignet, schon bei der Verlobung (*sponsalistische Psychose*) oder in der Hochzeitsnacht oder in den ersten Tagen nach der Hochzeit (*nuptiale Psychose*) eine Geisteskrankheit, meist in der Form der Melancholie oder des *Delirium hallucinatorium*, hervorzubringen.

Unter den direkten Ursachen der Psychosen sind die psychischen die wichtigsten. Der psychische Shock, das psychische Trauma sind zuweilen von unmittelbarer Wirkung auf die Hervorrufung einer funktionellen Psychose. Kummer, Sorge, gekränkter Ehrgeiz, getäuschte oder hoffnungslose Liebe untergraben nicht selten die geistige Gesundheit. Zu den psychischen Ursachen gehört auch die psychische Infektion. Ein Geisteskranker pflanzt seine krankhaften Ideen auf ein anderes prädisponiertes, aber bisher gesundes Individuum über, und zwar besonders auf eins, das sich intensiv mit der Pflege des Geisteskranken beschäftigt hat, das mit ihm dauernd zusammengewesen ist und das ihm eine ängstliche Teilnahme gewidmet hat. Die Geisteskrankheit, die bei dem zweiten entsteht, bezeichnet man mit dem Namen

¹⁾ Aschaffenburg, Zeitschr. f. Psych., Bd. 58. — Meyer, Berl. klin. Wochenschrift 1901.

des induzierten Irreseins (*Folie à deux*, *Folie communiquée*)¹⁾. Die Wahnvorstellungen, welche auf diese Weise übertragen werden, sind in der großen Mehrzahl der Fälle religiöser oder erotischer Natur, zuweilen auch dämonomanische. Dieses induzierte Irresein kommt besonders beim weiblichen Geschlecht vor. So pflanzt sich Geisteskrankheit von Mutter auf Tochter, oder auch von Tochter auf Mutter fort, so geht es von einer Schwester auf die andere über. Es kommt aber auch vor, daß nicht bloß ein, sondern eine ganze Anzahl von Mitgliedern derselben Familie an induziertem Irresein erkranken. Es wurde *Folie à cinq*, *Folie à sept* beobachtet. Wiederholt sah ich, daß die Geisteskrankheit von dem Ehemann auf seine geistig mangelhaft veranlagte Ehefrau übertragen wurde.

Zuweilen zeigt sich die Geisteskrankheit bei *Zwillingen*, wobei außer der Induktion die gleiche Anlage, in der Regel auch die gleiche Charaktereigenschaft von Bedeutung ist; man spricht dann von einem *Zwillingsirresein*²⁾.

Von dem induzierten Irresein bei *Zwillingen* sind jene Fälle zu trennen, in welchen *Zwillinge*, ohne miteinander in Berührung zu kommen, vielleicht an verschiedenen Orten psychisch gleichzeitig und auch nicht selten in derselben Weise erkranken.

Wenn weite Kreise der Bevölkerung unter gewissen, besonders aufregenden Ereignissen psychisch erkranken, wie dies im Mittelalter zur Zeit der Pestinvasion, jetzt noch zuweilen unter dem Einfluß von „Wundern“ geschieht, die Geisteskrankheit also epidemisch auftritt, handelt es sich in der Regel um hysterische Psychosen. Das induzierte Irresein tritt vorzugsweise in der Form der *Paranoia* auf. Doch kommen auch Fälle vor, in denen *Melancholien* ansteckend wirken.

Von dem induzierten Irresein hat man unterschieden das *transformierte*³⁾. Hier werden einem Geisteskranken Wahnvorstellungen von einem anderen Geisteskranken implantiert, so daß der erstere einen neuen Wahn bekommt, welcher dem gleicht, den der zweite hat. Diese Transformation von Wahnvorstellungen vollzieht sich ebenfalls in der Form der *Paranoia*.

Von den direkt wirkenden *somatischen Ursachen* wird das *Trauma* besonders besprochen werden.

Diejenigen Psychosen, welche durch Krankheiten des Magendarmtrakts, durch Leber- und Nierenerkrankungen direkt hervorgerufen werden, sind nicht als funktionelle Psychosen, sondern als *Autointoxikationspsychosen* zu bezeichnen und sollen bei diesen erörtert werden.

Ebenso wird ein Teil der Psychosen nach akuten Infektionskrankheiten, welche besonders häufig unter dem Bilde des *Delirium hallucinatum* auftreten, als *Intoxikationspsychosen* zu betrachten sein.

Von den *gemischten*, d. h. den psychisch und somatisch wirkenden Ursachen funktioneller Psychosen sind noch zu nennen die *Onanie*, die *Exzesse in Venere*, überhaupt ein ausschweifender Lebenswandel. Die durch Gefangenschaft, besonders durch die Isolierhaft, hervorgebrachten Psychosen verlaufen in der Regel mit Halluzinationen, zum Teil als *Delirium hallucinatum*, zum Teil als Zustände *akuter halluzinatorischer Paranoia* mit Wahnvorstellungen der Verfolgung, seltener als *Melancholien*. Häufig sind sie nur Steigerungen schon früher vorhandener abnormer geistiger Zustände oder alkoholistischer Natur.

Von den verschiedenen Formen der funktionellen Psychosen wird am häufigsten das *Delirium hallucinatum*, am seltensten die *De-*

¹⁾ Baume, *Annal. méd. psych.* 1863. — Mendel, *Zeitschr. f. Psych.*, Bd. 44, S. 488. — Raimann, Über induziertes Irresein. *Wiener klin. Wochschr.* 1905.

²⁾ Euphrat, *Zeitschr. f. Psych.*, Bd. 44, 1888.

³⁾ Finkelstein, *Jahrb. f. Psych.*, 1897.

mentia acuta beobachtet. Erstere kommt häufig gar nicht zur Beobachtung der Psychiater, auch gar nicht in die Irrenanstalten, sondern läuft in der Wohnung des Kranken, in den inneren, chirurgischen oder geburtshilflichen Kliniken ab. Von den übrigen Formen ist die Manie weitaus die seltenste, die Melancholie häufig, wogegen die Paranoia in ihren verschiedenen Formen die verbreitetste ist.

Pathologische Anatomie der funktionellen Psychosen ¹⁾.

Indem die hier besprochenen Psychosen als funktionelle bezeichnet wurden, war damit schon der Tatsache Rechnung getragen, daß wir bisher einen sicheren anatomischen Befund für diese Krankheiten nicht haben und daß einzelne hier und dort vorhanden gewesene Veränderungen irgend etwas Charakteristisches nicht beanspruchen können.

Ausgänge der funktionellen Psychosen in sekundäre Zustände.

Soweit die geschilderten Psychosen nicht mit Heilung oder Tod enden, gehen sie nach verschieden langer Dauer in der Regel in einen sekundären Zustand über, welcher den Charakter der Dementia zeigt. Ganz besonders sind es die funktionellen Psychosen der Pubertätszeit, welche unter dem Einfluß starker erblicher Belastung, wie schwächender körperlicher Einflüsse (Onanie u. s. w.), in einer gewissen Zahl von Fällen verhältnismäßig schnell diesen Ausgang nehmen.

Kraepelin hat diese Zustände mit den Namen der *Dementia praecox*²⁾ bezeichnet und unterscheidet drei verschiedene Formen derselben: die Hebephrenie, die Katatonie und die Dementia paranoides.

Die **Hebephrenie** beginnt fast regelmäßig mit einer *hypochondrischen Verstimmung*, die Kranken fühlen sich unfähig zur Arbeit, bleiben in der Schule zurück, klagen über Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, zuweilen über Herzklopfen, zeigen mangelnden Appetit, während die körperliche Untersuchung keinerlei Krankheit nachweist. Sie zeichnen sich gegen frühere Gewohnheit bald durch Ungebärdigkeit, Ungehorsam, auffahrendes Wesen gegen Eltern, in der Schule u. s. w. aus. Oft wird dieses Stadium nicht als krankhaft anerkannt, die Kinder werden als faul und ungezogen erachtet, vielfach bestraft, oder es wird von schwachen Eltern ihnen alles nachgegeben. So geht es nicht selten Jahr und Tag.

In anderen Fällen, welche vorzugsweise der **Katatonie** zugerechnet werden, tritt akut oder subakut ein deutlich krankhafter geistiger Zustand auf, in der Mehrzahl der Fälle *hypochondrischer* oder *melancholischer* *hypochondrischer* Natur, mit Selbstanklagen, Versündigungswahn u. s. w. Zuweilen gehören die initialen Wahnvorstellungen dem Verfolgungs- und Beeinträchtigungswahn an.

Im weiteren Verlauf folgt sowohl bei der Hebephrenie wie bei der Katatonie dem melancholischen Stadium ein manisches oder ein stuporöses; es können auch die verschiedenen Zustände ohne Regelmäßigkeit miteinander abwechseln. Halluzinationen sind vorhanden. Im katatonischen Stupor tritt bei scheinbarer Unbesinnlichkeit plötzlich übermütige Stimmung in allen möglichen Streichen, Scherzen u. s. w. auf. Mit den geschilderten krankhaften psychischen Erscheinungen verbindet sich eine Reihe von Symptomen, welche man speziell als *katatonische* bezeichnet hat. Dieselben bestehen in Muskel-

¹⁾ Cramer, Handbuch der pathol. Anatomie des Nervensystems von Flatau, Jacobsohn und Minor. V. Abt. 1903.

²⁾ Schüle, (Klin. Psychiatrie 1885) bezeichnete damit eine engere Gruppe primären geistigen Zerfalls in den Pubertätsjahren und hebt ausdrücklich hervor, daß bei weitem nicht alle juvenilen geistigen Schwächezustände in dieser eigenartigen Dementia verlaufen.

spannungen, in Haltungs- und Bewegungsstereotypien, in pathetischen Reden mit Verbigeration und Perseveration, in einem passiven Widerstand gegen alles, was von den Kranken verlangt wird, gegen jede Bewegung, welche mit ihnen gemacht werden soll (Negativismus), in Mutacismus, in einzelnen grotesken und bizarren Bewegungen, wie Indiehändeklatschen, Wiegen des Kopfes u. s. w., ferner in plötzlichen triebartigen Handlungen, Ausstoßen maßloser Schimpfworte, plötzlichem Schlagen der Umgebung, Herunterwerfen von Gegenständen, welche in ihrer Nähe sich befinden, auch Selbstmordversuchen. Diese Zeichen einer explosiven Erregbarkeit stehen in auffallendem Gegensatz zu der sonst herrschenden Stumpfheit des Gemüts, ebenso wie die rasche, gewaltsame Auslösung der Impulse in Handlungen zu der sonstigen Hemmung jeder Bewegung. Späterhin geht dieser Zustand in einer großen Reihe von Fällen, und zwar meist ziemlich rasch, in einen Zustand von Blödsinn über.

Mit der Herübernahme der oben erwähnten Erscheinungen in diese Demenz bildet öfter ein auffallend läppisches Wesen mit Gesichterschneiden, Grimassieren, sinnlosem Spielen mit Silben und Worten ein charakteristisches Bild. Dabei zeigt der Kranke ein ausdrucksloses, kindisches Lächeln, spricht oft gar nicht, kümmert sich um nichts, läßt Urin und Stuhlgang unter sich und sitzt oder liegt zuweilen wochenlang regungslos da.

In einer Reihe von Fällen jedoch tritt die Demenz nicht ein, sondern es bildet sich nur eine gewisse geistige Schwäche aus, welche den Kranken aber nicht hindert, einen Beruf zu ergreifen oder in seinem früheren Berufe wieder tätig zu sein. Immer aber besteht auch bei diesem Ausgang eine gewisse Interesselosigkeit für die Umgebung, eine Hervorkehrung egoistischer Gefühle, eine gewisse Beschränktheit in Bezug auf die zu erstrebenden Ziele u. s. w. Das Gedächtnis kann dabei gut erhalten bleiben.

Bei der **Dementia paranoides** tritt nach depressiven Symptomen „eine rasch fortschreitende, ungemein reichliche Wahnbildung auf, welche sehr bald die abenteuerlichsten und unsinnigsten Formen annimmt. Nach relativ kurzer Zeit, längstens nach wenigen Jahren, wird ein Zustand schwachsinniger Verwirrtheit erreicht, der mit episodischen Schwankungen der Stimmung und mit Erregungszuständen einhergeht, aber auch später immer noch erkennen läßt, auf welchem Wege diese Form der Verblödung zu stande gekommen ist“ (Hoch e).

Abgesehen von den Zuständen, welche sich in der geschilderten Weise abspielen, entwickelt sich aus der funktionellen Psychose lediglich ein sekundärer geistiger Schwächezustand, welcher unter Nachlaß der Kraft der Halluzinationen, der Wahnvorstellungen, des Affekts auch einen Verlust des Gedächtnisses in sich schließt. Dieser Verlust beschränkt sich entweder nur auf das, was seit Beginn der Krankheit passierte, oder erstreckt sich auch auf das, was vor der Krankheit erlebt oder erlernt war, in der Regel im weiteren Verlauf in größerem oder geringerem Grade auf beides. Doch gibt es auch solche Demente, welche für gewisse Dinge, Karten-, Schach-, Dominospiel, lange ihre Erinnerungsbilder behalten. Ein partieller Gedächtnisverlust zeigt sich auch öfter in der Sprache. Es wird die Anwendung der Substantiva, der Konjugation oder Deklination vergessen, die Sprache bekommt dann ebenso wie die Schrift etwas Bizarres. Schließlich geht die Individualität völlig verloren, der Mensch ist eine Ruine geworden.

Körperlich zeigen diese sekundär Dementen auffallend oft weite, zuweilen sehr bewegliche Pupillen. Meist besteht eine Differenz der Pupillen, bald ist die linke, bald die rechte weiter, und der Pupillenreflex erscheint träge. Die Zunge zeigt häufig Zittern, auch fibrilläre Zuckungen. Die Kraft der Extremitäten ist meist geschwächt; es

besteht oft eine gewisse Hypotonie der Gelenke. Die Sehnenreflexe sind meist stark.

Oft läßt sich noch lange Jahre nach dem Entstehen der sekundären Demenz aus dem Verhalten des Dementen der Schluß ziehen, welche Form der primären Psychose zu der Demenz geführt hat. Der frühere Melancholiker erscheint noch jetzt deprimiert, verschlossen, sitzt wie betäubt da, beißt oder kaut an den Nägeln. Der frühere Manicus bietet noch in diesem Stadium oft eine auffallende Beweglichkeit, äußert wohl auch Größenideen, hat zuweilen auch vorübergehende tob-süchtige Erregungen (Mania chronica). Der frühere Paranoicus erscheint zänkisch, streitsüchtig oder auch vor sich hinbrütend. Andere erscheinen befehlshaberisch, mit erhobenem Kopf, verachten die Gesellschaft ihrer Umgebung, machen sich auch wohl besondere Auszeichnungen, Orden, Epauletten; Frauen schmücken ihre Toilette in eigentümlicher Weise. Manche allerdings, und zwar gerade die früheren Paranoiker, sind in dem dementen Stadium noch sehr brauchbar für allerhand mechanische Arbeiten und bringen auf Erfragen, aber nur dann, ihre Verfolgungs- und Größenvorstellungen ohne Affekt vor.

Bei den höchsten Graden der Demenz hört man nur einzelne unartikulierte Laute, die Kranken sehen, hören, fühlen, ohne die Eindrücke der Sinnesnerven verwerten zu können, sie haben alles vergessen, führen nur ein vegetatives Leben, wobei sie meist gierig essen, sich verunreinigen.

Da, wo die funktionelle Psychose in Demenz übergegangen und lange Zeit, nicht selten Dezennien, gedauert hat, da findet sich neben chronischen Entzündungsprozessen in den Häuten des Hirns in der Mehrzahl der Fälle eine Abnahme des Hirngewichts (durchschnittlich 200 g), wobei der größte Prozentsatz der Gewichtsabnahme nicht, wie bei der progressiven Paralyse, auf das Stirnhirn fällt, sondern sich gleichmäßig verteilt. Die mikroskopische Untersuchung läßt meist, aber nicht konstant, Fett- und Pigmentanhäufungen in den Ganglienzellen, größere Anhäufung von Kernen in den Gefäßwänden und Verbreiterung der Kapillaren, welche in der Regel blutleer sind, erkennen. In der Regel besteht Faserschwund in geringerer oder größerer Ausdehnung und Wucherung der Glia.

Pathologisch-anatomische Veränderungen, welche charakteristisch für die Dementia praecox wären, sind zur Zeit noch nicht sichergestellt.

Anhang.

1. Periodische Psychosen ¹⁾.

Das Symptomenbild des Delirium hallucinatorium, der Manie, der Melancholie und der Paranoia kann auch periodisch auftreten, d. h. in gewissen Zeitabschnitten wiederholen sich Anfälle der Krankheit, während in der intervallären Zeit das Individuum geistig gesund oder annähernd geistiggesund erscheint.

Am häufigsten tritt diese periodische Psychose als **periodische Manie** auf. Die Anfälle können das Bild der Hypomanie bieten, sie können aber auch mit dem typischen und voll ausgebildeten Charakter der Krankheit sich zeigen. Wenn auch im allgemeinen die einzelnen Anfälle in Bezug auf die einzelnen Symptome und den Verlauf sich „photographisch“ gleichen, so kommen doch zwischen schwereren Anfällen auch abortiv entwickelte vor. Die Zwischenräume zwischen den einzelnen Anfällen können $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{2}$ Jahr, auch 1—2 Jahre betragen; ist die Krankheit öfter wiedergekehrt, so pflegt auch in den Zwischenräumen das Wesen der Kranken durch erhöhte Reizbarkeit, durch Mangel des Interesses für die wichtigsten Lebensbedingungen, durch den Verlust altruistischer Gefühle, Hervor-

¹⁾ Hoche, Über die leichteren Formen periodischen Irreseins. Halle 1897. — Pilcz, Periodische Geistesstörungen. Jena 1901. — Ziehen, Neurol. Zentralbl. 1896.

kehren des Egoismus aufzufallen, welchen sich sodann eine gewisse Urteilsschwäche anschließt. Dabei kann das Gedächtnis wie die äußeren Formen, in denen sich das Individuum bewegt, tadellos sein.

Nächst der Manie tritt die **Melancholie** (cf. S. 41) öfter periodisch auf. Es gilt hier mutatis mutandis das von der periodischen Manie Gesagte. Auch hier handelt es sich öfter um leichte Formen, Hypomelancholie.

Selten kommt es zu einer **Paranoia periodica**¹⁾ (cf. S. 62), noch seltener zu einem **Delirium hallucinatorium periodicum**. Die Depressions- oder Erregungszustände, welche zuweilen periodisch vor, während oder nach der Menstruation (Menstruationspsychosen) auftreten, sind fast durchweg als hysterische zu bezeichnen.

Die periodischen Psychosen treten weit häufiger bei Frauen als bei Männern auf; der erste Anfall ist in der Mehrzahl der Fälle bereits in der Pubertätszeit. In der Regel besteht eine starke hereditäre Belastung.

Öfter sind die Zwischenräume in den ersten Jahren der Erkrankung länger-dauernde und verkürzen sich im weiteren Verlauf. Ob eine Manie, eine Melancholie zu einer periodischen Psychose sich entwickelt, wird mit Sicherheit nur aus dem Verlauf festgestellt werden können. Verdächtig ist ein schnelles Einsetzen und ein schnelles Schwinden der krankhaften Symptome. Bei der periodischen Manie läßt sich zuweilen aus dem rapiden Fallen des Körpergewichts zu einer Zeit, wo die Erregung noch nicht vorhanden, das Herannahen des Anfalles diagnostizieren (Fürstner).

Die **Prognose der periodischen Psychosen** ist quoad sanationem ungünstig, dagegen pflegt der geistige Verfall erst sehr spät einzutreten.

Man hat ferner eine periodisch auftretende Wiederkehr eines unwiderstehlichen Triebes zum Genuß geistiger Getränke unter dem Namen **Dipsomanie** (Hufeland) beschrieben. Die Analyse der als Dipsomanie beschriebenen Fälle zeigt aber, daß dem Symptom sehr verschiedenartige Krankheitsprozesse zu Grunde liegen. **Periodische Trunksucht** kann unter folgenden Bedingungen entstehen:

1. bei **Hereditariern**, besonders solchen, welche von Alkoholikern abstammen. Mit geringer psychischer Widerstandskraft fangen sie in gewissen unregelmäßigen Zwischenräumen an, unaufhörlich zu trinken, besonders wenn ihnen neue Aufgaben erwachsen, oder wenn sie Widerwärtigkeiten vergessen wollen (**Pseudodipsomanie**, Legrain).

2. Die Trunksucht beginnt mit einem Anfall periodischer Manie, das Trinken ist durch den manischen Zustand bedingt, ein Symptom desselben, die alkoholistischen Erscheinungen, verdeckt zum Teil die Erscheinungen der Manie.

3. Sie kann die manische Phase einer **zirkulären Psychose** decken, bei welcher die depressive Phase wenig ausgeprägt ist, auch unter Vorwürfen und Selbstanklagen über die vorangegangene Ausschweifung verlaufen kann.

4. Das periodische Trinken kann durch eine **periodische Melancholie** oder **Hypochondrie** hervorgebracht werden. Der Kranke hat bei einem früheren Anfall die günstige Wirkung des Alkohols in Bezug auf Betäubung seiner psychischen Schmerzen oder seiner körperlichen Beschwerden erprobt und wendet das Mittel bei dem Beginn des neuen Anfalls an. In ähnlicher Weise kann Dipsomanie bei periodisch auftretenden Neurosen entstehen.

5. Auf dem Boden der **Hysterie** kann periodisch gleichzeitig mit einer

¹⁾ Gierlich, Neurol. Zentralbl. 1904. — Mendel, Zeitschr. f. Psychiatrie 1888. — Ziehen, Monatsschr. f. Psychiatrie 1898.

völligen Abneigung gegen Nahrungsmittel eine gesteigerte Lust zum Genuß von alkoholischen Getränken, wie eine Pica, auftreten.

6. Die Dipsomanie kann epileptischer Natur sein und auch wie ein epileptischer Dämmerzustand periodisch verlaufen.

Das klinische Bild, welches der Dipsomane bietet, ist wechselnd, je nach der Ursache, welche dem Drang zu alkoholischen Getränken zu Grunde liegt, und wird zudem verwischt durch die Erscheinungen des Alkoholismus.

2. Zirkuläre Psychosen, manisch-depressives Irresein¹⁾ (Kraepelin).

Es gibt Geisteskrankheiten, welche aus einer melancholischen Depression und einer manischen Exaltation bestehen. Eine solche Geisteskrankheit kann ein Individuum ein einziges Mal im Leben treffen, und es kann ihr dauernde Genesung folgen. Es kann aber auch nach längerer Zeit, nach Jahren, die Psychose in derselben Form sich wiederholen, es kann auch als Rezidiv einer Melancholie oder Manie ein manisch-depressives Irresein auftreten, und es kann endlich ein dauernder Zustand von Geisteskrankheit bestehen, in welchem die beiden Phasen der Depression und Exaltation miteinander abwechseln.

Nur in letzterem Falle darf man von einer zirkulären Geisteskrankheit (zyklische Psychose) sprechen. Auch von dieser zirkulären Geisteskrankheit gibt es verschiedene Formen, je nachdem Intervalle zwischen den einander folgenden Zyklen vorhanden sind oder nicht und je nachdem das vorhandene Intervall zwischen der Depression und Exaltation oder zwischen zwei Zyklen auftritt.

Sind Intervalle überhaupt nicht vorhanden, so spricht man von einem kontinuierlichen zirkulären Irresein, sind Intervalle vorhanden, so nennt man die Psychose intermittierende zirkuläre.

Die Intensität, mit welcher die melancholische Depression bei dem zirkulären Irresein auftritt, ist eine ungemein verschiedene. Es gibt eine große Reihe von Fällen, in welchen die Depression nur in einer gewissen Menschenform, in einer gewissen Schweigsamkeit, in einer gewissen Unlust zur Arbeit, schlechtem Schlaf, Herzklopfen, Rückenschmerzen und im ganzen in einer Hemmung mäßigen Grades besteht, in welcher der Kranke selbst seiner gewohnten Beschäftigung, wenn auch mit Mühe und Anstrengung, nachgehen kann. Es ist dies die mildeste Form der oben geschilderten Melancholia simplex. Es folgt dann ein in den milden Graden der Hypomanie sich zeigendes Exaltationsstadium, in welchem der Kranke besonders heiter und vergnügt (gegenüber seinem Verhalten in früherer gesunder Zeit), leicht geneigt ist, Geld auszugeben, Einkäufe zu machen, mit besonderer Freudigkeit sich in die Arbeit stürzt. Eine gewisse Reizbarkeit ist dabei nie zu vermissen. Dieses milde zirkuläre Irresein hat Hecker als Zyklithymie bezeichnet.

In etwas höherem Grade zeigt sich die Depression in der Unfähigkeit zu jeder Tätigkeit, in vielem Weinen, völligem Zurückgezogenheit, lebhaften Klagen über das Unglück, hochgradiger Sparsamkeit bis zum ausgesprochenen Geiz. Diesem folgt dann das manische Stadium, in welchem der Kranke durch seine Bösartigkeit, durch die Raffiniertheit, mit welcher er Unfrieden sucht und stiftet, auffällt, ja in einer Art und Weise sich benimmt, daß, wenn man ihn nicht als krank bezeichnen, er niederträchtig genannt werden müßte. Frauen schelten unaufrichtig mit ihren Dienstmädchen, jagen eins nach dem anderen,

¹⁾ Cf. die Literatur der periodischen Psychosen, ferner: Hecker, Die Zyklithymie. Zeitschr. f. prakt. Ärzte 1898, 1. — Pick, Berl. klin. Wochschr. 1899, Nr. 51.

nicht selten unter schweren Beschuldigungen, meist nach der sexuellen Richtung hin, aus dem Hause. Männer begehen in diesem Zustand allerhand Exzesse, entriren ihren Verhältnissen nicht adäquate große Geschäfte u. s. w. Während derartige Kranke im depressiven Stadium kaum zu bewegen sind, ihr Zimmer zu verlassen, planen sie im manischen Zustand große Reisen, führen dieselben aus, kommen mit dem Eisenbahnpersonal, den Schutzleuten in Konflikt u. s. w.

In noch höherem Grade der Entwicklung stellt das depressive Stadium eine ausgebildete typische Melancholie mit Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen, mit Selbstbeschuldigungen, Suizidalgedanken und Suizidalversuchen dar, eine Melancholie, welche sich zuweilen zum vollständigen Stupor melancholicus mit katatonischen Erscheinungen entwickelt. Dann folgt das manische Stadium mit Größenideen, mit Verschwendungssucht. Der Kranke singt, tanzt, duzt alle Welt, führt schmutzige Roden u. s. w. Besonders in diesem Stadium wird eine Freiheitsbeschränkung in einer Irrenanstalt bei der zirkulären Psychose häufig nötig.

Mit der Veränderung in dem psychischen Befinden geht in der Regel auch eine körperliche einher. Im deprimierten Stadium sieht der Kranke blaß aus, sein Gesichtsausdruck ist traurig, der Puls ist verlangsamt, die Temperatur subnormal, die Haare ergrauen und fallen aus. Im Exaltationsstadium ist das Gesicht rot, die Augen sind glänzend, das Gesicht wird durch Grimassen in unruhige Bewegung gesetzt. Der Puls ist beschleunigt, die Haare legen sich in Locken.

Endlich gibt es Fälle, in welchen die Intensität der beiden Stadien sehr verschieden ist, das depressive wenig ausgebildet, das manische besonders heftig und umgekehrt, so daß dann eine periodische Melancholie oder eine periodische Manie vorgetäuscht werden kann, indem die eine Phase bei ihrer geringen Ausbildung ganz übersehen wird. In der Mehrzahl der Fälle sind die Erscheinungen des depressiven Stadiums besonders ausgeprägt, in anderen die des manischen. Ist dies, wie in einzelnen Fällen, verbunden mit einer großen Neigung zum Genuß von Alkolicis, so kann die zirkuläre Psychose den Anschein einer *Dipsomanie* erwecken.

Der Umschwung, durch welchen ein Stadium in das andere übergeht, erfolgt zuweilen plötzlich, in einer Nacht, zuweilen wird derselbe durch einen Traum befördert. Der Kranke wacht am Morgen als Manicus auf, während er als Melancholicus Abends zu Bett gegangen ist. Meist ist jedoch der Übergang von dem einen Stadium in das andere ein allmählicher, indem die deprimierte Stimmung nach und nach nachläßt, und dann die manische langsam ansteigt. Häufig ist der Übergang ein oszillatorischer. Ehe der Kranke von dem einen Stadium in das andere übergeht, treten Schwankungen auf, deprimierte Stunden oder Tage wechseln mit exaltierten, ohne daß eine gewisse Zeit lang das eine oder andere Stadium dauernd besteht. Zuweilen geht der manischen Phase 3 bis 4 Tage lang Erbrechen voraus.

Die Dauer der einzelnen Phasen ist ungemein wechselnd. Es gibt zirkuläre Psychosen, in welchen an einem Tage Depression, am nächsten Exaltation besteht. Ich habe Fälle gesehen, in welchen der Kranke nur einen Tag um den anderen im exaltierten Zustand seine Geschäfte, und zwar gut und zweckmäßig besorgen konnte, während er an den Zwischentagen in dem deprimierten Zustand Bett oder Sofa nicht verließ und völlig untätig war. Dann kommen wieder Fälle vor, in welchen die einzelnen Phasen einige Wochen, in schwereren Fällen viele Monate dauern. Im allgemeinen gilt für diese schwereren Fälle die Regel, daß das depressive Stadium länger als das exaltierte dauert. Doch gibt es auch hier Ausnahmen. Was für die Dauer der Phasen der Depression und Exaltation gilt, gilt auch für die Dauer der zwischen beiden befindlichen Intervalle,

ebenso wie für diejenigen Intervalle, welche nach Ablauf von Depression und Exaltation auftreten.

Meist sind die Intervalle im Beginn der Krankheit länger dauernd und nehmen allmählich an Intensität und Extensität ab. Doch gibt es auch Fälle, in welchen von vornherein Melancholie und Manie einander ohne merkbares Intervall zwischen den Phasen oder zwischen den Zyklen der Krankheit folgen. Wenn auch im allgemeinen die einzelnen Anfälle einander in Bezug auf den Inhalt der Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen, wie in Bezug auf die Größenideen gleich sind, so ist doch die Intensität der einzelnen Zyklen im langen Verlauf der Krankheit oft wechselnd.

In Bezug auf *Wahnvorstellungen* gilt das, was bei der Melancholie und Manie gesagt worden ist. Eine Abschwächung der geistigen Tätigkeit, speziell eine Abschwächung des Gedächtnisses, tritt bei der zirkulären Psychose, wenn überhaupt, in der Regel erst sehr spät ein. Im Depressionsstadium wie im Intervall ist ein Krankheitsbewußtsein in der Regel in ausgedehntem Maße vorhanden: „Ich lebe zwei Leben, das ist meine Natur.“

In Bezug auf die *körperlichen Veränderungen* wurde schon oben auf den Unterschied zwischen beiden Phasen aufmerksam gemacht. Hier sei noch folgendes besonders hervorgehoben:

Oft, aber nicht regelmäßig, nimmt während der manischen Exaltation im Gegensatz zu der reinen Manie das *Körpergewicht* zu, während es in dem melancholischen Stadium sehr bedeutend sinkt. Damit im Zusammenhang steht der *Heißhunger*, welcher sich in der Exaltation einstellt, zuweilen derselben vorangeht und damit zu einem Erkennungszeichen des sich vollziehenden Umschlages wird. In einer Anzahl von Fällen wird das melancholische Stadium durch *asthmatische Beschwerden* bei normalem Herz- und Lungenbefund eingeleitet. Solche asthmatische Beschwerden finden sich dann auch öfter in den Intervallen; im Exaltationsstadium sind sie verschwunden. Der *Puls* ist in der Regel im deprimierten Stadium verlangsamt, geht bis auf 55 und noch tiefer herunter, während er im exaltierten 100 und mehr beträgt. Die *Differenz in der Körpertemperatur* zwischen den beiden Phasen beträgt 0,5—1 Grad C., die niedrige Temperatur in der melancholischen Phase. Der *Stuhlgang*, welcher im melancholischen Stadium verstopft ist, ist im exaltierten regelmäßig. Während in der Exaltation eine große Steigerung der *Urinmenge* mit einem sehr leichten spezifischen Gewicht (1001) stattfindet, nimmt die *Urinmenge* im deprimierten Stadium erheblich ab bei Steigerung des spezifischen Gewichts (1025—1030). Schäfer fand in der Exaltationsphase die *Alloxurkörper*, in Bezug auf die Harnsäure und Xanthinkörper, beträchtlich zunehmend.

Ätiologie. Das Alter, in welchem die Krankheit auftritt, ist vorzugsweise die *Pubertätszeit*, und selten entwickelt sich die Krankheit nach dem 30. Lebensjahre; ausnahmsweise tritt sie jedoch erst im *Klimakterium*, sehr selten im *Greisenalter* auf. Das geschilderte Krankheitsbild macht es erklärlich, daß die Statistik der Irrenanstalten keinen Aufschluß über die Häufigkeit des zirkulären Irreseins gibt. Eine große Anzahl dieser Kranken kommt nie in eine Irrenanstalt, höchstens als „*Neurastheniker*“ in ein Sanatorium oder eine Kaltwasseranstalt. *Frauen* erkranken erheblich häufiger als *Männer* an zirkulärer Psychose. Nach meiner Erfahrung ist das Verhältnis wie 3 : 1.

Der Entwicklung der zirkulären Psychose geht zuweilen jahrelang voraus ein Anfall von Melancholie oder Manie, welche anscheinend völlig geheilt werden. Den Beginn des Zirkels bildet in der Regel ein depressives Stadium. Im übrigen bietet die Ätiologie nichts, was diese Form der Psychose von den übrigen funktionellen Psychosen auszeichnete.

Die **Ausgänge** der Krankheit sind

1. Heilung, welche zwar sehr selten, aber doch auch nach einem Bestehen der Krankheit von einer Reihe von Jahren eintreten kann, zuweilen nach einer schweren, langdauernden körperlichen Erkrankung mit erheblicher Schwächung der Körperkraft.

2. Übergang in eine andauernde, unheilbare Melancholie, ausnahmsweise.

3. Mäßiger Zustand geistiger Schwäche, bei welcher Depressions- und Exaltationszustände abblassen, um einem gleichmäßig schwachsinnigen Verhalten Platz zu machen, selten.

4. Die Krankheit dauert unverändert bis in das höchste Alter an.

Diagnose. Die zirkuläre Psychose kann verwechselt werden

1. mit der zirkulären Form der *progressiven Paralyse* (cf. diese). Entscheidend sind hier die bei der letzteren bestehenden Lähmungssymptome, die Symptome an den Sehnen- und visceralen Reflexen, besonders der Eintritt von apoplektiformen Anfällen;

2. mit dem *zirkulären epileptischen Irresein*. Hier entscheidet der Nachweis epileptischer Anfälle, wie die allen epileptischen Irreiseinsformen gleichmäßig anhaftende, stärkere Trübung des Bewußtseins und die in der Regel damit verbundene geistige Schwäche;

3. mit einer *Melancholie* oder *Manie*. Ob eine bei einem Patienten vorliegende Depression oder Exaltation die Phase einer zirkulären Psychose ist oder nicht, wird in der Regel mit Sicherheit nur aus der Anamnese oder dem späteren Verlauf festgestellt werden können. Gibt die Anamnese keinen Anhaltspunkt, so wird ein brüsker Umschlag der Stimmung meist für die Entwicklung einer zirkulären Psychose sprechen.

Im übrigen hat man in Bezug auf die Diagnose sich davor zu hüten, daß man nicht aus jeder auf eine Melancholie folgenden leichten Erregung, welche nur einem gewissen Befriedigtsein über die Wegnahme des Alps, welcher auf dem Kranken lastete, entspringen kann, ebensowenig wie aus dem auf die Manie in der Rekonvaleszenz öfters folgenden „Katzenjammer“ sofort die Phasen einer zirkulären Psychose konstruiert.

Die **Prognose** der zirkulären Psychose ist quoad sanationem als eine ungünstige zu bezeichnen, da die Heilungen nur ausnahmsweise vorkommen. Wiederholt wurden aber länger dauernde, zuweilen 10 Jahre sich hinausziehende Unterbrechungen des Zirkels beobachtet. Dagegen gefährdet die Krankheit das Leben nicht.

In Bezug auf die **forensische Beurteilung der zirkulären Psychosen** ist zu berücksichtigen, daß es sich um eine andauernde schwere Hirnerkrankung handelt, selbst wenn die Symptome derselben nach außen hin zeitweise nicht erkennbar sind. Das in der Regel allmähliche Abklingen zu dieser Intermission wie das allmähliche Ansteigen zu der neuen Phase, resp. zu dem neuen Zyklus wird zudem in der Regel nicht gestatten, zu sagen, daß ein an zirkulärer Psychose leidendes Individuum zur Zeit der Begehung einer Handlung nicht an einer krankhaften Störung der Geistestätigkeit gelitten hat, daß es in einem luziden Intervall sich befunden hat. Es gilt hier das, was das Preußische Obertribunal bei Gelegenheit der Frage der Zurechnungsfähigkeit eines epileptischen Geisteskranken zutreffend ausführte: Eine Krankheit kann sehr wohl fortbestehen, ohne daß die Symptome derselben fortwährend äußerlich sichtbar sind. In ähnlicher Weise sprach sich der französische Kanzler d'Agnesseau über das lucidum Intervallum aus: Es darf keine oberflächliche Ruhe sein, wie ein bloßer Schatten der Ruhe, sondern im Gegenteil eine wirklich tiefe Ruhe, kein bloßer Strahl der Vernunft, wodurch ihre Abwesenheit nur noch auffallender wird, wenn er vorüber ist. Anders liegt die Sache vor dem Zivilforum. Die Erfahrung lehrt, daß in den mildesten

und milden Formen der zirkulären Psychose die Kranken sehr wohl im stande sind, ihre Angelegenheiten zu besorgen, d. h. einer Entmündigung nicht bedürfen, und daß in langdauernden Intervallen die Geschäftsfähigkeit nicht gestört ist.

Die Therapie der funktionellen Psychosen.

Die **Prophylaxe** hätte in erster Reihe die Beseitigung der wichtigsten und häufigsten Ursache geistiger Erkrankung, der hereditären Prädisposition, anzustreben, indem sie vor allem Personen, welche geisteskrank gewesen, welche unter dem Einfluß erheblicher hereditärer Belastung stehen, Alkoholisten oder Morphinisten u. s. w., das Heiraten verbietet. Die Unmöglichkeit, mit der Gesetzgebung präventiv zu wirken, weist uns darauf hin, durch Belehrung, soweit es möglich, zu wirken. Von großer Wichtigkeit ist es, hereditär belastete Kinder möglichst früh in ein anderes Milieu, als das des nerven- oder geisteskranken Vaters oder der nerven- oder geisteskranken Mutter zu bringen, sie in geeignete Pension zu geben, um die schädlichen Einflüsse der Erziehung durch die Eltern, auch der Nachahmung, zu entfernen.

Bei der Wahl des Berufes wird auf die Eigenart des hereditär Belasteten Rücksicht genommen werden müssen und in der Regel von Berufsarten, welche anstrengende geistige Beschäftigung, viele Examina, notwendig machen, abzuraten sein.

Die erste Frage nach Feststellung einer bestehenden Geisteskrankheit wird für den Arzt immer die sein, ob Behandlung und Pflege in einer Irrenanstalt erforderlich ist, oder ob der Kranke im Haus bleiben kann. Die Überführung in eine Irrenanstalt wird notwendig sein:

1. wenn der Kranke tobsüchtig ist, 2. wenn der Kranke, ohne tobsüchtig zu sein, in der Freiheit sich oder anderen gefährlich werden kann.

Hierher gehören alle Fälle, in welchen Selbstmord zu befürchten ist, sei es, daß der Kranke schon Versuche nach dieser Richtung hin gemacht hat, sei es, daß die Form der Geistesstörung und die Andeutungen des Kranken jenen befürchten läßt. Dies letztere gilt vor allem von der Melancholie. Jeder Melancholische ist selbstmordverdächtig, und der Arzt soll in jedem Fall darauf aufmerksam machen, daß er eine Verantwortung nach jener Richtung hin nicht übernimmt, wenn der Kranke zu Hause bleibt; ebensowenig sollten solche Kranke offenen Anstalten überwiesen werden. Gefahr kann ferner der Kranke sich und seiner Familie bringen, wenn er sein Vermögen verschwendet, unsinnige pekuniäre Verbindlichkeiten für die Zukunft eingeht, eine Ehe eingehen oder ein Testament errichten oder ein errichtetes aufheben will. Aus diesen Gründen sind in der Regel Kranke, welche an Größenideen (Manische, periodisch Manische) leiden, der Freiheit zu berauben. Die Gefahr für andere kann sodann aus Verfolgungsvorstellungen mit oder ohne Sinnestäuschungen hervorgehen. Halluzinierende Paranoiker sind in der Regel einer Irrenanstalt zu überweisen. Nur dann, wenn eine erhebliche geistige Schwäche die Übersetzung der krankhaften Vorstellungen in das Handeln ausschließt oder sehr unwahrscheinlich macht, kann von einer Überführung bei steter Überwachung zu Haus abgesehen werden. Aber auch ohne Halluzinationen kann ein Wahnsystem, speziell das der Verfolgung, bei noch nicht eingetretener geistiger Schwäche anderen gefährlich werden (Paranoiker, Querulanten). Endlich gibt es Geistes schwache, welche ohne Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen wegen ihrer Neigung zu unsittlichen Handlungen oder eines der andern angeführten Momente eine Detention erfordern.

3. Nahrungsverweigernde Geistesranke sind einer Irrenanstalt zu überweisen, da nur hier die nötige Aufsicht und Behandlung stattfinden kann.

4. Auch ohne die unter 1—3 aufgeführten Momente wird oft die Überweisung in eine Irrenanstalt notwendig werden, wenn die sozialen Verhältnisse eine Pflege und Überwachung des Kranken zu Haus nicht gestatten.

5. Der Zweck der Heilung verlangt die Überführung in eine Irrenanstalt, um den Kranken völlig ruhig zu stellen, ihn dem augenblicklich schädlichen Einfluß seiner bisherigen Umgebung zu entziehen, ihn daran zu hindern, durch Ausschweifungen die Krankheit zu unterhalten und zu verschlimmern und die Möglichkeit entsprechender Kuren zu gewähren, welche zu Haus nicht durchzuführen sind.

Bei besonders günstigen äußeren Verhältnissen lassen sich ausnahmsweise die Verhältnisse einer Anstalt auch außerhalb einer Anstalt, in einer Villa u. s. w., herstellen.

Ist die Überführung in eine Irrenanstalt beschlossen, so setze man dieselbe möglichst sofort ins Werk. In vielen Fällen ahnt der Kranke, wenn ihm nichts mitgeteilt worden ist, daß etwas Besonderes vor sich gehen soll, auch wohl, daß er in eine Irrenanstalt gebracht werden soll, und flüchtet oder begeht Suicidium. Dies gilt besonders von Melancholikern und Paranoikern. Vor der Überführung sage man dem Kranken offen, daß er in ein Krankenhaus gebracht werden soll, und halte die etwa nötigen Kräfte bereit, um seinen etwaigen physischen Widerstand zu überwinden. In der Regel fügt sich bei verständigem Zureden der Kranke, zuweilen erst, wenn er die Übermacht gesehen hat. Fügt er sich nicht, so ist es für den Kranken besser, daß Gewalt angewendet wird, als abzustehen und ihn in dauernder Erregung und Befürchtung vor neuem Überfall zu lassen.

Nur ausnahmsweise darf unter Berücksichtigung äußerer Verhältnisse, der Notwendigkeit, durch Schreien des Kranken einen Auflauf im Hause oder auf der Straße zu vermeiden, List angewendet werden, bei deren Ausführung Beamte der Anstalt, in welche der Kranke gebracht werden soll, unbeteiligt bleiben sollen. Die Anwendung von Betäubungsmitteln zum Zwecke der Überführung in eine Anstalt ist zu verwerfen.

Die Kausalindikation der Therapie der funktionellen Psychosen zu erfüllen liegt meist außer unserer Macht, da die wichtigsten Ursachen, die hereditäre Belastung, wie die psychischen (Unglück, Sorgen u. s. w.), nicht zu beeinflussen sind. Da, wo Erkrankungen innerer Organe, speziell des Magendarmtrakts und des Genitalapparats, von Bedeutung für die Entstehung der Krankheit waren, sind diese zu behandeln. Symptomatisch kommen bei der Therapie folgende Zustände in Betracht, welche bei den verschiedensten Psychosen beobachtet werden:

1. Angst und Unruhe. Dagegen sind anzuwenden; die *Brompräparate*, mehrmals täglich zu 1—1,5—2 g pro dosi, auch in Verbindung mit Aqua lauroc. und Extr. hyoscyam. (Solut. natr. bromat. [12—18] 150,0, Aqua lauroc. 6,0, Extr. hyoscyam. 1,0, Syr. simpl. 30,0, 3mal täglich ein Eßlöffel). *Antipyrin* 0,5—1, 2—3mal täglich, *Phenacetin* 0,5, 2—3mal täglich, beides auch eventuell mit *Codein. phosphor.* 0,03—0,05. Versucht kann auch werden: *Trional* in refracta dosi 3—4mal täglich 0,5 g. Weitaus am wirksamsten ist das *Opium* (entweder in Substanz oder als Extr. opii oder als Tinctura opii simplex in Dosen von 0,05 früh und Mittags, Abends 0,10, wenn erforderlich steigend). Die Stuhlverstopfung bekämpfe man durch reichlichen Genuß von Obst, durch salinische Abführmittel, Kurella, Faulbaumrindentee, Feigensirup $\frac{1}{2}$ —1 Eßlöffel u. s. w. In manchen Fällen, in denen Opium keine Beruhigung schafft, erreicht man dieselbe durch *Morphium*, am besten in subcutaner Injektion (0,01—0,015). Auch die Verbindung von kleinen Dosen *Scopolaminum hydrobromicum* (0,0002—0,0003) mit *Morphium* ist zweckmäßig. Wo nach Morphininjektionen

Erbrechen auftritt, füge man dem Morphinium kleine Dosen Atropin bei (0,0001 bis 0,0002).

Beruhigend wirkt ferner *Betruhe (Klinotherapie)* (Guislain, Neißer), welche bei allen anämischen und schlecht genährten Personen zu empfehlen ist, und jetzt bei akuten Psychosen allgemein in ausgedehnter Weise angewendet wird. Die Betruhe wirkt günstig auf die Zirkulation (die Pulsbeschleunigung läßt nach), sie verlangsamt die Respiration und befördert die Gewichtszunahme, resp. hemmt die Gewichtsabnahme. Mit Vorsicht ist sie da anzuwenden, wo Onanie besteht, und auch hypochondrische Zustände erleiden, daß die Betruhe öfter unterbrochen wird. Zu lange Fortsetzung der Betruhe macht die Kranken apathisch und energielos. Nicht durchzuführen ist die Betruhe da, wo die Kranken im Bett allerhand Tollheiten treiben, Burzelbäume schießen u. s. w.

Beruhigend wirken ferner *feuchte Einwicklungen*. Man schlägt den ganzen Körper in ein Laken, welches in Wasser von 30—25 Grad C. getaucht ist, und hüllt ihn dann in eine wollene Decke. So bleibt der Kranke 1—2 Stunden oder länger liegen. Die Prozedur kann mehrmals täglich wiederholt werden.

Ferner sind *protrahierte Bäder* von einer gleichmäßigen Temperatur von 34—35 Grad C. zu empfehlen. Dieselben können viele Stunden, auch einen Tag und länger fortgesetzt werden, doch ist Vorsicht bei längerer Dauer geboten, da manche Kranke im Bade kollabieren.

2. *Schlaflosigkeit*. Wenn auch eine andauernde Schlaflosigkeit unzweifelhaft den Kranken schädigt und ärztliches Einschreiten nötig macht, so ist auf der anderen Seite vor der übermäßig häufigen Anwendung von Schlafmitteln, welche für den Kranken und speziell auch für die Ernährung des Kranken nicht indifferent sind, zu warnen. Jedenfalls versuche man erst mit den erwähnten *Beruhigungsmitteln* Schlaf zu erzielen, außer den *Vollbädern* am Abend können auch Sitzbäder von 35 Grad C. $\frac{1}{2}$ Stunde lang, Aufziehen von *nassen Strümpfen*, *nasses Handtuch* auf den Leib, *Massage* 1 Stunde vor der Nachtzeit angewendet werden, ehe man zu Schlafmitteln übergeht. Die letzteren gebrauche man dann auch nicht jede Nacht. Als *Schlafmittel* kommen in Betracht: Morphinum, subcutan 0,02—0,03 (!); Dionin, 0,01—0,015, ebenso wie Heroin, 0,01—0,02 subcutan; Sulfonal (1—2 g), am besten fein gepulvert, in viel warmer Flüssigkeit. (Vergiftungserscheinungen zeigen sich im Urin als Verminderung der Menge mit Rotfärbung, welche durch Hämatoporphyrin bedingt ist. Der rotgefärbte Urin dunkelt beim Stehen nach.) *Trional* und *Tetronal* (1—2 g), *Hedonal* (1,5—2,5 g), *Urethan* (2 g), *Bromidia* teelöffelweise, *Amylenhydrat* (3—4 g in Kapseln oder als Klistier mit Mucil. Gummi arab.), *Veronal* 0,5, *Isopral* 0,5—1,0, *Neuronal* 1,0, das sehr zu empfehlende Paraldehyd (5—8 g) (macht aber die Ausatemungsluft widerlich riechend und wird deswegen von manchen Kranken zurückgewiesen), mit Zuckerwasser oder Himbeersaft (bei allen Reizungen der Magenschleimhaut und des Respirationsapparates zu vermeiden). Im Klysma kann Paraldehyd als Ölemulsion gegeben werden. Bei den manisch Tobsüchtigen zeigt sich *Chloralhydrat* noch da wirksam, wo die erwähnten Mittel versagen. Dosis 3—4 g in Lösung mit Syr. cort. aurant., eventuell auch im Klysma.

Beim Genuß selbst kleiner Mengen alkoholischer Getränke tritt öfter nach Chloralgebrauch Rash auf (Rotwerden des ganzen Körpers, besonders des Oberkörpers), welcher in der Regel nach 24 Stunden wieder verschwindet. Bei Herzkranken ist Vorsicht geboten.

Endlich kann man bei sehr großer Unruhe und da, wo dem Kranken weder per os noch per anum ein Mittel beizubringen ist, eine subcutane Injektion von *Scopolaminum hydrobrom.* (0,0005—0,001) oder von *Duboisin sulf.* (0,0008—0,001 bis 0,0015) machen. Nach 5—10 Minuten pflegt Beruhigung einzutreten,

welche aber in der Regel nur wenige Stunden dauert. Eine längere Fortsetzung des Gebrauchs dieser Mittel ist zu widerraten, da sie sehr nachteilig auf die Ernährung wirken, und die Kranken leicht zusammenklappen. In manchen Fällen bleiben alle die genannten Mittel wirkungslos; man verzichte dann darauf, die Dosis immer weiter zu erhöhen, da man sich der Gefahr aussetzt, bei Überschreitung einer gewissen Grenze Kollapserscheinungen hervorzurufen. Zuweilen schläft der Kranke dann ohne Schlafmittel besser, als mit diesem. Bei sehr heruntergekommenen Individuen wirkt zuweilen ein Glas echtes *Bier*, ein paar Gläser schweren Weines, ein Eierpunsch besser als alle Schlafmittel.

3. Nahrungsverweigerung. Bei Kranken, welche die Nahrung verweigern, unterlasse man nie, auf ihren Nachttisch einen Topf mit Milch oder Bouillon, einige Kakes oder Semmeln zu legen. Öfter kommt es vor, daß sie davon nehmen, wenn sie sich nicht beobachtet glauben, während sie sonst jede Nahrungsaufnahme verweigern.

Nimmt der Kranke aber weder auf diese Weise Nahrung zu sich, und ist es auch nicht möglich, ihm mit dem Löffel oder der Tasse (Schnabeltasse) Nahrung beizubringen, und erstreckt sich die Abstinenz auch auf den Genuß von Wasser, so muß man zur Fütterung mit der Schlundsonde schreiten. Zuweilen genügt die Drohung mit dieser Fütterung, die Vorbereitung derselben, um die Kranken zur Nahrungsaufnahme zu bewegen.

Je nach dem Kräftezustand des Kranken kann man bei absoluter Abstinenz 3—4 Tage nach der letzten Nahrungsaufnahme warten; findet sich der chloroformähnliche Acetongeruch in der Expirationsluft, dann zögere man nicht, die Schlundsonde zu gebrauchen. Dem Kranken wird entweder in der Rückenlage mit mäßig erhöhtem Kopf oder auch, während er auf dem Stuhl sitzt, das Rohr durch den unteren Nasengang oder, wenn dies nicht geht, bei Anwendung des Heisterschen Spekulum durch den Mund langsam eingeführt. Man gibt dann in 2 Portionen geteilt täglich 1500 ccm Milch, 300 g Zucker, 6 Eier mit Zusatz von Wasser und 1 Glas Wein. Mehr als 1 Liter Nährflüssigkeit soll auf einmal nicht gegeben werden.

Mit der Sondenfütterung kann man verbinden, eventuell in geeigneten Fällen ihr vorausgehen lassen, *Nährklistiere*: zuerst ein Reinigungsklistier, dann ein Opiumstuhlzäpfchen (Extr. opii 0,05—0,075) und nach etwa 15 Minuten das Leuboesche Fleischpankreas-klistier oder Ewalds Eierklistier. oder nach Riegel: 200 g Milch, 1 Glas Rotwein, 2 Eier, etwas Kochsalz, oder nach Ziehen: $\frac{1}{2}$ Liter Wasser, 2 Eier, 2 Eßlöffel Stärkemehl, eine Messerspitze Kochsalz. Dadurch, daß die Kranken die Klistiermasse schnell wieder herausdrängen, wird der Zweck oft vereitelt.

Den infolge mangelnder Nahrungsaufnahme zu befürchtenden oder eingetretenen Kollaps bekämpfe man durch Kochsalzinfusionen. Man nimmt am zweckmäßigsten 9 g Kochsalz auf 1 Liter abgekochtes Wasser, erwärmt die Flüssigkeit auf 33 Grad R. und spritzt davon mehrmals täglich 200 ccm ein. Die Spritze ist vorher auszukochen.

4. Gegen Schwächezustände und Kollaps sind außer den erwähnten *Kochsalzinfusionen* *Coffeino-Natrium salicylicum* (enthält 62,5 Prozent Coffein) (1—2 Spritzen einer 20prozentigen Lösung), subcutane Injektionen von Äther (am Rücken oder an der Brust, nicht an den Extremitäten wegen zu befürchtender Paralyse) oder subcutane Injektionen von Ol. camphoratum in Dosen von einer Pravazschen Spritze, nach Bedürfnis wiederholt, zu empfehlen.

5. Gegen die Verunreinigung mit Urin und Stuhlgang wie gegen das Kotschmieren ist neben andauernder Überwachung (häufiges Führen

auf das Klosett) Einrichtung der Diät in der Weise erforderlich, daß die Diurese befördernden Nahrungsmittel, wie überhaupt flüssige Nahrung, beschränkt wird und daß auch eine wenig Fäkalien bildende Kost verwendet wird. Gegen das Hervorholen des Kotes aus dem Mastdarm und Schmieren mit jenem wende man eine mehrfach täglich zu wiederholende Ausspülung des Mastdarms an.

6. Gegen tobsüchtige Zerstörungswut ist, wenn alle anderen Mittel, den Kranken zu beruhigen, fehlschlagen, die Isolierung in einer Isolierzelle notwendig. Es ist diese Isolierung dem andauernden Festhalten des Kranken durch Wärterhand und dem Kampf mit dem Wärter vorzuziehen. Eine Anwendung mechanischer Zwangsmittel (Zwangsjacke, Festbinden der Hände, Zusammenbinden der Füße u. s. w.) ist nur gestattet, wenn gewisse Verletzungen oder die zu ihrer Heilung gemachten Verbände die absolute Ruhe des Kranken erheischen.

7. Gegen Selbstmord schützt sicher nur die unausgesetzte Überwachung des Kranken. Selbstmordverdächtige Kranke dürfen weder Tag noch Nacht einen Augenblick unbewacht bleiben.

8. Decubitus kann man durch sorgfältige Reinlichkeit, faltenloses Lager, Wasserkissen in der Regel, aber durchaus nicht immer (Decubitus acutissimus), vermeiden. Ist er aufgetreten, so wende man Zinksalben, Lanolin, Borvaselin (10prozentig) an, der Brandjauche ist freier Abfluß zu ermöglichen, schlaflaffe Granulationen sind mit essigsaurer Tonerde, Kampferwein, Alkohol (20prozentig) zu behandeln. Nach der Spülung trockne man öfters sorgfältig die umgebende Haut ab.

Die Nahrung der Geisteskranken soll, wenn nicht besondere Indikationen (z. B. Diabetes, Anämie u. s. w.) anderes bestimmen, aus einer gemischten Kost bestehen, bei welcher besonders Milch und Obst reichlich zu geben sind. Alkoholhaltige Getränke sollen nur zum Zweck der Erfüllung besonderer Indikationen verordnet werden. Der Arzt muß an den Geisteskranken mit einem von Milde durchdrungenen Ernst herantreten. Er hat ebenso Drohungen zu vermeiden, wie etwa ein Lächerlichmachen des Wahns oder des Benehmens des Kranken. In Gegenwart des Kranken soll ebensowenig wie bei einem nicht psychisch Kranken über die etwa ungünstige Prognose oder überhaupt über Dinge, welche den Kranken, wenn er eine normale Auffassungsgabe hätte, verletzen könnten, gesprochen werden. Ebensowenig wie der Arzt das völlig aussichtslose Beginnen unternehmen soll, dem Kranken seine Halluzinationen und Wahnvorstellungen ausreden zu wollen („Vernunftgründe“ tun ihm weh), ebensowenig soll er etwa das Begründetsein derselben oder die Möglichkeit eines solchen Begründetseins konzedieren. Wenn er es nicht vorzieht, den Kranken reden zu lassen, ohne ihm zu antworten, handelt er am zweckmäßigsten, dem Kranken immer zu wiederholen, „das sind Produkte einer krankhaft erregten Phantasie“. Sobald es irgend angeht, beschäftige man den Kranken mit Gartenarbeit, Holzsägen, mit Zusammensetzspielen, Frauen mit früher gewohnten Handarbeiten u. s. w. Für die ruhig Dementen hat die Kolonisation mit Ackerbaubetrieb, um welche sich in Deutschland Paetz (Alt-Scherbitz) besonders große Verdienste erworben hat, großen Segen gebracht.

In Bezug auf die einzelnen Formen sei hier noch erwähnt, daß man bei den periodischen Geistesstörungen in der intervallären Zeit Brom (früh und Abends 2—3 g), subcutane Ergotininjektionen (0,1 pro dosi et die), Atropininjektionen in sehr kleinen Dosen (0,1—0,3 mg, Hitzig) anwenden kann.

Die typische Melancholie erfordert neben der Bettbehandlung und einer kräftigen Diät ohne Alkoholica vor allem eine Opiumbehandlung. Das Opium

ist in steigender Dosis entweder in Substanz oder in der Form der Tinctura opii anzuwenden. Man beginne mit 0,05 Opium früh und Mittags und gebe Abends 0,1 und steigere, wenn erforderlich, die Tagesdosis bis auf 1 g. Es gibt Fälle, in denen das Opium nicht wirkt oder sogar die Erregung steigert. Man versuche es dann mit Morphininjektionen. Man beginne mit 0,015 pro dosi 3mal täglich und steige dann schnell auf 0,03—0,04, selbst 0,06. Die Besorgnis, daß aus einer solchen Behandlung Morphinismus hervorgehen könne, ist, wenn man unter ärztlicher Aufsicht das Morphin allmählich wieder abgewöhnt, durchaus grundlos. Ich habe nie bei solchem Verfahren eine Morphiumsucht sich entwickeln sehen. Zuweilen wirkt das Codein besser als das Opium oder Morphin. Die Verstopfung, welche man bei dem Gebrauch dieser Mittel fürchtet, tritt zuweilen gar nicht ein, im Gegenteil wird die frühere Obstipation der Melancholischen öfter durch das Opium oder seine Präparate beseitigt. Besteht aber Obstipation, so wende man Klistiere, Öleingießungen u. s. w. an. Zuweilen treten bei der Opiumbehandlung hartnäckige Diarrhoen ein, welche man mit Tannalbin in Dosen von 1,0 bekämpft. Bei Morphininjektionen kann etwaiges Erbrechen hintangehalten werden, indem man minimale Mengen von Atropin (0,0001) der Morphinumdosierung zusetzt. Die Verminderung der Salzsäuresekretion im Magen, welche durch die Opiumbehandlung entsteht, beseitigt man durch einige Tropfen Salzsäure nach jeder Mahlzeit. Erreicht man mit dem Opium oder dessen Alkaloiden keine Besserung, so wird die große Reihe der übrigen Mittel, welche gegen Melancholie empfohlen worden sind, Digitalis, Phosphor, meist ebenfalls vergeblich angewendet werden.

Es darf übrigens zum Schlusse dieser Betrachtung die Mahnung nicht unterbleiben, vor einem vielgeschäftigen Eingreifen mit therapeutischen Maßnahmen bei den funktionellen Psychosen zu warnen. Ein erheblicher Prozentsatz dieser Krankheiten geht in Heilung bei einer expektativen Behandlung über, und Mittel zur Abkürzung des Verlaufes besitzen wir nicht.

Die Entlassung aus der Anstalt soll in der Regel erst dann geschehen, wenn der Kranke gesund oder in dem Falle der eingetretenen Unheilbarkeit die Momente weggefallen sind, welche eine Überwachung oder Pflege in der Anstalt für notwendig erscheinen lassen. Manche Kranke versuchen, die fortbestehenden Wahnvorstellungen und Halluzinationen zu dissimulieren. Die Angehörigen, dadurch getäuscht, nehmen sie aus der Anstalt. Gewalttätige Handlungen gegen sich oder andere zeigen dann das Fortbestehen der Krankheit. Nur in seltenen Fällen, besonders bei der Melancholie, ist der Drang, nach Haus zu kommen, so stark, daß er die Bedenken gegen die etwaige Entlassung zurückdrängen kann; hier tritt zuweilen zu Haus schnelle Heilung ein.

Literaturverzeichnis.

- Emminghaus, Behandlung des Irreseins im allgemeinen. Handb. d. spez. Pathologie u. Therapie von Penzoldt u. Stintzing, Bd. 5. 1901.
 Ilberg, Irrenanstalten u. s. w. Jena 1904.
 Klein, Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. XVI.
 Pelman, Über die Behandlung der Geisteskranken. Deutsche Klinik 1902.

III. Durch zentrale Neurosen bedingte Psychosen.

1. Epileptische Psychosen.

Bei Epileptikern können geistige Störungen auftreten

1. in unmittelbarer zeitlicher Verbindung mit dem klassischen epileptischen Anfall als prä- oder 2. als postepileptische Psychose; 3. als Äquivalent des epileptischen Anfalls, psychische Epilepsie (Epilepsia larvata).

Während diese unter 1—3 erwähnten Formen akut oder subakut verlaufen, kann sich 4. auf dem Boden der Epilepsie eine chronische Geisteskrankheit entwickeln.

a) **Präepileptisches Irresein.** Kürzere oder längere Zeit vor dem epileptischen Anfall kann es zu einer Steigerung der gewöhnlichen intervallären psychischen Krankheitssymptome kommen. Es tritt öfter eine erhöhte psychische Depression, besonders eine gesteigerte hypochondrische Verstimmung ein oder ein erhöhter Zustand der habituellen Reizbarkeit des Epileptikers. In diesem Falle spricht man nicht von einer eingetretenen Psychose.

Dagegen entwickelt sich als präepileptische Psychose zuweilen ein *D ä m m e r z u s t a n d*. Unter Dämmerzustand versteht man jenen Mangel an Helligkeit des Selbstbewußtseins, bei welchem die in dem Individuum sich vollziehenden psychischen Vorgänge nicht als ihm gehörig wahrgenommen werden und auch ein Einfluß des Ichs auf dieselben nicht stattfindet. In einem solchen Zustande können sich sehr komplizierte Handlungen mittels Erinnerungsbildern und mittels der von außen wirkenden sinnlichen Reize auf reflektorischem Wege vollziehen. All diese sinnlichen Wahrnehmungen, wie die ausgeführten Handlungen befinden sich unter der Schwelle des Selbstbewußtseins. Sie haben den Charakter des Automatischen. Nahe verwandt mit diesen Dämmerzuständen sind *T r a u m z u s t ä n d e*. Hier fügen sich aber den erwähnten geistigen Vorgängen noch Halluzinationen hinzu, welche dem Dämmerzustande als solchem nicht zukommen.

In selteneren Fällen tritt präepileptisches Irresein als ein Zustand *tiefer Depression* mit *melancholischen* oder *hypochondrischen* *Wahnvorstellungen* auf; noch seltener zeigt sich mit dem Eintritt massenhafter Halluzinationen eine *hochgradige Exaltation*, welche bis zum Furor sich steigern kann.

Das präepileptische Irresein ist in der Regel nur von kurzer Dauer, $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ oder 1 Stunde, erreicht zuweilen jedoch eine Dauer von 3—4 Tagen, selten ebensoviel Wochen. Es wird beendet durch den Eintritt eines epileptischen Anfalls, welchem nach längerdauerndem Schlaf weitaus in der Mehrzahl der Fälle der gewöhnliche intervalläre Zustand des Epileptikers folgt.

Zuweilen tritt allerdings nach Beendigung des epileptischen Anfalls ein postepileptisches Irresein auf, welches den Zustand des präepileptischen Irreseins weiter fortsetzt und ausbildet. In solchen Fällen scheint dann prä- und postepileptisches Irresein einen Krankheitsanfall auszumachen, welcher durch den epileptischen Anfall unterbrochen wird.

b) **Das postepileptische Irresein.** Zuweilen schließt sich unmittelbar an das Nachlassen der clonischen Krämpfe des epileptischen Anfalls eine Psychose an. In der Mehrzahl dieser Fälle folgt jenen Zuckungen erst ein längerdauernder Schlaf, aus welchem der Kranke jedoch nicht psychisch in demselben Zustand erwacht, in welchem er sich vor dem Anfall befand, sondern an den, schnell sich entwickelnd, die Psychose sich reiht.

Die Psychose kann auftreten entweder als ein *D ä m m e r z u s t a n d*, wie er soeben bei dem präepileptischen Irresein erwähnt ist, oder unter dem Bilde eines jener unter den funktionellen Psychosen geschilderten Symptomenkomplexes, sei es als ein halluzinatorisches Delirium, sei es als eine manische *Exaltation* mit Ideenflucht und Ablenkbarkeit oder als *melancholische Depression*, welche sich selbst zum Furor melancholicus steigern kann oder auch in einzelnen Fällen als ein *paranoischer* Symptomenkomplex mit Verfolgungs- und Größenideen. Selten zeigt sich das Bild einer *akuten Dementia* als postepileptische Psychose. Häufig tritt bei der Wiederholung derartiger Anfälle das Bild des früheren wieder mit denselben Worten, denselben Handlungen auf.

Die postepileptische Psychose schließt sich fast durchgehends nur an schwere epileptische Anfälle, häufiger an eine Anzahl epileptischer Anfälle, welche in kurzen Zwischenräumen sich folgten (Status epilepticus), an. Die Dauer der postepileptischen Psychosen ist wenige Stunden bis mehrere Monate. Die Anfälle gleichen einander in ihrer Erscheinung und ihrem Verlauf bei mehrmaligen Wiederholungen zuweilen bis auf die kleinsten Einzelheiten.

In der Mehrzahl der Fälle klingt die Psychose allmählich ab. Zuweilen jedoch endet ein eingetretener langer Schlaf die psychische Krankheit. Der Kranke erwacht aus demselben, betrachtet verwundert seine Umgebung, die Situation, in der er sich befindet. Dann erst erkennt er, daß seine Halluzinationen, seine Wahnvorstellungen Täuschungen waren. Kopfweh, Schwindelgefühl, zuweilen gewisse Artikulationsstörungen und Anästhesien halten noch eine Zeitlang an.

Für die Ereignisse während der Psychose fehlt in manchen Fällen jede Erinnerung: es besteht dann totale Amnesie für die Zeit vom Eintritt des Anfalls bis zum Erwachen aus dem krankhaften geistigen Zustand. In einzelnen Fällen erstreckt sich die Amnesie noch auf eine kürzere oder längere Zeit vor dem Anfall (retrograde Amnesie). In den meisten Fällen ist jedoch die Amnesie keine vollständige. Diese oder jene Halluzination oder Wahnvorstellung kann reproduziert werden, die Erinnerung an einzelne Ereignisse kann bestehen.

c) **Epileptische Äquivalente.** Die kurzen, sekunden- oder minutenlangen Äquivalente des epileptischen Anfalls erfahren ihre Besprechung bei der Epilepsie (Bd. III, Abschnitt „Neurosen“). Hier soll nur von den längerdauernden die Rede sein, welche den Namen einer Psychose verdienen.

Einzelne Autoren haben überhaupt das Bestehen solcher Psychosen als Äquivalente geleugnet und sie lediglich als postepileptisches Irresein bezeichnet, indem sie einen kurzen Anfall, wenn auch nur in der Form eines Schwindelanfalls, als Einleitung des epileptischen Äquivalents annahmen. Abgesehen davon, daß sich in einer Reihe von genau beobachteten Fällen ein solcher die Psychose einleitender Anfall nicht nachweisen läßt, gibt es Psychosen, welche ihrem ganzen Verlauf nach vielmehr einen epileptischen Anfall zu reproduzieren scheinen. Diese Form beginnt in der Regel nach längerem Ausbleiben der klassischen epileptischen Anfälle mit vereinzelt auftretenden Halluzinationen, besonders im Gehörsinn, und größerer Erregung. Diesem folgt als zweites Stadium ein dem tonischen Stadium des epileptischen Anfalls zu vergleichendes, mit katonischer Spannung der Muskulatur, tiefer Benommenheit, Nahrungsverweigerung des Patienten. Hierauf folgt ein drittes Stadium ein Stadium großer Erregtheit mit lebhaftem motorischen Drang, ein dem clonischen Stadium des epileptischen Anfalls zu vergleichendes. Die Halluzinationen dauern an, und endlich tritt nach längerwährendem Schlaf unter allmählicher Beruhigung des Kranken die Genesung von der Psychose ein. Die Dauer eines solchen Zustandes kann von einem Tage bis zu mehreren Monaten betragen.

Ein derartiger Verlauf eines epileptischen Äquivalents wurde wiederholt von mir beobachtet, nachdem durch starken Bromgebrauch die epileptischen Anfälle unterdrückt worden waren. Nach der Rekonvaleszenz von der Psychose pflegen dann die epileptischen Anfälle wieder öfter aufzutreten.

Was im übrigen das klinische Bild der Psychose als Äquivalent des epileptischen Anfalls betrifft, so ist dasselbe völlig gleich den mannigfachen Erscheinungsformen, die wir soeben bei dem postepileptischen Irresein besprochen haben. Was die Dämmerzustände ohne Halluzinationen und Wahnvorstellungen anbetrifft, so zeigt deren Beobachtung in der Regel bleiches Gesicht, starrgeöffnete Augen,

beschleunigten Puls mit beschleunigtem Atmen und starre Pupillen. Gegen Ende des Anfalls macht sich öfter eine starke Schweißabsonderung bemerkbar und in der nächsten Folgezeit Klagen über Kopfschmerzen und allgemeines Schwächegefühl. Statt solcher Dämmerzustände kann auch ein Schlafzustand (Narcolepsia epileptica) von stunden- und tagelanger Dauer eintreten.

Auch ein Teil der sogenannten *Somnambulen* (meist *Epilepsia nocturna*) gehört in diese Klasse, oft jedoch in die der *Hysteroepilepsie*.

In Bezug auf den Verlauf unterscheidet man ein *akut* und ein *protrahiert verlaufendes epileptisches Äquivalent*. Dauer und Ausgang entsprechen im wesentlichen dem bei den postepileptischen Psychosen erwähnten.

Ätiologie. Wenn auch in sehr vielen Fällen die Ursache, aus welcher es bei einer bestehenden Epilepsie zu einer Geistesstörung kommt, völlig dunkel bleibt, so ergibt doch auf der anderen Seite die Erfahrung, daß folgende Punkte von Wichtigkeit für den Ausbruch epileptischer Geistesstörung sind.

Ofter wird eine solche bei Epileptikern dadurch hervorgerufen, daß die Behandlung, speziell durch große Bromdosen, die Anfälle lange Zeit unterdrückt hat, und es tritt dann bei dem weiteren Fortgebrauch des Broms eine Psychose ein, welche zuweilen erst zum Stillstand kommt, wenn nach Aussetzen der Brombehandlung die epileptischen Anfälle wiederkehren. In anderen Fällen zeigt sich psychische Erkrankung, nachdem das Brom, welches die Anfälle wirksam unterdrückt hatte, plötzlich ausgesetzt wurde. Eine Serie von epileptischen Anfällen, zuweilen ein Status epilepticus, endet sodann mit einer Psychose.

Die Pubertät wirkt begünstigend auf die Entstehung epileptischer Psychosen, ebenso neigen dazu epileptische Frauen in der Zeit der Schwangerschaft und des Wochenbetts. Heftige psychische Eindrücke, psychische Traumen können ebenso wie Traumen des Schädels oder erhebliche Verletzungen anderer Körperteile bei Epileptikern zu psychischen Erkrankungen führen. Starke Diätfehler und vor allem der Mißbrauch von *Alcoholicis* müssen ebenfalls als ätiologische Momente nach dieser Richtung hin angesehen werden, und es sei dabei auch erwähnt, daß besonders unter den Verhältnissen der Tropen Epileptiker bei dem dort besonders deletär wirkenden Alkoholmißbrauch leicht psychisch erkranken.

Diagnose. Ob eine Psychose eine epileptische ist, ergibt meist die Anamnese. In Bezug auf diese ist hervorzuheben, daß zuweilen die Epilepsie lediglich in nächtlichen Anfällen (*Epilepsia nocturna*) auftritt und daher die Zeichen dieser (Herausfallen aus dem Bett, Bettnässen, Blutflecken am Kopfkissen und Ekchymosen am Körper) zu berücksichtigen sind. Ferner ist von Wichtigkeit die Erhebung, ob Anfälle gleicher oder ähnlicher Art früher dagewesen sind.

Wenn aber eine Anamnese nicht vorhanden ist, so ist von Bedeutung:

1. das plötzliche und unerwartete Auftreten der Psychose, meist mit charakteristischem Stupor oder mit rücksichtsloser Gewalttätigkeit;
2. die ungemein starke Trübung oder Aufhebung des Selbstbewußtseins;
3. der Zustand der Pupillen, welche meist weit, reaktionslos oder von träger Reaktion sind, öfter auch ihre Weite wechseln, vorhandene Narben an der Zunge, an der Nase, auf der Stirn, Ekchymosen in der Conjunctiva oder sonst am Körper;
4. die oft dabei beobachteten Zuckungen in einzelnen Gliedern, und endlich
5. das rasche Vorübergehen der Psychose.

Differentiell diagnostisch kommen in Betracht:

1. *Der akute Alkoholismus*. Sofern nicht die Anamnese hier entscheidend ist, sind von diagnostischer Bedeutung die somatischen Veränderungen,

welche den Alkoholismus auszeichnen, die Veränderungen im Gefäßsystem, am Herzen, an der Leber, im Urin. Im übrigen zeigt die alkoholistische Psychose in der Regel nicht jene starke Bewußtseinstörung und Bewußtseinsaufhebung wie die epileptische (cf. die Alkoholpsychosen S. 103 ff.).

Die Schwierigkeit der Diagnose wird in vielen Fällen dadurch erhöht, daß Epilepsie und Alkoholismus sich oft miteinander verbinden.

2. Die epileptischen Anfälle können das Symptom einer *organischen Hirnerkrankung* sein, und es beweist demnach das Vorkommen der epileptischen Anfälle vor dem Ausbruch der Psychose oder während des Bestehens derselben noch nicht, daß es sich um eine epileptische Psychose handelt. Hier kommen in Betracht die diffusen organischen Hirnerkrankungen, speziell die progressive Paralyse der Irren, ferner die verschiedensten Herderkrankungen des Hirns. Allerdings wird besonders bei den letzteren der epileptische Anfall in der Regel den Charakter corticaler Epilepsie haben.

Auch wenn klassische epileptische Anfälle nicht, weder in der Anamnese noch während des Verlaufs der Psychose, nachgewiesen werden können, kann doch die Psychose als eine epileptische sich dadurch manifestieren, daß in der Anamnese epileptische Äquivalente oder epileptischer Schwindel sich finden und daß die Psychose selbst durch ihr jähes Auftreten, durch ihren schnellen Verlauf und durch die oben beschriebenen Charakteristica der Bewußtseinsstörung, die Zeichen an den Pupillen u. s. w. auf den epileptischen Charakter hindeutet. Ein Teil der Fälle, welche man als Mania transitoria beschrieben hat, gehören unter die Reihe der epileptischen Psychosen.

Die Komplikation der Epilepsie mit Hysterie führt zur *Hysteroepilepsie* und zu hysteroepileptischen Psychosen, auf welche weiter unten (S. 89) näher eingegangen werden soll.

Die **Therapie** der akuten epileptischen Psychosen hat vor allem für die Sicherheit des Kranken und seiner Umgebung zu sorgen; es ist deshalb die **schärfste Überwachung** des Kranken erforderlich. Mit Rücksicht aber darauf, daß solche psychische Störungen nicht selten in kurzer Zeit, in Stunden oder Tagen, vorübergehen, ist es, wenn eine Überwachung im Hause möglich ist, nicht immer sogleich erforderlich, den Kranken in eine Irrenanstalt zu bringen. Wo der Verlauf der Psychose jedoch ein protrahierter ist, wird eine solche Überführung nicht zu umgehen sein.

Unter den anzuwendenden Medikamenten sind die **Brompräparate**, sofern dieselben nicht, worauf oben aufmerksam gemacht wurde, mit zum Ausbruch der Psychose beigetragen haben, und die **Digitalis** am meisten zu empfehlen. Gegen die tobsüchtigen Zustände wird **Chloralhydrat** (im Klysma), 2—3 g, gebraucht werden können, um Ruhe zu schaffen.

Auf dem Boden der Epilepsie entwickelt sich, abgesehen von den erwähnten akuten oder subakuten Störungen, häufig eine

d) **chronische epileptische Psychose**. Der chronische geistige Zustand der Epileptiker zeichnet sich, wenn sich die epileptischen Anfälle oft wiederholen, durch folgende Symptome aus:

1. Verlangsamung der Assoziationen und damit Umständlichkeit und Kritiklosigkeit, doch kommt zwischendurch überraschende Regsamkeit vor. Die Herabsetzung der Intelligenz, welche allmählich erfolgt, ist von den niedrigsten bis zu den höchsten Graden schwankend. Daß das petit mal die Intelligenz mehr schädige als die klassischen Anfälle, konnte ich ebensowenig wie *Somnier* finden.

2. Herabsetzung des Gedächtnisses, welche in der Regel gleichmäßig für die Gegenwart wie für die Vergangenheit ist. Das *Lügen* der

Epileptiker hängt zum Teil mit dem Mangel der Reproduktionstreue zusammen, zum Teil ist es Produkt des ethischen Defekts.

3. Erhöhte Reizbarkeit, mangelnde Widerstandsfähigkeit gegen äußere Eindrücke, daher leichtes Weinen, leichtes Sichhinreißenlassen zu impulsiven Handlungen.

4. Starker Stimmungswechsel, bald zutraulich, dann wieder abweisend, bald voll von überschwänglichem Dank, dann wieder in gemeinen Worten schimpfend, bald lachend, bald weinend u. s. w.

5. Hypochondrische Stimmung und daher Hervorkehren egoistischer Gefühle, Vernachlässigung der Pflichten gegen die Nächsten, Mißtrauen gegen andere und Hartherzigkeit. Mit dieser Stimmung hängen auch öfter religiöse Vorstellungen zusammen, bei denen von Gott besondere Wohltaten verlangt oder auch bestimmte Dinge als von Gott für sie gesandt betrachtet werden.

Als Produkt dieser Eigentümlichkeiten erscheint der Epileptiker öfter „mit dem Gebetbuch in der Tasche, dem lieben Gott auf der Zunge und dabei ein Ausbund von Kanaille“.

Der Befriedigung egoistischer Gefühle dient es auch, wenn der Epileptiker nicht bloß sich, sondern auch seine ganze Familie in ganz besonders gutem Licht erscheinen lassen will: „Familienlobredner“ (S a m t).

Mit all diesen Eigentümlichkeiten pflegt jedoch der Epileptiker noch nicht als geisteskrank bezeichnet zu werden. Aber sie bilden den Übergang zu ausgesprochener Geistesstörung.

Die Frage der Häufigkeit, mit der geistige Störung bei Epileptikern auftritt, wird sehr verschieden beantwortet werden, je nachdem man die Fälle mit seltenen epileptischen Anfällen ausscheidet oder zurechnet. Im allgemeinen wird man nicht fehlgehen, wenn man sagt, daß kaum 25 Prozent aller Epileptiker als geistig normal zu erachten sind.

Die Form, unter der die geistige Störung auftritt, ist weitaus in der Mehrzahl der Fälle diejenige der geistigen Schwäche und schließlich des Blödsinns; besonders dann, wenn die Epilepsie im Kindesalter eintritt und die epileptischen Anfälle sich häufen, ist Imbecillität und Idiotismus die Regel. Die Demenz wächst mit der Häufigkeit der Krämpfe. Hier sind es auch besonders die Fälle von Imbecillität mit Neigung zu unsittlichen Handlungen („moralischer Wahnsinn“), welche sehr oft zur Beobachtung kommen. Aber auch dann, wenn die Epilepsie erst nach der Pubertätszeit auftritt, zeigt sich öfter mit der geistigen Schwäche eine Neigung zu unmoralischen Handlungen. Bei der *Epilepsia tarda*, d. h. bei der erst nach dem 40. Lebensjahr auftretenden Epilepsie, kommt es seltener zu einer auffallenden Geistesschwäche und schließlich Demenz.

Kompliziert ist die chronische Geistesstörung der Epileptiker oft mit chronischem Alkoholismus.

Bei den dementen Epileptikern kehren die epileptischen Anfälle öfter noch in derselben Weise wie früher wieder, zuweilen entwickeln sich hier allmählich Lähmungen und Kontrakturen, und es entsteht in schwereren Fällen ein Zustand völliger körperlicher und geistiger Lähmung.

In manchen Fällen tritt mit den Zeichen der allmählichen Verlangsamung der geistigen Tätigkeit und der Schwäche des Urteils ein Gefühl des Zurückgesetzseins bei dem Epileptiker auf, welches denselben der Umgebung, wie der Außenwelt gegenüber feindlich gesinnt macht, und es können sich unter solchen Verhältnissen *paranoische* Zustände entwickeln. Auf der anderen Seite sehen wir mit diesen Ideen der Beeinträchtigung auch Größenideen entstehen, so daß, wenn nicht die Anamnese und zwischendurch auftretende epileptische Anfälle

die Diagnose sicherten, der Eindruck entstehen kann, als ob man es tatsächlich mit einer funktionellen *Paranoia chronica* zu tun hat.

In selteneren Fällen entwickelt sich auf dem Boden der Epilepsie das Bild einer zirkulären *Psychose*, welche neben sich abwechselnden depressiven und Exaltationszuständen mit epileptischen Anfällen geistige Schwäche zeigt.

Der **Verlauf** der epileptischen Psychose ist ein sehr langsamer. Zeitweise lassen die krankhaften Erscheinungen nach, um sich dann wieder zu steigern. Häufig wiederkehrende epileptische Anfälle erhöhen die geistige Schwäche und bröckeln von der vorhanden gewesenem Intelligenz mehr und mehr ab.

Die **Dauer** kann ein langes Menschenleben betragen.

Der **Ausgang** ist der Tod, welcher in etwa der Hälfte aller Fälle in dem epileptischen Anfall eintritt, dann aber auch durch accidentelle Krankheiten, besonders Lungentuberkulose, veranlaßt werden kann. In einer Zahl von Fällen gehen Epileptiker durch Selbstmord zu Grunde. Die *pathologische Anatomie* und die **Therapie** der chronischen epileptischen Psychosen fallen mit denen der Epilepsie (cf. diese) zusammen. Soweit die Therapie eine symptomatische der Psychose ist, cf. Therapie S. 77.

In Bezug auf die **forensische Beurteilung der Epileptiker** sei folgendes hervorgehoben. Es ist da, wo die Anamnese oder der Status auf Epilepsie hinweist, in Betracht zu ziehen, 1. ob etwa die in Frage kommende Handlung kurze Zeit vor oder kurze Zeit nach einem epileptischen Insult stattgefunden hat. Es ist dann an prä- oder postepileptisches Irresein zu denken. 2. Ob die Handlung etwa in einem epileptischen Äquivalent ausgeführt worden ist, und wenn diese Fragen verneint werden, dann ist 3. die weitere zu erörtern, ob der Epileptiker in der intervallären Zeit geistig normal war und ob er jetzt normal ist.

In Bezug auf die *epileptischen Äquivalente* ist forensisch besonders zu bemerken, daß hier nicht selten wiederholt und in immer gleicher Weise Handlungen auftreten, welche Gegenstand strafrechtlicher Verfolgungen sein können, so z. B. der Exhibitionismus, der Wanderdrang (Desertion), ferner daß in den oben erwähnten Dämmerzuständen Diebstähle, Betrügereien, Einbrüche, Begießen von Damenkleidern mit Tinte auf der Straße u. s. w. verübt werden können. Es kann ausnahmsweise der Plan für die Begehung einer solchen Handlung im bewußten Zustande gefaßt worden sein und dann nach der Aufhebung des Bewußtseins zur Ausführung gelangen, so daß er anscheinend den Charakter des prämeditierten hat. Es bedarf aber in vielen Fällen gar nicht eines im Geiste ausgearbeiteten Planes, es kann eine mächtige Vorstellung, welche den Kranken im bewußten Zustand lebhaft bewegt hat, im bewußtlosen oder Dämmerzustand zu einer Handlung führen. In Bezug auf diese Tatsache, welche in foro den Laien oft unbegreiflich erscheint, sobald die Frage der mangelnden strafrechtlichen Verantwortlichkeit aufgeworfen wird, mag nur daran erinnert werden, daß sehr viele Epileptiker gewissermaßen automatisch im epileptischen Anfall die Handlung fortsetzen, welche sie vor demselben, resp. bei Eintritt desselben begonnen haben. Der Schneider schneidet sein Tuch weiter während des epileptischen Anfalles, der Musiker spielt sein Stück weiter u. s. w. Während aber den intervallär nicht geisteskranken Epileptiker hemmende Vorstellungen von der Ausführung außergewöhnlicher Handlungen, Verbrechen u. s. w. abhalten würden, fallen im Zustande der Bewußtlosigkeit jene hemmenden Vorstellungen weg, und somit steht der Ausführung des Planes kein Widerstand entgegen.

Mit Rücksicht auf die *Dämmerzustände* ist noch zu bemerken, daß aus diesen öfter Vorstellungen in den wachen Zustand übernommen werden und die Fähigkeit fehlt, diese von realen Tatsachen zu unterscheiden.

Es ergibt sich daraus, daß die Verwertung von Zeugnissen und Eiden der Epileptiker, besonders wenn sie an jenen Dämmerzuständen leiden, nur mit Vorsicht geschehen darf, abgesehen davon, daß mit der Veränderung ihres Geisteszustandes auch eine pathologische Neigung zum Lügen auftreten kann.

Abgesehen von den Dämmerzuständen kommt forensisch in Bezug auf die epileptischen Psychosen noch der *Furor*, sei es, daß er sich aus einem Angstzustand, sei es, daß er sich aus einem halluzinatorischen Delirium entwickelt, in Betracht. Die Plötzlich-

keit einer motivlosen, gewalttätigen Handlung, welche ohne Rücksicht auf die äußeren Umstände erfolgt und in ihrer Ausführung jedes Maß überschreitet, wird, wenn es sich nicht um einen sinnlos Trunkenen handelt, immer an einen Anfall psychischer Epilepsie denken lassen.

Bei der Beurteilung der chronisch-epileptischen Psychosen machen jene Fälle am meisten Schwierigkeit, bei welchen die Intelligenz nur mäßig gelitten hat, bei denen es sich um einen sogenannten moralischen Wahnsinn handelt. Ich verweise auf das, was bei dem Idiotismus über denselben gesagt worden ist (S. 10). Die Handlungen, welche von Epileptikern in diesem Zustande ausgeführt werden, wie die Beurteilung derselben entsprechen dem dort Gesagten.

Im ganzen gehören die Epileptiker sowohl in Bezug auf die mit den Anfällen verbundenen oder sie ersetzenden psychischen Störungen, wie in Bezug auf das chronische Irresein zu den gefährlichsten Geisteskranken. Die Rücksichtslosigkeit und Scheußlichkeit ihrer gewalttätigen Handlungen wird nur noch in ähnlicher Weise bei dem Alkoholismus gefunden, mit dem die Epilepsie häufig verbunden ist.

Literaturverzeichnis.

- Binswanger, Die Epilepsie 1899.
 Magnan, Leçons cliniques sur l'épilepsie. Paris 1882. — Magnan, Délires dans l'épilepsie et l'hystérie. Progr. méd. 1896.
 Neißer, Neurol. Zentralbl., 16. Juli 1905.
 Pick, Klinik der epileptischen Bewußtseinsstörungen. Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 10.
 Raecke, Transitorische Bewußtseinsstörung. Halle 1903.
 Schultze, Über epileptische Äquivalente. Zeitschr. f. Psych., Bd. 57. — Siemering, Transitorische Bewußtseinsstörung. Berl. klin. Wochschr. 1895. — Sommer, Arch. f. Psych., Bd. 11.
 Wildermuth, Epileptisches Irresein. Württemb. Korrespondenzbl. 1890.

2. Hysterische und hysteroepileptische Psychosen.

Die Hysterie und die Hysteroepilepsie können zum Ausbruch psychischer Erkrankung Veranlassung geben,

1. indem einem hysterischen Anfall eine psychische Störung vorangeht oder ihr nachfolgt, prähysterisches und posthysterisches Irresein;

2. indem ein krankhafter psychischer Zustand als Äquivalent des hysterischen Anfalls auftritt;

3. indem sich aus den hysterischen Erscheinungen eine subakute oder chronisch verlaufende Psychose entwickelt, hysterische Psychose im engeren Sinne.

4. Endlich kann eine bei einem Hysterischen sich entwickelnde Psychose neben den charakteristischen Zeichen dieser hysterische Symptome bieten. Es handelt sich dann um eine Kombination von Hysterie und Psychose.

Verhältnismäßig selten werden Fälle beobachtet, in denen es unter dem Eintritt lebhafter Halluzinationen und Irrereden zu einem Zustand von Verwirrtheit kommt, welcher nach kürzerer oder längerer Dauer durch einen typischen hysterischen Anfall beendet wird und sich dadurch als prähysterisches Irresein dokumentiert. Die Dauer solcher Zustände beträgt meist nur wenige Stunden, in anderen Fällen auch einige Tage.

Ofter dagegen sieht man nach einem hysterischen, resp. hysteroepileptischen Anfall die Zeichen einer Psychose auftreten. Der hysterische Anfall besteht in solchen Fällen in Lach- und Weinkrämpfen, in lebhafter motorischer Unruhe, wobei sich der Kranke im Kreise herumdreht, Burzelbäume schießt, mit Händen

und Füßen zappelt, unters Bett kriecht oder alle die Bewegungen macht, welche man als Clownismus beschrieben hat. Nach einem solchen Anfall tritt das Bild der Psychose besonders unter zweierlei Formen auf: entweder es entwickelt sich unter lebhaften Halluzinationen ein Zustand, welcher der agitierten Form des *Delirium hallucinatorium* gleicht, oder es zeigt sich ein *kataleptischer* Zustand in mehr oder minder ausgebildeter Form. Hierbei erscheint der Körper regungslos, der Kranke zeigt sich wie eine Statue mit offenen Augen, ohne Lidschlag und mit vollständiger Teilnahelosigkeit gegen die Außenwelt. In den höheren Graden besteht dabei *Flexibilitas cerea*. Solcher Zustand kommt auch interkurrent in Anfällen von $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ stündiger Dauer vor.

Das psychische *hysteroepileptische Äquivalent* beginnt sehr häufig ohne alle Vorboten, ohne jedes nachweisbare äußere Moment und zeigt sich entweder unter den Erscheinungen des Clownismus mit Halluzinationen und Delirien, wie es eben als posthysterischer Zustand erwähnt worden ist, oder aber als ein plötzlich auftretender *kataleptischer* Zustand oder endlich im wesentlichen als eine Störung des Selbstbewußtseins, welche in der verschiedensten graduellen Abstufung auftreten kann.

In einzelnen Fällen handelt es sich dabei nur um vorübergehende Träumereien, in welchen der Kranke wie im Schlafe allerhand Traumgedanken ausspricht. In schwereren Fällen kommt es zu länger dauernden Dämmerzuständen, welche Minuten, Stunden, auch Tage und Wochen dauern können. Eine Form dieser Zustände beschrieb Ganser¹⁾ genauer: der Kranke gibt auf die einfachsten Fragen ganz verkehrte (Vorbeireden), zuweilen läppische Antworten. Diese Antworten erscheinen oft so blödsinnig, daß, besonders wenn ein Grund für Simulation vorliegt (Anklage wegen eines Vergehens oder Verbrechens), die Annahme der Simulation sich aufdrängt. Der Bewußtseinsinhalt zeigt dabei einen mannigfachen Wechsel mit Defekten in der Erinnerung und wird öfter durch Halluzinationen verändert.

Das Erwachen aus diesem Zustande, die dann durchaus geordnet erscheinende Intelligenz, die völlige oder partielle Amnesie, der Nachweis hysterischer Symptome, wie die weitere Beobachtung und die Wiederkehr ähnlicher Zustände sichern die Diagnose der Krankheit. Wandertrieb wird, wie im epileptischen, auch im hysteroepileptischen Anfall beobachtet.

In einer dritten Reihe von Fällen kommt es in dem hysterischen Äquivalent zu einem andauernden Schlafzustand (*Narcolepsia hysterica*). Solcher Schlaf kann 2, 3, auch 8 Tage, selbst wochenlang dauern. Der Patient nimmt dabei die ihm dargereichte Nahrung, antwortet auch hie und da auf eine gestellte Frage, schläft aber bei ruhigem Pulse, normaler Respiration und subnormaler Körpertemperatur weiter.

Als hysteroepileptische Äquivalente sind auch jene Anfälle zu verzeichnen, welche man als *Somnambulismus* beschrieben hat (somnambulare = Gehen im Schlafe).

All die geschilderten Zustände von hysteroepileptischen Psychosen haben große Ähnlichkeit mit denjenigen Zuständen, welche wir bei der Epilepsie besprochen haben.

Die **Differentialdiagnose zwischen beiden Zuständen** gründet sich einmal darauf, ob klassische epileptische Anfälle vorhanden gewesen sind oder nur solche hysteroepileptischer Natur. In manchen Fällen wird eine Sicherheit, zu welcher Art die betreffenden Zustände zu rechnen sind, kaum zu erreichen sein, umsoweniger als sich auch öfter Epilepsie und Hysteroepilepsie kombinieren. Oft allerdings

¹⁾ Arch. f. Psych., Bd. 30 und 38. — Westphal, Neurol. Zentralbl. 1903.

macht die Art des Anfalls die Diagnose in hohem Grade wahrscheinlich. Während die Symptome des epileptischen Anfalls im allgemeinen etwas Erschreckendes, Ungewöhnliches bieten, hat man bei denen der hysterischen Zustände oft den Eindruck, als ob das Ganze geschauspielt wäre. Zuweilen wird man auch durch die mangelnde Einheitlichkeit des Bildes in Zweifel versetzt, ob alles Produkt einer Krankheit sei. Dazu kommt, daß es nicht selten möglich ist, durch bestimmtes Auftreten, hartes Anschreien von dem Kranken auch während des Anfalls eine korrekte Antwort zu erhalten, besonders wenn man ihn plötzlich in seinen Delirien unterbricht. Es beruht dies darauf, daß die Störung des Selbstbewußtseins bei all diesen Zuständen in der Regel nicht diejenige Stärke hat, welche, allerdings mit Ausnahmen, aber doch in der Regel die epileptischen Zustände auszeichnet.

Zum Verständnis der auf dem Boden der Hysterie und durch dieselbe veranlaßt sich entwickelnden Psychosen subakuter oder chronischer Natur, welche nicht mit hysterischen Anfällen in Zusammenhang stehen, hat man zuerst auf den Charakter der Hysterischen Rücksicht zu nehmen (cf. Artikel Hysterie).

Auf dem hysterischen Boden entwickeln sich Psychosen, welche unter folgenden Formen auftreten können:

1. Die krankhaften Störungen treten nach außen hin besonders hervor in der Neigung zu unsittlichen Handlungen (hysterischer moralischer Wahnsinn). In den Anfangsstadien bekundet sich dies bei Frauen dadurch, daß sie überall Unfrieden im Hause stiften, mit den Diensthoten unaufhörlich Streit führen, dieselben fortwährend wechseln, den Vater gegen die Kinder, die Kinder gegen den Vater aufhetzen, die ganze Familie durch allerhand unwahre Erzählungen in Zwiespalt bringen. Im weiteren Verlauf knüpfen sie unsittliche Verhältnisse an, zeigen den Verlust des früheren Schamgefühls. Mädchen und Frauen stellen sich nackt vor den eintretenden Arzt, führen laszive und erotische Reden. Bei anderen kommt es zu Diebstählen und Brandstiftungen. In manchen Fällen dieser Art erscheint als Motiv die Rache dafür, daß man ihnen nicht den Willen getan hat, daß man ihnen dies oder jenes versagt hat, sie gestraft hat u. s. w.

2. Das Delirium hallucinatorium hystericum zeigt sich meist in der agitierten Form. Halluzinationen des Gesichts spielen dabei die Hauptrolle. Anstoß zu einer solchen Krankheit bieten in der Regel psychische Traumata, öfter irgend eine unglückliche Liebe. Die Kranken benehmen sich zuweilen wie ein Tier, bellen wie ein Hund, kriechen unters Bett, springen auf den Stuhl, versuchen zu beißen, und das alles geschieht mit einer kolossalen Geschwindigkeit. Solche hysterische Psychosen kommen auch epidemisch vor, indem sich die hysterischen Erscheinungen durch Ansteckung auf weitere prädisponierte Individuen verbreiten.

3. Die hysterische Manie unterscheidet sich von der typischen Manie einmal durch die leichtere Empfindlichkeit gegen äußere Eindrücke, z. B. gegen Licht, gegen Geräusch u. s. w., welche der typischen Manie fremd ist, wie durch die der Hysterie eigentümlichen Sensibilitätsstörungen.

4. Die melancholischen Störungen, welche bei Hysterischen sich entwickeln, zeigen nicht die tiefe Trauer und jene Schwere der Selbstbeschuldigungen, welche die typische Melancholie auszeichnen. Der Wechsel in der Stimmung, welcher dieser fremd ist, tritt oft bei der hysterischen Melancholie auf. Während die ganze Haltung und das ganze Benehmen der Melancholischen in voller Übereinstimmung mit der Schwere des Leids, das sie beherrscht, steht, zeigt die hysterische Melancholie zwischendurch Symptome, welche es zweifelhaft machen, ob der Kranke in der Tat so von seinen depressiven Empfindungen

beherrscht wird, wie er vorgibt. Auch hier bietet die Untersuchung der Sensibilität manche Anhaltspunkte.

5. Die **paranoiden Vorstellungen**, welche bei Hysterischen auftreten, sind besonders religiösen oder erotischen Inhalts. In Bezug auf die ersteren sei auf die zahlreichen Fälle aufmerksam gemacht, in welchen hysterisch-paranoische Individuen den Ausgangspunkt für Wiedererweckungen, Wallfahrten u. s. w. bildeten.

Hier kommt es auch zu Halluzinationen, welche sich an die des hysterischen Anfalls anschließen. Dann gehören hierher der **Beeinträchtigungswahn**, welcher bei hysterischen Psychosen der Frauen sich öfter als **Eifersuchtswahn** kundgibt.

Zuweilen verbinden sich mit den paranoiden Ideen Wahnvorstellungen hypochondrischer Natur, und es kommt dann zu einer Form, welche man als *Paranoia hypochondriaca hysterica* bezeichnen kann. Hierher gehört ein Teil der Fälle, bei welchen die Kranken sich in Hunde, Wölfe (Kynanthropie, Lykanthropie) verwandelt glauben, auch ein Teil der bereits früher erwähnten Succubi und Incubae. Jede Psychose, auch die organisch bedingten Psychosen, kann sich mit hysterischen Erscheinungen komplizieren. Man hat es dann mit einer Geistesstörung plus Hysterie zu tun.

Die spezielle Symptomatologie der Hysterie cf. in dem Artikel Hysterie (Abschnitt „Neurosen“).

Ätiologie. Wenn auch die Hysterie eine bei Männern sehr häufige Krankheit ist, so sind doch die hysterischen Psychosen beim männlichen Geschlecht verhältnismäßig selten. Vorzugsweise kommen dieselben beim weiblichen Geschlechte und bei Kindern vor.

Besonders häufig treten sie beim weiblichen Geschlechte in der **Pubertätszeit** auf und schließen sich in der späteren Zeit oft an den Eintritt der Menstruation an. Die größte Zahl der Fälle von prämenstrualem und postmenstrualem Irresein gehört in das Gebiet der hysterischen Psychosen (ein Teil in das der epileptischen, ein dritter Teil in das der periodischen Psychosen).

Die häufigste Veranlassung zum Ausbruch einer akuten hysterischen Psychose ist **Ärger, gekränkte Liebe u. s. w.** Das deutsche Unfallgesetz hat ferner die Zahl der hysterischen Psychosen erheblich vermehrt.

Die **Dauer** der hysterischen Psychose ist meist eine subakute, auf einige Wochen oder Monate begrenzt. In manchen Fällen beträgt jedoch die Dauer derselben viele Jahre.

Der **Ausgang** ist meist Genesung. Doch wird auch in manchen Fällen die Krankheit eine chronische; besonders in den Fällen, in welchen die hysterische Psychose an Unfälle mit Rentenansprüchen anknüpft, pflegen die Erfolge der Behandlung gering zu sein.

Die **Diagnose**, ob eine Psychose als hysterische zu bezeichnen ist, ergibt sich einmal aus der Anamnese, zweitens aus dem Nachweis der Verbindung der hysterischen Symptome mit denen der speziellen Form der Psychose. Ob im konkreten Falle es sich um eine hysterische Psychose oder um eine Psychose plus Hysterie handelt, wird meist nur aus der Entwicklung der Krankheit festzustellen sein.

Globus, vasomotorische Erscheinungen, Auftreten von Lach- und Weinkrämpfen, Ekstasen, kataleptische Erscheinungen, passagere Lähmungen, Sensibilitätsstörungen u. s. w. sind von Bedeutung für die Diagnose. Das Verhalten der Pupillen, d. h. die aufgehobene Reflexbewegung derselben im *epileptischen* Anfall, während der Reflex im hysterischen Anfall erhalten bleibt, hat von seiner entscheidenden Bedeutung verloren, nachdem sich gezeigt, daß auch im hysterischen Anfall der Reflex aufgehoben sein kann (A. Westphal).

In mehreren forensischen Fällen gelang mir der Nachweis der bestehenden Hysteroepilepsie durch Hervorrufung hysteroepileptischer Anfälle mittels Hypnotisierung, resp. Suggestion. Dies ist auch differentiell diagnostisch gegen Epilepsie von Bedeutung, da epileptische Anfälle auf diese Weise nicht hervorgerufen werden können.

Die **Therapie** der hysterischen Psychose erfordert in erster Reihe die Behandlung der Hysterie. Nach dieser Richtung hin wird vor allem die Behandlung des Allgemeinzustandes von Wichtigkeit sein und in sehr vielen Fällen eine Mastkur wegen des Darniederliegens der Ernährung indiziert erscheinen. In weitaus der größten Mehrzahl der Fälle von hysterischer Psychose ist die Isolierung des Kranken, Entfernung aus dem Hause, eins der wichtigsten Mittel für die Heilung.

Die Vornahme von Operationen am Geschlechtsapparat, sowohl dem männlichen wie dem weiblichen, findet nur eine Indikation, wenn die Erkrankung des selben für sich die Indikation für die Operation abgibt, nie aber in der Psychose. Oft sah ich nach solchen Operationen (Kastration), welche durch den Zustand der Organe geboten waren, erhebliche Verschlechterung des psychischen Befindens. Die Besserungen aber, welche zuweilen nach einer solchen Operation eintreten, lassen sich auch auf unblutigem Wege durch suggestive Behandlung erreichen. Nicht selten sind die Fälle, in welchen Operationen am weiblichen Geschlechtsapparate die vorher latente oder wenig ausgebildete Hysterie hervorgerufen haben, im weiteren Verlauf zuweilen auch hysterische Psychosen entwickelten.

Die **forensische Beurteilung** der hysterischen Psychose bietet oft sehr große Schwierigkeiten, da gerade bei diesen die Frage der Simulation besonders hervortritt, einmal deswegen, weil die Kranken in der Regel übertreiben und lügen und öfter Juristen und Ärzte aus der Tatsache des Nachweises, daß der Angeschuldigte gelogen hat, leicht den Schluß ziehen, daß alles simuliert sei, und anderseits, weil die inkriminierten Handlungen nicht selten sowohl in ihren Motiven wie in ihrer Ausführung vom Standpunkte des Täters aus zweckmäßig erscheinen. Es mag hier noch besonders hervorgehoben werden, daß der Nachweis der Simulation einzelner Erscheinungen nicht auch den Nachweis, daß alles simuliert sei, mit sich bringt, und daß Übertreibungen und Lüge bei derartigen Kranken oft genug eine Teilerscheinung der Krankheit sind. In Bezug auf die Beurteilung der Handlung wird zuerst die Frage zu beantworten sein, ob etwa die Tat vor oder nach einem hysterischen Anfall oder in einem Äquivalent desselben begangen worden ist. Ist dieses nicht der Fall, dann wird die Frage zu erörtern sein, ob der hysterische Täter psychisch normal ist, oder ob er an einer der oben näher bezeichneten psychischen Krankheitsformen leidet. Von den Delikten, welche bei Hysterischen besonders in Betracht kommen, sind zu erwähnen falsche Anschuldigungen, wobei es sich sehr häufig um angebliche Angriffe gegen die weibliche Ehre, versuchte Notzucht, z. B. auch seitens der Ärzte, an welche sich die Kranken gewendet u. s. w., handelt. Dann sind nicht selten Diebereien bei Hysterischen; ein Teil der Ladendiebinen gehört hierher. Ferner beobachtete ich Brandstiftungen im prähysteroepileptischen Dämmerzustand wie im hysteroepileptischen Äquivalent. Selten kommt es bei dem Mangel an Energie zu kapitalen Verbrechen, ebenso ist auch der Selbstmord bei hysterischen Psychosen, so oft er auch gedroht und geplant und so oft auch mit seiner Ausführung begonnen wird, selten. Meist kommt es hier nur durch einen unglücklichen Zufall zu einem tödlichen Ende durch einen versuchten Selbstmord. Oft werden Selbstmordversuche von Hysterischen nur gemacht, um durch Erschrecken ihrer Angehörigen einen bestimmten Zweck, Durchsetzung ihres Willens zu erreichen.

Literaturverzeichnis.

Binswanger, Die Hysterie 1904.

Fürstner, Arch. f. Psych., Bd. 31.

Moravsik, Zeitschr. f. Psych., Bd. 50.

Raimann, Die hysterischen Geistesstörungen. 1904. (Mit ausgedehnter Literatur.)

Steffens, Arch. f. Psych., Bd. 39, 1905.

3. Choreatische Psychosen.

a) Die Chorea Sydenhamii.

In der Regel zeigt sich bei der Chorea eine gewisse Veränderung in dem psychischen Zustande, welcher in einer leichten Reizbarkeit, im Wechsel der Stimmung, Nachlaß des Gedächtnisses besteht und bei Kindern besonders sich durch Neigung zu Unarten, Faulheit u. s. w. kundgibt.

In einer Reihe von Fällen treten Halluzinationen auf, vorzugsweise im Gesichtssinn, selten in anderen Sinnen, mit schrecklichem Inhalt (Gräber, Leichen, Schlachtfeld u. s. w.), besonders in der Zwischenzeit zwischen Wachen und Schlafen (hypnagogische Halluzinationen). Nur ausnahmsweise kommt es zur Ausbildung einer Psychose, diese zeigt sich öfter bei Chorea gravidarum, in der Regel, nachdem die Chorea schon mehrere Wochen bestanden hat. Diese Psychose kann unter dem Bilde des Delirium hallucinatorium, wobei die Gesichtshalluzinationen vorherrschen, auftreten oder auch das Bild der Melancholie mit heftiger Angst zeigen, und in seltenen Fällen können diese Affektionen sich zum *Stupor* entwickeln. Fast regelmäßig enden diese choreatischen Psychosen mit Genesung; ausnahmsweise kann unter Erschöpfung, auch unter dem Bilde des Delirium acutum der Tod erfolgen.

Das, was man als *Chorea magna* bezeichnet hat, sind hysterische Psychosen, welche sich mit ungeordneten Zuckungen verbinden. Ebenso sind die Symptomenkomplexe des „Jumping“ im Staate Maine, das „Latah“ der Malaien und das „Myriachit“ in Sibirien hysterische Zustände, welche mit choreatischen Bewegungen einhergehen. Die Sprachstörungen, welche dabei oft beobachtet werden, das Aussprechen obszöner Worte (Koprolalie), das Nachsprechen der Worte, mit denen die Kranken angesprochen wurden (Echolalie), sind krankhafte, hysterische Symptome.

b) Die Chorea chronica progressiva

sowohl in ihrer einfachen wie in ihrer familiären Form (Huntingtonsche Chorea) führt in der größten Zahl von Fällen zu psychischen Veränderungen. Zuerst zeigt sich diese in einer gewissen Reizbarkeit, Mißtrauen gegen die Umgebung, Anschuldigungen gegen dieselbe, Eifersucht. Im weiteren Verlauf kommt es zu einer Abschwächung des Gedächtnisses, zur Abnahme der Intelligenz, und ziemlich spät, zuweilen nach jahrzehntelangem Bestehen der Krankheit, tritt eine völlige Dementia auf.

In einzelnen Fällen entwickelt sich im weiteren Verlauf der Chorea chronica progressiva progressive Paralyse der Irren, wie ich bereits in meiner monographischen Bearbeitung der Paralyse (S. 180) einen solchen Fall mitgeteilt habe, und wie neuerdings von Wollenberg mehrere beschrieben worden sind.

Die **Behandlung der choreatischen Psychosen** richtet sich gegen die Chorea und hat symptomatisch die speziellen psychischen Symptome zu berücksichtigen.

Literaturverzeichnis.

- v. Krafft-Ebing, Wien. klin. Rundschau 1900.
 Ladame, Les troubles psychiques dans la chorée dégénérative. Arch. de Neurologie 1900, Février.
 Möbius, Seelenstörungen bei Chorea. Neurol. Beiträge, II, 1894.
 Zinn, Arch. f. Psych., Bd. 27.

IV. Intoxikationspsychosen.

Wir unterscheiden:

1. Psychosen, welche durch ein im Körper bereitetes Gift hervorgerufen werden (**endogene Psychosen, Autointoxikationspsychosen**).
2. Solche, welche durch ein in den Körper eingeführtes Gift hervorgerufen werden (**exogene Psychosen**).

Bei letzteren können wir wieder diejenigen unterscheiden, welche a) durch Infektionskrankheiten veranlaßt werden, ferner b) die durch organische und c) die durch anorganische Gifte hervorgerufenen.

1. Autointoxikationspsychosen.

a) **Myxödem der Erwachsenen** s. Bd. I, S. 946.

b) **Myxoedema infantum** (*Idiotia myxoedematosa*. Sporadischer Kretinismus). (Vergl. Bd. I, S. 945).

Wenn die Schädigungen, welche das Myxödem bedingen, vor der Geburt bereits auftreten oder in dem ersten Kindesalter sich geltend machen, dann tritt ein krankhafter Zustand ein, welcher auch als sporadischer Kretinismus bezeichnet wird und dessen Hauptsymptome folgende sind: die Entwicklung der geistigen Fähigkeiten ist eine ungemein langsame; in den schwersten Fällen kommt es überhaupt zu einer solchen nicht. Kinder von 12—14 Jahren stehen in Bezug auf ihre Intelligenz auf dem Standpunkt eines Kindes von 1—2 Jahren. Die Sprache entwickelt sich zuweilen nicht, zuweilen nur sehr mangelhaft, sie hat öfters einen quiekenden und wimmernden Charakter. Dabei zeigt sich zuweilen eine gewisse Fertigkeit im Nachahmen von Tierlauten. In anderen Fällen entwickelt sich die Sprache ziemlich gut. Das Wesen dieser Kranken ist meist ein freundliches, zutrauliches. In Bezug auf anderweitige nervöse Symptome werden öfters in den ersten Kinderjahren epileptische oder epileptiforme Anfälle beobachtet. Die Kinder können ihre Arme nur in ungeschickter Weise gebrauchen, sie fangen sehr spät, zuweilen erst mit 4—5 Jahren, zu laufen an; Lähmungssymptome sind übrigens nur ausnahmsweise vorhanden. Der Wuchs ist zwerghaft. Die Kranken bleiben auffallend klein. Der „Pascha von Bicêtre“ war mit 19 Jahren erst 90 cm groß, der „Kretin von Battignolles“ im Alter von 31 Jahren 1,10 m, ein 7½jähriges Mädchen meiner eigenen Beobachtung mit *Idiotia myxoedematosa* hatte eine Körperlänge von 49 cm. Die Knochenbildung ist eine durchweg mangelhafte. Die Fontanellen bleiben lange offen. In dem eben erwähnten Falle war noch eine große Fontanelle vorhanden. Die Untersuchungen mit Röntgenstrahlen haben das Zurückbleiben der Entwicklung der Ossifikationspunkte an den Epiphysen nachgewiesen, während bei der fötalen Rachitis eine *Chondrodystrophia hyperplastica* sich zeigt. Die Augenlider sind schlitzförmig, die Lippen wulstig, der Hals ist kurz und dick. Oberhalb der Schlüsselbeine befinden sich in der Regel große myxödematöse Geschwülste. Die Haare sind spärlich oder fehlen ganz. Die Zähne sind cariös. Die Haut ist bei mangelnder Schweißbildung trocken, gelblich. Die Clitoris erscheint meist sehr verdickt. Die Schilddrüse läßt sich nicht nachweisen, die Herztöne sind schwach, der Puls ist klein, die Temperatur ist entweder normal oder subnormal. Das Körpergewicht ist entsprechend der geringen Größe meist ein für das Alter unverhältnismäßig geringes. Die erwähnte 7½jährige Patientin wog 16 Pfund.

In allen schweren Fällen beobachtete Magnus-Levy eine Herabsetzung des Gaswechsels bei Respirationsversuchen auf 50—60 Prozent der bei Gesunden beobachteten Werte.

Mit dem Namen des myxödematösen Infantilismus hat Brissaud einen Zustand beschrieben, bei welchem die körperlichen und geistigen Eigenschaften der Kindheit im höheren Alter bestehen bleiben. Derartige Individuen haben einen großen Kopf, länglichen Rumpf, vorstehenden Bauch, rudimentäre Geschlechtsorgane, welche Mangel an Behaarung zeigen, geringe Entwicklung der Brustdrüse, mangelhaft sich entwickelnde Intelligenz, rasches und abnorm leichtes Eintreten sowie spurloses Verschwinden starker Affekte. Dabei zeigen sich gewisse körperliche Symptome des Myxödems. Es bestehen fließende Übergänge von myxödematöser Idiotie zum Infantilismus.

Es gibt auch Fälle von Infantilismus, welche mit Myxödem nichts zu tun haben, welche durch allgemeine Schwächezustände, Alkoholismus der Eltern, hereditäre Lues, Einfluß von Malaria, Abnormitäten in der Entwicklung der großen Gefäße (Infantilismus anangioplasticus) bestehen.

In Bezug auf die **Diagnose** kommt in Betracht, abgesehen von den nicht allzu schwer zu trennenden Fällen von gewöhnlicher *Idiotie*, welche jene körperlichen Symptome nicht zeigen, die *fötale Rachitis* (Chondrodystrophia foetalis). Hier sind jedoch, abgesehen von der oben erwähnten Untersuchung mit Röntgenstrahlen, die krankhaften psychischen Symptome nicht vorhanden, welche das Myxödem auszeichnen.

Die **Behandlung** der myxödematösen Idiotie ist dieselbe wie die des Myxödems der Erwachsenen (cf. Bd. I, S. 946). Auch hier werden durch Thyreoidea-darreichung große und manchmal geradezu wunderbare Erfolge erreicht, welche sich sowohl in Bezug auf die Erweckung der geistigen Funktionen, wie in Bezug auf die Entwicklung des Körpers geltend machen. Man gebe Thyreoidea-tabletten (0,3) 3mal täglich eine, wobei man aber sorgfältig darauf zu achten hat, ob etwa eine Steigerung des Pulses oder eine Temperaturerhöhung eintritt. Nachdem man das Mittel 6—8 Wochen gegeben hat, ist es gut, eine Zeitlang nur geringere Dosen zu verordnen, um dann wieder zu stärkeren überzugehen. Setzt man das Mittel längere Zeit völlig aus, so pflegen, selbst wenn die Krankheitserscheinungen zum großen Teil verschwunden sind, Rezidive sich zu entwickeln.

c) Kretinismus (cf. Bd. I, S. 943).

Der Kretinismus ist ein endemischer *Idiotismus*, welcher mit einer Reihe von körperlichen Veränderungen einhergeht. Die körperlichen Veränderungen sind im wesentlichen zurückbleibende Knochenentwicklung, Verdickung der Weichteile und Erkrankung der Schilddrüse. Dem Grade der Ausbildung der Krankheit nach teilt man die Kretins ein:

1. In die typischen Kretins. Sie sind fast nur mit vegetativen Eigenschaften ausgestattet, haben weder intellektuelle Fähigkeiten noch eine artikulierte Sprache noch Fortpflanzungsvermögen. Sie bleiben klein wie ein 2- oder 3jähriges Kind, können nur unter fremder Beihilfe Nahrung zu sich nehmen.

2. In die Halbkretins, welche beschränkte intellektuelle Fähigkeiten besitzen, die sich im wesentlichen auf die Befriedigung leiblicher Bedürfnisse beziehen. Rudimente einer unbeholfenen Sprache sind vorhanden.

3. In Kretinöse, welche zu körperlicher Arbeit herangezogen werden,

auch ein leichtes Handwerk erlernen können, immerhin aber geistig schwach sind, mit Neigung zu unmoralischen Handlungen.

Die geistige Entwicklung der Kretins steht nicht immer in direktem Verhältnis zur körperlichen Mißgestaltung, d. h. es kommen hohe Grade des Idiotismus bei verhältnismäßig wenig hochgradigen Kretins, geringem kretinösen Körperbau u. s. w. vor, und umgekehrt kann der letztere sehr entwickelt sein bei geringem Grade von Idiotie. Die höchsten Grade des Blödsinns sind bei den Kretins überhaupt sehr selten.

Die Mehrzahl der Fälle gehören der apathischen Form der Idiotie an. Das Gedächtnis scheint verhältnismäßig noch am wenigstens gestört zu sein. In seltenen Fällen ist bei Kretins die geistige Störung überhaupt nur wenig ausgeprägt. Selten kommen ferner bei den Kretins Krämpfe vor. Dagegen wurde öfter beobachtet eine periodisch auftretende Suspension jedes geistigen Geschehens während mehrerer Stunden. Erhebliche motorische Lähmungszustände zeigen sich lange nicht in der Häufigkeit, in welcher sie bei der ausgebildeten Idiotie beobachtet werden. Dagegen ist der Prozentsatz der Kretins, welche schlecht gehen und sprechen, größer als der bei den Idioten. Der Gang des Kretins ist meist schleppend mit leicht gebogenen Knien oder watschelnd. Die sogenannten Degenerationssymptome sind bei dem Kretinismus selten. Das Sehen ist meist gut, während Scherhörigkeit nicht selten beobachtet wird. Zum Teil beruht diese letztere darauf, daß das äußere Ohr schlecht gebildet ist, der Meatus auditorius öfter verstopft ist. Der Geruch, besonders aber der Geschmack sind oft wie bei anderen Idioten mangelhaft.

Das Zurückbleiben der Knochenentwicklung zeigt sich in dem kleinen Wuchs, der in etwa einem Viertel der Fälle zwerghaft ist (Weygandt). Manche Kretins werden nur 90 cm groß, nur sehr selten erreicht einer das Militärmaß.

Die Verdickung und Wucherung der Weichteile zeigt sich in einer eigentümlich sulzigen Beschaffenheit. Sie tritt im Gesicht wie am Rumpf und an den Extremitäten auf und gleicht vielfach den myxödematösen Schwellungen. Die Hautfarbe ist dabei fahl und blaß, zuweilen kreideweiß. Hier und dort zeigen sich gewisse Verfärbungen. Die geringe oder fehlende Schweißsekretion macht die Haut spröde. Die Nägel sind kurz, die Haare spärlich, besonders an den Geschlechtsteilen fehlend. Die Zähne, welche sich spät und unregelmäßig entwickeln, sind meist cariös und fallen früh wieder aus.

Die Schilddrüse ist in der Mehrzahl der Fälle vergrößert. Die Vergrößerung ist am häufigsten im Mittellappen, zuweilen ergreift sie alle möglichen accessorischen Schilddrüsenläppchen. In einer kleinen Zahl von Fällen erscheint die Drüse ihrem Umfange nach normal.

Hervorzuheben ist endlich die mangelhafte Entwicklung des Genitalapparates der Kretins, welcher meist auf einer kindlichen Stufe stehen bleibt. Der Penis ist klein, die Hoden sind atrophisch, ebenso erscheinen die Labien auffallend wenig entwickelt, und der Uterus hat einen infantilen Charakter. Die Periode fehlt oder ist unregelmäßig. Während in einer großen Zahl von Fällen der Geschlechtstrieb überhaupt fehlt, ist derselbe in anderen vorhanden. Die Kinder kommen jedoch verkümmert zur Welt und sterben meist bald.

Ätiologie. Der Kretinismus findet sich in Deutschland im Juragebirge, in den Vogesen (im Elsaß), in Franken, in Österreich im Salzburgischen, in Steiermark, Tirol, in der Schweiz, besonders in den Kantonen Wallis, Uri, Waadt, in Italien in Piemont, der Lombardei, Venetien, in Frankreich in Savoyen und den Pyrenäen. In Amerika findet man ihn in der Nähe der Anden, von Mexiko bis

Peru. Ferner gibt es Kretins in Asien, auf Borneo, Sumatra, Java, Ceylon, im Himalayagebirge, in Afrika bei den Marokkanern, in einer Gegend des Atlas u. s. w.

Es gibt mehr männliche als weibliche Kretins.

Die Ursache des Kretinismus liegt in dem Genuß eines Trinkwassers, dessen abnorme Zusammensetzung die normale Entwicklung der Schilddrüse hindert oder zu einer krankhaften Veränderung derselben führt. Worin die spezielle Schädlichkeit der Zusammensetzung des Trinkwassers besteht, ist bisher nicht aufgeklärt. Die Entwicklung der krankhaften Veränderungen ist beim Kretinismus dieselbe wie beim Myxödem und der myxödematösen Idiotie und hier wie dort auf den Mangel der Funktion der Schilddrüse zurückzuführen. Zuweilen verbindet sich der Kretinismus mit Pellagra und Albinismus.

Die **pathologische Anatomie** hat in der Schilddrüse das Kleinerwerden der Drüsenbläschen, das Schwinden der Zellen und die Wucherung des Bindegewebes nachgewiesen. Auch in den Hypophysen fanden sich Veränderungen, die darin bestanden, daß die chromophilen Zellen spärlicher wurden und auch den Charakter der Atrophie zeigten. Die Virchowsche Annahme einer frühzeitigen Verknöcherung der Cartilago sphe nobasilaris als Ursache der Schädelmißbildung erscheint nach den Untersuchungen Weygandts¹⁾ nicht haltbar.

Der **Verlauf** des Kretinismus ist ein chronischer. Im allgemeinen erreichen die Kretins kein hohes Alter.

Die **Prognose** des Kretinismus ist im allgemeinen eine ungünstige.

Therapie. Prophylaktisch haben sich zur Einschränkung des Kretinismus alle Mittel bewährt, welche die allgemeinen hygienischen Verhältnisse der befallenen Gegenden und speziell des Volkes Wohlstand besserten.

Mit diesen prophylaktischen Maßnahmen hat man speziell in Frankreich, im Elsaß, in der Pfalz eine sehr erhebliche Abnahme des Kretinismus herbeigeführt. Nach Regulierung des Rheinstromes bei Tondres und Entsumpfung der Gegend sank die früher große Zahl der Kretins auf ein Minimum herab.

Die Heilung des Kretinismus ist mit verschiedenen Methoden versucht worden, je nachdem das Vorhandensein oder Fehlen dieser oder jener Substanz des Trinkwassers als Ursache des Kretinismus angenommen wurde. Dahin gehören die Empfehlung von Jod und jodhaltigen Wässern, ferner die besonders von Allara angepriesene Methode der Behandlung mit Kochsalz, das den Speisen zugesetzt und in Gestalt von Pulvern und Pillen, selbst von subcutanen Injektionen (im Verhältnis von 0,75 Prozent) gegeben wird. Das Kochsalz soll die Silikate zerstören, welche als Ursache der Krankheit angenommen wurden. Ferner werden phosphorsaurer Kalk, Arsenik, China u. s. w. empfohlen.

So günstig wie die Erfolge bisher bei der Behandlung des sporadischen Kretinismus mit den Präparaten der Thyreoiden waren, sind dieselben bei dem endemischen Kretinismus nicht. Immerhin liegen bereits eine Reihe von Erfahrungen vor, welche hoffen lassen, daß auch hier in Zukunft etwas erreicht werden wird. So berichtet Gaidé in seinen „Testes de Bordeaux 1895“ über 10 Beobachtungen von endemischem Kropf und von Kretinismus, letztere mit und ohne Kropf, in welchen durch die Schilddrüsentherapie schnelle Abnahme des Kropfes, Veränderungen des Aussehens der Haut, Erhöhung der Temperatur, Beschleunigung des Pulses und erwachende Intelligenz erzielt wurde.

Literaturverzeichnis.

(Cf. Bd. I, S. 957: Krankheiten der Schilddrüse.)

Allara, Der Kretinismus. Leipzig 1894.

Buschan, Über Myxödem und verwandte Zustände. 1896.

¹⁾ Weygandt, Virchows Kretinentheorie. Neurol. Zentralbl. 1904.

d) Psychosen bei Basedowscher Krankheit (vergl. Bd. I, S. 948).

Ob und inwieweit die Basedowsche Krankheit als eine Autointoxikationskrankheit aufzufassen, ist mit Sicherheit bisher nicht festgestellt. Die Basedowsche Krankheit ist in einer gewissen Zahl von Fällen als Ursache von Psychosen zu betrachten, öfter aber als das Produkt einer beiden Krankheiten gemeinsamen Ursache (hereditäre Anlage, Puerperium). Die größte Zahl der an Basedowscher Krankheit Leidenden ist reizbar, beweglich, krankhaft „emotiv“. Ein Teil derselben ist andauernd deprimiert, einzelne aber sind abnorm heiter. Diese krankhaften Erscheinungen steigern sich zuweilen zu einer vollen Psychose, welche in der Mehrzahl der Fälle als **erregtes halluzinatorisches Delirium** verläuft, in manchen Fällen aber auch als **Melancholie**. Es kann die Psychose gleichzeitig mit dem Auftreten der somatischen Erscheinungen des Basedow erfolgen, ja sogar der deutlichen Erscheinung desselben lange vorangehen. In der großen Mehrzahl der Fälle entsteht jedoch die Psychose bei Basedowscher Krankheit erst nach langem und vieljährigem Bestehen der Krankheit, zuweilen koinzidiert sie mit dem letzten Stadium derselben und ist dann als durch die allgemeine schwere Ernährungsstörung hervorgerufen zu erachten.

Die **Prognose** ist zweifelhaft. Nur etwa die Hälfte der betreffenden Psychosen geht in Heilung über. Wiederholt sah ich den Tod unter den Erscheinungen der allgemeinen Entkräftung eintreten.

Die **Therapie** ist die der Basedowschen Krankheit.

Literaturverzeichnis.

(Cf. Bd. I, S. 957.)

Gause, Psychosen bei Morbus Basedowii. I.-D. Marburg 1902.

e) Psychosen bei Autointoxikation vom Darm und anderen Organen aus¹⁾.

v. Wagner (Wiener klinische Wochenschrift 1896) hat besonders auf diese Autointoxikationen aufmerksam gemacht. Die gleichzeitig bestehende **Acetonurie** und die erhebliche **Indikanausscheidung** weisen auf die Fäulnisvorgänge hin, welche in derartigen Fällen, in denen langdauernde Stuhlverstopfung besteht, im **Darm** vor sich gehen, und es wird angenommen, daß diese dort bereiteten Gifte im Hirn die Symptome des **halluzinatorischen Deliriums** oder einer unter den Zeichen der **Depression** verlaufenden Psychose hervorbringen.

v. Sölder (Jahrbuch für Psychiatrie 1898, S. 17) hat Psychosen, deren Entstehungsursache er in derselben Weise, wie eben geschildert, sich denkt, unter dem Bilde des **Delirium acutum** tödlich verlaufen gesehen.

Die **Therapie** in derartigen, in der Regel schnell und günstig verlaufenden Psychosen besteht in der Darreichung von Calomel (0,3—0,5 g Calomel in 10 Pillen verteilt, welche tagsüber genommen werden) oder Jodoform (in Dosen von 1 g, ebenfalls in 10 Pillen verteilt.)

In ähnlicher Weise durch Autointoxikation denkt man sich auch Psychosen entstanden, welche bei **Carcinom** (Elzholz, Jahrbücher für Psychiatrie 1898, Nr. 1), bei Tuberkulose und anderen chronischen Affektionen des Körpers vorkommen.

Die **Lungentuberkulose**²⁾ bringt öfter psychische Krankheit hervor, welche am häufigsten als **Melancholie** verläuft (die sekundäre Tuberkulose des Hirns oder seiner Häute gehört selbstverständlich nicht hierher). Oft habe ich hier die Alternierung zwischen dem somatischen und psychischen Prozeß beobachtet: mit dem Eintritt der

¹⁾ E. Meyer, Über Autointoxikationspsychosen. Arch. f. Psych., Bd. 39, 1.

²⁾ Le Mot, Paris 1875, Delahaye. — Voisin, Leçons S. 104. Folie tuberculeuse.

Psychose blieb der Prozeß in den Lungen stehen, die subjektiven Beschwerden verschwanden; nach der Heilung der Psychose machte die Tuberkulose meist rasche Fortschritte.

Die bei **Morbus Brightii** auftretenden Psychosen sind wohl in der Regel als Urämie milden Grades zu erachten. (Jolly, Berliner klinische Wochenschrift 1873, S. 24; Scholz, ebendasselbst 1876, S. 401, mit Literaturangabe.)

Gicht kann Psychosen der allerverschiedensten Art hervorrufen (Folie goutteuse, Annal. méd. psych. 1869, Mai); meist sind es depressive Störungen.

Diabetes¹⁾ erzeugt zuweilen Geisteskrankheit. In mehreren Fällen sah ich auf dem Boden des Diabetes eine halluzinatorische Paranoia sich entwickeln, in einem Falle schwand der Zucker während des Bestehens der Psychose völlig, um nach der Heilung wieder den alten Prozentsatz (4—6 Prozent) einzunehmen. Auch in anderen Fällen war während der Dauer der Psychose der Zuckergehalt des Urins erheblich verringert. Zuweilen wurde **Melancholie** bei Diabetikern beobachtet, ohne Änderung, ja mit Steigerung des Zuckergehaltes des Urins.

Die Form der Psychose kann auch eine progressive Paralyse vortäuschen, so daß von einer Pseudoparalysis diabetica gesprochen wurde. Die Lähmungssymptome werden in solchen Fällen durch die bei Diabetes öfter auftretenden kleinen Hämorrhagien im Pons und in der Medulla oblongata oder durch multiple Neuritis bedingt. Weitaus in der größten Mehrzahl der Fälle sind jedoch der Diabetes und die Psychose koordinierte Erscheinungen einer Hirnkrankheit.

Als **Autointoxikationspsychose** kann auch die sogenannte **Korsakoffsche Psychose** (Jolly)²⁾ bezeichnet werden³⁾.

Die Symptome derselben schließen sich in der großen Mehrzahl der Fälle an eine multiple Neuritis an, besonders bei Alkoholikern, wurden aber auch ohne Alkoholismus, bei chronischer Nikotinvergiftung, Typhus, Syphilis, bei progressiver Paralyse, nach Traumen des Schädels, bei Hirngeschwülsten, Vergiftungen durch Metalle beobachtet.

In der Regel bildet das **erste Stadium** der Krankheit das **Symptomenbild** der multiplen Neuritis mit Stumpfheit und Parästhesie an Händen und Füßen, mit Paresen, besonders an den Beinen, Abmagerung der Muskulatur, Veränderung der elektrischen Erregbarkeit, in schweren Fällen Entartungsreaktion, Schmerzhaftigkeit der peripherischen Nervenstämme auf Druck, Abschwächung oder auch Fehlen der Sehnenreflexe, schließlich auch der Hautreflexe, bei ungestörten Visceralreflexen mit schweren gastrischen Störungen und Pulsbeschleunigung. In anderen Fällen sind die Erscheinungen und Beschwerden der Polyneuritis so geringfügig, daß die Krankheit erst mit einem delirierenden Zustand des Kranken zu beginnen scheint, welcher den Eindruck eines Alkoholdeliriums macht, bei welchem aber bei der Untersuchung die neuritischen Erscheinungen auffallen. Nur in seltenen Fällen fehlen dieselben völlig. Zuweilen tritt statt des delirierenden ein stuporöser Zustand auf.

Die **psychischen Störungen**, welche das nun folgende Stadium der Krankheit charakterisieren, zeigen eine hochgradige Unorientiertheit über Zeit und Ort mit besonders auffälligen Störungen des Gedächtnisses, welche zum Teil **amnestischer** (auch mit **retroaktiver Amnesie**), zum Teil **paramnestischer** Natur sind. Der Kranke besitzt eine erhebliche Störung der Merkfähigkeit, vergißt sofort oder nach wenigen Minuten, was eben gesagt oder passiert ist, und das früher Erlebte, dessen Gedächtnis ihm mangelt, ersetzt er durch Bilder, welche er zum Teil in Träumen, zum Teil durch Halluzinationen, zum Teil durch Umwandlung augenblicklicher Wahrnehmungen phantastisch erzeugt. Dadurch kommt dann ein höchst auffallendes **Fabulieren**, **Erzählen** von inkohärenten Räubergeschichten zu stande.

Der **Verlauf** dieser Krankheitsform ist in der Regel ein protrahierter, Halluzinationen und Erinnerungslosigkeit nehmen nach und nach ab. Zuweilen treten während desselben noch Abducensparesen, auch Lähmungen im Oculomotorius, Nystagmus, Gaumensegelparese auf. Der Ausgang der alkoholistischen Form kann Genesung sein, öfter erst nach

¹⁾ Laudenheimer, Arch. f. Psych, Bd. 29. — Redlich, Wiener med. Klinik, 1903.

²⁾ Charité-Annalen, 1897.

³⁾ Wehrung, Arch. f. Psych., Bd. 39, 1905.

einer Dauer von einem Jahr und länger, in vielen Fällen entwickelt sich ein geistiger Schwächezustand, in anderen ein paranoischer Symptomenkomplex.

Im übrigen wird sich die **Prognose** wie die **Therapie** nach der dem Symptomenkomplex zu Grunde liegenden Krankheit zu richten haben.

2. Psychosen, welche durch ein in den Körper eingeführtes Gift hervorgerufen werden (exogene Psychosen).

a) Psychosen, hervorgebracht durch Infektionskrankheiten.

Bei sämtlichen Infektionskrankheiten, unter denen hier nur genannt werden sollen *Influenza*, *Typhus*, *Gelenkrheumatismus*, *Lungenentzündung*, *Cholera*, *Diphtherie*, *Pocken*¹⁾, wird gelegentlich die Entstehung von Geisteskrankheiten beobachtet. Ob bei diesen Infektionskrankheiten die Psychose dadurch erzeugt wird, daß der betreffende Krankheitserreger direkt das Hirn ergreift, oder dadurch, daß die Infektionskrankheit im Körper ein Gift erzeugt, welches die Psychose hervorruft, es sich also um Auto-intoxikationsprozesse handelt, ist vorerst nicht zu entscheiden. Wahrscheinlich ist hier das Verhältnis verschieden, bald kommt die eine, bald die andere Möglichkeit zur Wirkung, vielleicht treten auch beide zusammen.

Die Psychose kann entweder in Gestalt von *Initialdelirien* im Beginn der Krankheit auftreten und pflegt dann bald aufzuhören. In einer großen Mehrzahl der Fälle schließt sich die Geisteskrankheit erst an das Stadium der *Rekonvaleszenz*, nach dem eingetretenen Fieberabfall, an.

Der Charakter der psychischen Störung kann ein ganz verschiedener sein. Am häufigsten dürfte das Krankheitsbild des *Delirium hallucinatorium* auftreten. Dann kommen in zweiter Reihe die depressiven Formen, selten sind die *manischen* und noch seltener ein Zustand von *Dementia acuta*. Da wo Paralyse in der Rekonvaleszenz sich entwickelt, wird man immer annehmen müssen, daß der Beginn der Krankheit schon vor der akuten Infektionskrankheit vorhanden war und nur durch die allgemeine Schwächung des Körpers der Verlauf beschleunigt worden ist. Die *Paranoia* kommt in ihrer halluzinatorischen Form als akute Psychose im Anschluß an akute Infektionskrankheiten ausnahmsweise vor; in den Fällen, in welchen es sich um eine chronische Paranoia handelt, ist das Verhältnis so, daß die Wahnvorstellungen schon früher vorhanden und nur erst unter dem Einfluß der körperlichen Erkrankung ausgesprochen werden.

Die **Prognose** der durch Infektionskrankheiten hervorgerufenen Psychosen ist im allgemeinen eine günstige.

Was die einzelnen Infektionskrankheiten anbetrifft, so sei hier nur erwähnt, daß an die *Influenza* vorzugsweise depressive Formen der psychischen Erkrankung sich anschließen. Eine solche Influenzapsychose beobachtete *Kalischer*²⁾ bei einem 2jährigen Kinde (*Delirium hallucinatorium*). Beim *Typhus* ist das *Initialdelirium* häufig sehr stark und kann die somatischen Erscheinungen verdecken. In früherer Zeit, in der die Ärzte noch nicht das Thermometer so im Gebrauch hatten, wie dies jetzt in der Regel der Fall ist, ist es gar nicht selten gewesen, daß bei Typhusepidemien Typhuskranken als Geisteskranke in die Irrenanstalten gebracht wurden. Die Psychose, welche sich an Typhus anschließt, hat zuweilen den Charakter der akuten Demenz.

Die *Rabies* zeigt zuweilen mit Schlaflosigkeit eine allgemeine Exzitation

¹⁾ Adler, Zeitschr. f. Psych., Bd. 53, 1897.

²⁾ Arch. f. Psych. 1897, Bd. 29, S. 230 (dort auch Literatur über Influenzapsychosen).

und Ruhelosigkeit und dann den Ablauf einer Psychose unter dem Bilde des Delirium hallucinatorium.

Die *Lep ra* erzeugt öfter (*M e s c h e d e*, Wiener med. Blätter 1897, Nr. 38, *K o v a l e v s k y*, Revue neurolog. 1899) Geisteskrankheit (Delirium hallucinatorium, Melancholie mit Neigung zum Selbstmord). Neuerdings hat *S o l a r i* (cf. Neurol. Zentralbl. 1899, S. 325) darauf aufmerksam gemacht, daß Lepra-krankte oft vom Beginn ihres Leidens an erhebliche Charakterveränderungen erleiden; sie werden mißmutig, menschenfeind, haben Schadenfreude über die Erkrankung anderer.

Über die *Syphilis* soll später gesprochen werden.

b) Ergotinismus (Kriebelkrankheit¹⁾).

Durch den Genuß des Mutterkorns können psychische Krankheiten hervorgerufen werden.

Die Psychose entwickelt sich mit seltenen Ausnahmen erst monatelang nach der akuten Intoxikation. Es geht voraus eine allgemeine Kachexie, öfter Präcordialangst; weitaus in der größten Mehrzahl der Fälle sind es aber epileptische Anfälle, welche die Psychose einleiten. Diese zeigt sich unter den verschiedenen Bildern, welche die epileptischen Psychosen bieten. Besonders häufig sind es melancholische Zustände mit Stupor, großer Benommenheit und erheblichem Daniederliegen sämtlicher geistigen Funktionen. Auffallend ist dabei die Seltenheit der Halluzinationen. Die Pupillen sind weit, aber nicht starr. Es besteht *Ataxie*, daneben auch Störung der Sensibilität in der allerverschiedensten Form. Öfter wird auch großes Durstgefühl beobachtet.

Zuweilen verbinden sich die letzteren somatischen Erscheinungen mit dem psychischen Bilde der akuten Dementia, auch im Anschluß an epileptische Anfälle tritt diese auf.

Nur sehr selten werden melancholische oder manische Zustände ohne epileptische Insulte bei dem Ergotinismus beobachtet.

Nach Verschwinden der psychischen Erscheinungen bleiben auch öfter epileptische Anfälle noch lange zurück, können aber später völlig verschwinden. Auch der Patellarreflex fehlt oft noch lange nach dem Verschwinden der Krankheit, aber auch er kehrt bei völliger Heilung zurück.

Die pathologische Anatomie zeigt die Hauptveränderungen in dem Rückenmark, wo die „Hinterstränge durch einen krankhaften Prozeß affiziert werden, der im wesentlichen durch Hyperplasie und fibrilläre Metamorphose der Neuroglia auf Kosten der Nerven Elemente charakterisiert ist“ (*T u c z e k*).

c) Pellagra (Maidismus, Psychoneurosis maidica²⁾).

Das Wort Pellagra kommt her von Pelle = die Haut, und agra = rau.

Die Krankheit beginnt mit den Erscheinungen allgemeiner Prostration und der Rötung gewisser Hautstellen, die Haut wird rau, rissig, vom Epithel entblößt. Dann treten besonders die Erscheinungen seitens des Intestinaltraktes hervor mit hochgradiger Kachexie, welchen Störungen im Nervensystem und psychische Veränderungen, besonders unter dem Bilde der Melancholie, mit allmählicher Abnahme der geistigen Kraft folgen. Die Krankheit kommt vorzugsweise in der Lombardei, Moldau, Wallachei vor.

¹⁾ Tuczek, Arch. f. Psych., Bd. 13.

²⁾ Jahrmärker, Arch. f. Psych., Bd. 35, 1901.

d) Psychosen, welche durch organische Gifte hervorgebracht werden.

1. Alkoholpsychosen¹⁾.

Der Alkohol nimmt in der Ätiologie der Geisteskrankheiten eine der hervorragendsten Stellen ein. Mindestens in 15 Prozent aller Fälle von Geisteskrankheit ist der Alkoholismus die direkte Ursache der Geisteskrankheit oder wenigstens eine der hauptsächlichen.

Wir unterscheiden a) akute, b) subakute und c) chronische Alkoholpsychosen.

a) Die **akute Alkoholpsychose**²⁾ (pathologische Trunkenheit). Die akute Alkoholvergiftung interessiert hier nur insoweit, als die mit Trunkenheit bezeichneten Zustände in abnormer Weise verlaufen. Diese abnormen Zustände von Trunkenheit entstehen in der großen Mehrzahl der Fälle auf dem Boden des chronischen Alkoholismus, doch kommen auch ohne diesen akute Alkoholpsychosen nach Überstehen sehr schwächender körperlicher Erkrankungen, auf dem Boden erheblicher hereditärer Belastung, bei Epileptikern, nach Schädelverletzungen vor. Sehr oft ist nicht die Menge des genossenen Alkohols für das Zustandekommen solcher abnormen Zustände entscheidend, als vielmehr die individuelle Beschaffenheit und die äußeren Verhältnisse, unter welchen das Gift genossen wurde. Dieselben können sich zeigen:

a) unter dem Bilde der **apoplektischen Trunkenheit**. Die Bewußtlosigkeit des Trunkenen geht unter den Zeichen einer allgemeinen Lähmung in den Exitus letalis über.

b) als **konvulsive Form** der Trunkenheit, welche einen epileptischen Anfall erzeugt und ihm nachfolgend manische Zustände, welche bis zur Tobsucht (*Mania acutissima ebriorum*) sich steigern können. Dieser Zustand wird von vielfachen, schreckhaften Halluzinationen begleitet und führt nicht selten zur sinnlosen und gewaltsamen Zerstörung alles dessen, was in der Nähe des Tobsüchtigen ist.

c) **Dämmerzustände** (alkoholistischer Trance). Der Vergiftete erscheint nach seinem äußerlichen Verhalten ruhig, beantwortet Fragen gewöhnlichen Inhalts ohne Zögern und sachgemäß, fällt auch in seinen gewöhnlichen körperlichen Verrichtungen kaum auf — kurz, er macht auf manche Menschen seiner Umgebung, welche ihn nicht genauer beobachten, den Eindruck eines gesunden Menschen. Dann zeigen sich aber ganz auffallende Handlungen, sei es in Verletzung gewöhnlicher Regeln des Anstandes (unanständige Äußerungen, Urinieren vor Personen des anderen Geschlechts u. s. w.), sei es im Begehen strafbarer Handlungen (Majestätsbeleidigungen, Exhibitionismus, Verbrechen gegen die Sittlichkeit, Feueranlegen, gewaltsame Handlungen gegen andere, zuweilen auch Tentamina suicidii). Öfter verlaufen diese Zustände mit einer gewissen Angst, mit Wahnvorstellungen der Verfolgung und schreckhaften Halluzinationen, welche Weinen und Schreien der Kranken hervorrufen.

Es besteht in der Mehrzahl der Fälle während dieses Zustandes die Möglichkeit einer Ablenkbarkeit des Kranken für kurze Zeit und damit auch die Möglichkeit der Unterbrechung einer eben in Vorbereitung oder in Ausführung begriffenen Handlung. Diese selbst steht nicht selten mit Erinnerungsbildern und

¹⁾ Bär, Alkoholismus. 1878. — Liepmann, Arch. f. Psych., Bd. 27. — Magnan, De l'Alcoolisme. Deutsch von Möbius. [1893. — Meyer, Akute und chron. Alkoholpsychosen. Arch. f. Psych., Bd. 38. — Moeli, Statistisches und Klinisches über Alkoholismus. Charité-Annalen 1884. — Siemerling, Charité-Annalen 1891.

²⁾ Bonhöffer, Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. Jena 1901. — Moeli, Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 57, 1902.

Strebungen aus der Zeit vor dem Eintritt der Bewußtseinstörung in Zusammenhang.

Selten tritt statt des Dämmerzustandes ein Zustand von Stupor ein, zuweilen aber Tobsucht auch ohne das Mittelglied eines epileptischen Anfalles, wie oben erwähnt.

Die Dauer eines pathologischen Rausches kann wenige Minuten, auch Stunden, ausnahmsweise einen Tag betragen, und nimmt derselbe in der Regel seinen Ausgang in einen festen und tiefen Schlaf.

b) Die subakuten Alkoholpsychosen. 1. Delirium tremens (Säuferwahnsinn). Wir unterscheiden im Verlauf des Delirium tremens vier Stadien:

das erste Stadium zeigt neben gastrischen Störungen gewisse Zeichen der Angst und vereinzelte Halluzinationen. Der Kranke weiß sich aber nach außen hin noch zu beherrschen, verrichtet seine Arbeit weiter;

das zweite Stadium zeichnet sich durch eine Trias von Symptomen aus: 1. Zittern, 2. Schlaflosigkeit, 3. Wahnvorstellungen mit Sinnes-täuschungen. Aus diesem Stadium kann der Kranke nach einigen Tagen oder Wochen in Genesung übergehen, oder es entwickelt sich ein

drittes Stadium mit lebhafter Agitation, gewaltsamen Handlungen unter Steigerung der Halluzinationen. Der Kranke schreit, zankt, schlägt; es kann die Erregung bis zum höchsten Grade des Furor sich steigern;

das vierte Stadium besteht in dem Zutritt von epileptischen Krämpfen, welche zum Tode führen können, oder es entwickeln sich mussitierende Delirien, der Puls wird klein, frequent, die Temperatur steigt auf 39, 40 Grad, der Tod tritt unter Erschöpfung ein. Zuweilen kommt es auch ganz plötzlich zu Kollapserscheinungen.

Abweichungen von dem geschilderten Verlauf zeigen:

a) die abortive Form des Delirium tremens (Näcke) mit geringen, meist nur hypnagogischen Halluzinationen, bei welchen der Kranke äußerlich verständlich erscheint, auch die gewohnte Arbeit, wenn auch mit Unterbrechungen, verrichtet.

b) das Delirium tremens chronicum (Näcke). Das Delirium zieht sich dadurch wochenlang hin, daß immer neue Rezidive der Krankheit kommen, wenn der eine Anfall abgelaufen erscheint;

c) das Delirium tremens febrile (Delasiauve), das oben bezeichnete vierte Stadium erscheint nach kurzem Prodromalstadium, das zweite und dritte fallen aus;

d) das Delirium tremens polyneuriticum, Korsakoffsche Krankheit (cf. S. 100).

Spezielle Symptomatologie. Illusionen und Halluzinationen kommen besonders im Gesicht vor. Es sind kleine Tiere, Käfer, Frösche, Flöhe, welche der Kranke in den Falten der Bettdecke sieht. Aber auch große Tiere, Rhinocerosse u. s. w., sieht der Kranke durch die Tür hereintreten. Liepmann sah solche Tierhalluzinationen in 70 Prozent aller Fälle. Die Form dieser Halluzinationen steht oft im Zusammenhang mit den Störungen der Assoziation der Augenmuskeln, auch mit dem Tremor des Brückeschen Muskels und wird begleitet von Verlust der Farbenempfindung. Gehörsillusionen und Halluzinationen sind meist schreckhafter Natur, die Kranken hören sich beschimpft, bedroht, mit den gemeinsten Ausdrücken belegt, zuweilen hört der Kranke seine eigenen Gedanken aussprechen. Geruchs- und Geschmackshalluzinationen sind seltener, häufig dagegen kinästhetische Halluzinationen. Die Halluzinationen, welche im Anfang der Krankheit einen mehr stabilen Charakter haben, treten später mit lebhaftem Wechsel auf und sind dann in fortwährender Bewegung; während sie am Tage mehr zurücktreten, sind sie be-

sonders lebhaft in der Nacht. Es bietet ein eigentümliches Bild, derartige Deliranten, welche am Tage völlig orientiert zu sein scheinen, die schrecklichsten Räubergeschichten erzählen zu hören, welche sie in der Nacht erlebten und von deren objektiver Wahrheit sie auf das festeste überzeugt sind. Man kann die Halluzinationen im Gesicht durch Druck auf den Augapfel bei den Deliranten öfter hervorrufen. Die bei Gesunden erscheinende Purkinjesche Druckfigur zeigt sich als Sonne, Mond, Sterne zusammenhanglos, aber nicht schreckhaft oder beängstigend (Liepmann). Öfter sieht man, wie der Kranke den Halluzinationen gegenüber gewissermaßen beobachtend gegenübersteht, er erklärt, was man ihm für Dinge vormacht, welche Sachen jetzt noch kommen werden u. s. w. Eigentümlich ist diesen Deliranten die Fähigkeit, auf Suggestion hin, besonders im optischen Gebiet, Halluzinationen zu bekommen. „Dort ist eine Spinne!“ Der Kranke sieht sie sofort.

Mit „Vexierhalluzinationen“ bezeichnet Bonhöffer die Tatsache, daß die halluzinierten Gegenstände, nach welchen der Delirant greifen und sie fassen will, in demselben Augenblick verschwinden.

Die Wahnvorstellungen stehen mit den Halluzinationen in engem Zusammenhang, sind wie diese fast durchgehends schreckhafter, persekutorischer Natur. Selten verdichten sich die Wahnvorstellungen so, daß der Delirant glaubt, ein anderer geworden zu sein. So toll die Dinge sind, die er erleidet und die er erzählt, so weiß er doch über seine Person und seine Verhältnisse objektiv Auskunft zu geben und läßt sich dabei leicht vorübergehend von seinen Halluzinationen und Wahnvorstellungen ablenken in dem Grade, daß die Aufmerksamkeit für eine kurze Zeitspanne annähernd die Schärfe des Gesunden erreichen kann (Bonhöffer). Häufig sieht man ihn in seinen Delirien in der gewohnten Arbeit und in der sonst von ihm eingenommenen Situation beschäftigt (Beschäftigungsdelirium).

Die Gemütsstimmung ist entsprechend den Halluzinationen und Wahnvorstellungen ängstlich, furchtsam, mißtrauisch. Manche Deliranten zeigen sich jedoch heiter, eine Heiterkeit, welche Kraepelin treffend mit dem Namen Galgenhumor bezeichnet hat.

Die Handlungen resultieren aus Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen. Sie sind öfter als gewaltsame Abwehr gegen die Feinde zu deuten und führen infolge von Halluzinationen oder Illusionen auch nicht selten zu Selbstbeschädigungen. Der Kranke geht aus dem Fenster, das er für eine Tür hält, er springt über eine Brücke, weil er das Geländer für eine Person hält, die ihn am Weitergehen verhindern will. Die Sprache ist schwer, oft bradyphrasisch, zuweilen ataktisch, nur ganz ausnahmsweise kommt ein dem Silbenstolpern der Paralytiker ähnlicher Zustand vor. Der Selbstmord tritt in etwa 5—10 Prozent der Fälle auf.

Körperliche Symptome. Das Zittern erstreckt sich nicht bloß auf die Finger, sondern breitet sich über den ganzen Körper, speziell auch auf die Zunge, die Augenlider, die Augenmuskeln u. s. w., aus. Das Zittern ist ein schnell-schlägiges, 8—10mal in der Sekunde. Sehr häufig findet sich folgendes Symptom: Läßt man die gespreizten Finger des zu Untersuchenden auf den eigenen Handteller legen, so merkt man nach einigen Sekunden leichte Erschütterungen, als ob die Fingerknochen brüsk gegeneinander und gegen die Flachhand des Untersuchers stießen. Die Empfindung schwankt vom leichten Reiben bis zum richtigen Knarren und Krachen (Quinquaudsches Zeichen)¹⁾. Paresen und

¹⁾ Fürbringer, Deutsche med. Wochschr. 1904, Nr. 27 und Berl. klin. Wochschr. 1905, Nr. 21. — Hoffmann und Marx, Berl. klin. Wochschr. 1905, Nr. 19.

Paralysen entwickeln sich in der Regel nur da, wo eine Neuritis durch den Alkoholismus hervorgerufen wurde. Die sensiblen Nerven zeigen im Beginn der Erkrankung Hyperästhesien und Parästhesien, später Hypästhesien, in der großen Mehrzahl der Fälle Analgesie¹⁾. Die Sehnenreflexe sind in frischen Fällen stark, schwächen sich im Verlauf häufig ab und können bei ausgesprochener Neuritis völlig fehlen. Die Hautreflexe sind meist nicht verändert, Trägheit der Pupillenreaktion ist häufig, reflektorische Pupillenstarre dagegen ungemein selten.

Epileptische Krämpfe, welche bei dem Delirium tremens vorkommen, können einer bereits vorhanden gewesenen Epilepsie angehören (Alkoholismus findet sich häufig bei Epileptikern), zuweilen beginnt das Delirium tremens mit einem epileptischen Anfall, verdankt dem letzteren den Ausbruch, oder der epileptische Anfall ist die erste Erscheinung der alkoholistischen Gehirnaffektion. Endlich können epileptische Anfälle das tödliche Ende bezeichnen.

Das Blut zeigt (bei Aderlässen schon erkennbar) einen erhöhten Fettgehalt. Der Fettgehalt des Blutes, welcher normal 2—2½ Prozent beträgt, kann auf 4—11 Prozent steigen. Der Puls ist klein, häufig, die febrile Form des Delirium tremens zeigt schon im Beginn 130—160 Pulsschläge in der Minute. Die Körpertemperatur bietet unter gewöhnlichen Verhältnissen keine wesentlichen Abweichungen. Fällt sie unter 36 Grad, so ist Kollaps zu befürchten, und erhöht sie sich über 38 Grad, so ist auf eine Komplikation mit anderen Erkrankungen (Pneumonie u. s. w.) zu rechnen. Der Urin enthält oft Eiweiß (Liepmann fand es in 76 Prozent aller Fälle, Hertz will konstant eine akute Nephritis gefunden haben und betrachtet diese als das primäre Leiden). Die Schweißbildung ist in der Regel gesteigert. Neben diesen Erscheinungen sind in der Mehrzahl der Fälle die gewöhnlichen körperlichen Symptome des chronischen Alkoholismus nachzuweisen, wie Atheromatose des Aortensystems und Degeneration des Herzmuskels, Fettleber und Lebercirrhose, chronische Nierenkrankheit.

Das Delirium tremens befällt vorzugsweise Männer im Alter von 35 bis 45 Jahren, kommt aber auch bei Kindern und bei Greisen vor. Frauen werden selten davon befallen; die Mortalitätsliste zeigt, daß auf 10 Todesfälle an Säuferwahnsinn bei Männern 1 bei einer Frau kommt.

Die Gelegenheitsursachen zum Ausbruch des Delirium tremens bilden Entziehung des Giftes, die verschiedensten inneren Erkrankungen (besonders Pneumonie), Kopfverletzungen, Knochenbrüche, auch psychische Traumen (Ärger u. s. w.), endlich ein epileptischer Anfall. Wie der Genuß des Alkohols, so kann auch Einatmung von Alkoholdämpfen zum Delirium tremens führen.

Die Ausgänge des Delirium tremens sind:

1. Heilung, welche entweder nach einem kritischen Schlaf, welcher 30 bis 40 Stunden dauern kann, eintritt oder allmählich nach einer Dauer der Krankheit von 8—10 Tagen sich entwickelt. 75 Prozent der Deliranten werden wieder hergestellt.

2. Übergang in chronischen Alkoholismus.

3. Der Tod, welcher in Deutschland in etwa 12—15 Prozent der Fälle erfolgt (Pneumonie, Selbstbeschädigungen, akute Darmaffektionen). Zuweilen erfolgt derselbe durch Selbstmord unter dem Einfluß von Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen.

Die **pathologische Anatomie** hat besondere, für das Delirium tremens charakteristische Veränderungen im Gehirn nicht ergeben; in schweren Fällen

¹⁾ Schulz, Neuritis der Alkoholisten. Neurol. Zentralbl. 1885.

fand sich ein verbreiteter, das Großhirn in diffuser Weise treffender degenerativer Prozeß, welcher auch im Kleinhirn und in den zentripetalen Bahnen nachweisbar und im Höhlengrau eine Prädilektionsstelle für hämorrhagische Infiltration ist (Bonhöffer, Monatsschr. f. Psych. Bd. 5).

Die **Diagnose** des Delirium tremens ist bei vorhandener Anamnese mit Rücksicht auf die charakteristischen Erscheinungen nicht schwer.

Therapie¹⁾. Dieselbe hat als wichtigste Aufgabe die Prophylaxe in dem Kampf gegen den Alkoholismus. Die Behandlung des Deliranten hat in erster Reihe die sorgfältigste Überwachung sowohl wegen der Gefährlichkeit des Kranken für sich wie für seine Umgebung zu beachten, sodann ist Bettruhe die zweckmäßigste Art der Behandlung. In einzelnen Fällen gelingt es, durch eine Dosis von 3—4 g Chloralhydrat einen langen Schlaf zu erzielen und damit den Anfall zu kupieren. Empfehlenswert sind außerdem Tinctura Opii simpl. (10 Tropfen alle 2—3 Stunden mit steigender Dosis) oder Opium purum oder Morphinum, ferner Bromkalium in täglichen Dosen von 10—12 g, Zincum aceticum 4—6 g in 180 Aqua pro die, Digitalis in größeren Dosen, Apomorphin, Strychnininjektionen in Dosen von 1—2 mg oder Atropininjektionen in Dosen von $\frac{1}{2}$ —1 mg. In einzelnen Fällen gelingt es, durch kalte Begießungen oder durch die Herbeiführung einer starken Diurese mittels Diuretin eine Besserung zu erzielen.

Im übrigen beherzige man, daß auch eine exspektative Behandlung mit Bädern, kühlenden Getränken und etwas Alkohol zum Ziele führt.

Subakut kann ferner eine Alkoholpsychose verlaufen unter dem Bilde

2. der **Melancholia alcoholistica**. Nach akuten Exzessen kann auf dem Boden des chronischen Alkoholismus ein melancholischer Zustand mit Angst (Angstpsychose), Selbstbeschuldigungen, Selbstmordversuchen, depressiven Wahnvorstellungen, entsprechenden Halluzinationen, auch Erscheinungen des Stupors auftreten, welcher in wenigen Wochen vorübergeht;

3. der **Paranoia hallucinatoria alcoholistica** (akute Halluzinose der Trinker, Wernicke). Es entwickelt sich ein Wahn von Beeinträchtigungs-ideen, der nicht selten mit Größenideen kombiniert ist, ohne daß, wie beim Delirium tremens, eine nennenswerte Trübung des Selbstbewußtseins stattfindet. Lebhaft Halluzinationen im Gehörsinn inaugrieren das Krankheitsbild und spielen im Verlauf die erheblichste Rolle. Schwere Beleidigungen, gemeine Schimpfworte, Bedrohungen mit schwerster Strafe, Hinrichtung u. s. w. stellen den Inhalt der Gehörshalluzinationen dar. Der Kranke sagt wohl auch, man macht ihm die Stimme und die Bilder, um ihn verrückt zu machen, ihn dadurch unschädlich zu machen u. s. w. Besonders nach zwei Richtungen hin entwickeln sich hier die Wahnvorstellungen, einmal als Eifersuchts wahn, wobei nicht selten tatsächliche Verhältnisse (die Frau hat den immer trunkenen Mann von sich gestoßen, sie hat vielleicht auch mit anderen ein Verhältnis angeknüpft) in wahnhafter Weise verarbeitet werden, anderseits gehen die Wahnvorstellungen nach der religiösen Seite hin, der Kranke glaubt sich durch göttliche Stimmen zu besonderen Dingen berufen u. s. w.

Dabei pflegt der Kranke nicht wesentlich in seiner Orientierungsfähigkeit gestört zu sein und macht öfter, wenn er seine Halluzinationen, welche meist den Gehörs-, zuweilen auch den Gesichtssinn treffen, und sein Wahnsystem zurückhält, den Eindruck eines verständigen Menschen, welcher ein Opfer von Intrigen ist. Der Verlauf dieser Paranoia ist zuweilen sehr stürmisch, dann mit Halluzinationen in allen oder fast allen Sinnen und heftigen Angstaffekten verbunden und heilt zuweilen plötzlich nach 8 Tagen oder 3—4 Wochen. In anderen Fällen

¹⁾ Fürstner, Zeitschr. f. Psych., Bd. 34.

ist der Verlauf protrahiert und dauert 6 Wochen oder eine Reihe von Monaten. Zuweilen geht diese Psychose in eine unheilbare chronische Paranoia¹⁾ über.

Von der *primären funktionellen Paranoia* unterscheidet sich diese alkoholistische Form dadurch, daß der Affekt bei dieser weniger nachhaltig, die Stimmungen daher wechselnd, während Intelligenz und Gedächtnis meist nicht in der Weise erhalten sind, wie bei jener primären Erkrankung. Von diagnostischer Wichtigkeit sind ferner die Anamnese und die körperlichen Symptome des Alkoholismus.

c) Chronisch-alkoholistische Psychosen²⁾. Der chronische Alkoholist zeigt in Bezug auf seinen geistigen Zustand:

1. einen gewissen Grad von geistiger Schwäche, welche sich besonders in dem Mangel an Energie und in einer Beschränktheit des Urteils äußert, dabei ein gewisses Mißtrauen, besonders gegen seine Familie, dem Ehegatten gegenüber als Eifersucht sich zeigend. Fehlt die entsprechende Menge von Alkohol, dann ist der Kranke reizbar, zu Gewalttätigkeiten geneigt. Öfter besteht auch eine Neigung zum Querulieren:

2. eine Herabsetzung der Gedächtniskraft;

3. eine Störung der sittlichen Gefühle. Es gehört mit zu den ersten Symptomen des chronischen Alkoholisten, daß er gleichgültig gegen seine sonstigen Interessen, gegen das, was ihm sonst lieb und teuer war, gegen die Aufgaben seines Berufs u. s. w. wird. Er kennt nicht mehr die Rücksichten, welche ihm seine gesellschaftliche Stellung auferlegt, er verliert den Begriff der Standesehre, sein Denken und Trachten geht nur auf die Befriedigung seiner Leidenschaft. Daraus resultieren dann nicht selten unsittliche Handlungen, bei der ärmeren Bevölkerung Betteln und Stehlen, um sich Schnaps zu schaffen, bei der wohlhabenderen Betrügereien, Wechselfälschungen u. s. w., um Mittel für die Leidenschaft zu bekommen, welche die Arbeit in dem Beruf nicht mehr gewährt. Ehrenworte, heiligste Versprechungen, sich zu bessern, nicht mehr zu trinken, mit welchen der Alkoholist nicht kargt, werden schnell vergessen oder auch nur gegeben, um einen augenblicklichen Vorteil zu erlangen. Zwischendurch treten oft bei dem chronischen Alkoholisten akute und subakute Psychosen auf, wie wir sie eben beschrieben haben, und welche den krankhaften Zustand verschlimmern.

Im weiteren Verlauf entwickelt sich ein Zustand stärkerer D e m e n z, nicht selten kompliziert mit Erscheinungen akuter frischer Vergiftung. Dieser Zustand von Demenz, welcher sich mit melancholischen und hypochondrischen, aber auch mit Größenideen verbinden kann, und dann ein Bild paranoischen Gepräges bietet, zeigt in andern Fällen neben dem Zittern (cf. oben bei Delirium tremens) auch Lähmungssymptome, Schwere der Sprache, differente Pupillen, Schwäche der Motilität, gestörten Gang, Steigerung oder Mangel der Sehnenreflexe, epileptische Anfälle, so daß das Bild der progressiven Paralyse entstehen kann (alkoholistische Pseudoparalyse).

Diagnostisch von Wichtigkeit ist das Fehlen der paralytischen Sprachstörung, der reflektorischen Pupillenstarre, die Anamnese (Alkoholmißbrauch, Fehlen von vorangegangener Syphilis), der bei der alkoholistischen Paralyse in der Regel nicht vorhandene progressive Charakter, die Besserung des Zustandes, wenn Alkohol ferngehalten wird, so daß

¹⁾ Raecke, Zur Abgrenzung der chronischen Alkoholparanoia. Arch. f. Psych., Bd 39, 1905.

²⁾ Schroeder, Über chronische Alkoholpsychosen. Sammlung zwangloser Abhandlungen u. s. w. 1905.

selbst anscheinend unheilbare Zustände von Blödsinn nach langem und schwankendem Verlauf in Heilung mit einem gewissen Defekt in der Intelligenz übergehen können. Im übrigen ist auch an die Kombination von echter Paralyse und Alkoholismus zu denken. Dissimulation ist bei chronischem Alkoholismus nicht selten. Die Kranken leugnen alles, was sie belasten könnte, stellen sich als unschuldige Opfer dar, welche nie jemandem zu nahe getreten sind.

Ätiologie. 1. Die **Erblichkeit** spielt eine große Rolle. Nach Lewis sind in 64 Prozent der Fälle der Vater, respektive die Mutter des Alkoholisten ebenfalls Alkoholisten. Man wird dabei nicht an eine Übertragung von Sucht nach Schnaps im Keime zu denken haben, sondern an eine ererbte Schwäche des Nervensystems, respektive geringe Widerstandsfähigkeit, welche im Falle widriger äußerer Verhältnisse zum Alkohol infolge des von den Eltern gegebenen Beispiels durch Nachahmung greift. 2. **Nachahmung** im späteren Lebensalter führt, besonders bei gewissen Berufen, zum Alkoholismus (Steinsetzer, Maurer u. s. w.). 3. Von besonderer Wichtigkeit für den chronischen Mißbrauch ist der Drang, dem Nervensystem einen Reiz oder eine Beruhigung zuzuführen, nachdem durch die Momente ad 1 und 2 der Gebrauch der Alkoholica begonnen hat. Der Mangel des gewohnten Reizes bringt eine gewisse geistige Leere, gewisse abnorme körperliche Sensationen, Mißbehagen hervor. 4. Bei manchem werden dem Alkoholismus dadurch die Wege geöffnet, daß der Betreffende den Alkohol als **Schlafmittel** oder als schmerzstillendes Mittel gebraucht. Warum der eine ungestraft große Mengen Alkohol zu sich nehmen kann, ohne Schaden zu leiden, der andere schon bei geringen Mengen diesen Schaden erfährt, und warum endlich bei manchen Individuen eine völlige Intoleranz besteht, wissen wir nicht; erbliche Verhältnisse spielen hierbei unzweifelhaft eine erhebliche Rolle.

Die **Ausgänge** des chronischen Alkoholismus sind: 1. Besserung mit Neigung zu Rezidiven; 2. unheilbare Geisteskrankheit; 3. der Tod durch die körperlichen Veränderungen, welche der Alkoholismus geschaffen hat (Herz-, Nierenerkrankheiten) oder durch Selbstmord.

Pathologische Anatomie. Die chronischen Alkoholisten zeigen häufig Hyperostose des Schädels, zuweilen aber auch Verdünnung der Schädelknochen, Pachymeningitis externa und interna, besonders oft Hämorrhagien in den Häuten, Osteome in der Dura und Pia, sehr starke Pacchionische Granulationen, Veränderungen in den Wänden der Hirnarterien (hyaline fibroide Degeneration), Wucherungen der Glia, Degeneration der Zellen — im ganzen also einen Befund, wie er bei vielen anderen organischen Geisteskrankheiten ebenfalls beobachtet wird. In den peripherischen Nerven findet man oft degenerative Neuritis.

Die körperlichen Organe zeigen die bekannten Veränderungen des chronischen Alkoholismus, vor allem Atheromatose des Gefäßsystems, Myocarditis, Dilatatio cordis, Fettleber und Cirrhose der Leber, Nierenveränderungen, chronische Katarrhe des Magendarmtrakts.

Die **Therapie** hat in erster Reihe, wie bereits oben erwähnt, die **Prophylaxe** im Auge zu behalten, welche nicht durch Strafgesetz und Polizei, viel eher durch gutes Beispiel, Belehrung und eine allgemeine Besserung der hygienischen Verhältnisse, speziell der Ernährung des Volkes, zu erreichen ist. Trinkeranstalten werden ein geeignetes Mittel sein; die Stellung des Alkoholisten unter Vormundschaft (§ 6, 3 Bürgerliches Gesetzbuch) wird in manchen Fällen dazu dienen können, den Alkoholisten auf seiner traurigen Laufbahn aufzuhalten. Die medikamentöse Behandlung wurde bereits oben erwähnt.

Von der **periodischen Trunksucht**, Dipsomanie, war bereits S. 72 die Rede.

Forensische Bedeutung des Alkoholismus¹⁾. Trunkenheit ist kein Strafausschließungsgrund. Nur wenn die Trunkenheit einen Zustand von Bewußtlosigkeit oder krankhafter Störung der Geistestätigkeit, durch welchen die freie Willensbestimmung ausgeschlossen war („sinnlose Trunkenheit“), erzeugt hat, tritt der § 51 und damit die Strafflosigkeit für die in der Trunkenheit begangenen Handlungen ein.

Ob sinnlose Trunkenheit vorhanden gewesen ist oder nicht, wird häufig in foro mit Rücksicht auf die Quantität der genossenen Alkoholmenge festgestellt. Nach dieser Richtung hin ist hervorzuheben, daß der Alkohol nicht bloß bei verschiedenen Individuen, sondern auch bei demselben Individuum unter verschiedenen inneren oder äußeren Bedingungen sehr verschieden wirken kann. Die Erfahrung lehrt, daß dieselbe Menge Alkohol, welche früher ohne Schaden genossen, im Zustande geistiger Erregtheit, bei vorhandenem Ärger, bei drückenden Sorgen schwere psychische Erscheinungen bedingen kann, daß ein Individuum, nachdem es nervenkrank geworden, nachdem es eine Schädelverletzung erlitten hat, intolerant gegen den Alkoholgenuß wird und daß auch die äußeren Verhältnisse, ein Lokal mit schlechter Luft, Dunst u. s. w. sehr wohl als ungünstiges Moment nach dieser Richtung hin wirken kann. Öfter wird auch aus der Tatsache, daß jemand nie betrunken gesehen worden ist, geschlossen, daß er nicht Alkoholist sein kann; es wird hier auf das oben Gesagte verwiesen, wonach schwerer Alkoholismus bestehen kann, ohne daß Zustände von Trunkenheit dagewesen sind.

Ist die Frage, ob eine Handlung im Zustande des Alkoholismus geschehen, aufgeworfen, so hat man zuerst festzustellen, ob einer der Zustände von akutem Alkoholismus oder von subakutem, welche wir oben beschrieben haben, vorhanden war. Besonders ist darauf aufmerksam zu machen, daß die Zustände von Trance, die alkoholistischen Dämmerzustände, häufig verkannt werden, weil in solchen Dämmerzuständen der Betreffende seinen Namen, sein Alter angeben kann, auch gewisse Fragen anscheinend sachgemäß beantwortet.

Ist der Zustand eines akuten Alkoholismus ausgeschlossen, so wird die weitere Frage sein, ob nicht der chronische Alkoholismus bereits andauernde Veränderungen des Hirns erzeugt hat, welche eine chronische Geistesstörung bedingen.

Im Zustande des akuten Alkoholismus kommen besonders die Vergehen und Verbrechen in Bezug auf Schlägereien, Verletzungen mit oder ohne tödlichen Ausgang in Betracht, auch Vergehen und Verbrechen gegen die Sittlichkeit. Im Zustande des chronischen Alkoholismus ist der Kranke zu allen Verbrechen fähig, je nachdem ihn die äußeren Umstände zu dem einen oder dem anderen führen. Ein nicht kleiner Prozentsatz der Bevölkerung unserer Zuchthäuser, Gefängnisse und Arbeitshäuser besteht aus chronischen Alkoholisten.

2. Morphinismus²⁾.

Die erste Morphininjektion wurde in Deutschland 1856 durch Bertrand gemacht; die ersten Mitteilungen über den Mißbrauch des Morphiums stammen aus dem Jahre 1864. Seitdem hat der Morphinismus eine schreckliche und verheerende Ausbreitung erfahren.

Der Morphinist trägt zwei verschiedene Menschen in sich: nach der Injektion in guter Laune, konzilient, zur Arbeit fähig — nach dem Nachlaß der Wirkung unruhig, abstoßend, unfähig sich zu konzentrieren, stumpf und ängstlich. Die neue Injektion belebt ihn. Je länger der Morphinismus dauert, um so kürzer werden die Intervalle zwischen den Einspritzungen, und umso kürzer ist das euphorische Stadium.

Das hervorstechendste krankhafte geistige Symptom, welches durch den Mißbrauch des Morphiums erzeugt wird, ist die Veränderung der moralischen Eigenschaften in ähnlicher Weise, wie sie soeben bei den

¹⁾ Heilbronner, Die strafrechtliche Begutachtung der Trinker. Sammlung zwangloser Abhandlungen u. s. w. 1905.

²⁾ Erlenmeyer, 1887. 3. Aufl. Deutsch: Der Morphinismus, 1901.

chronischen Alkoholisten geschildert wurde. Der Morphinist wird häufig genug ein Lump; Treu und Glauben, das Ehrenwort sind ihm nebensächliche Dinge geworden. Auch die Abnahme der Intelligenz und besonders der Energie vollzieht sich in entsprechender Weise. Das Gedächtnis bleibt meist gut erhalten. Vom Alkoholisten unterscheidet sich der Morphinist dadurch, daß bei dem letzteren die leichte Übertragbarkeit seiner Vorstellungen auf die motorische Sphäre, welche den Alkoholisten auszeichnet (Kraepelin), nicht stattfindet.

Die Vorstellungen der Beeinträchtigung, welche in der Mehrzahl der Fälle den Morphinismus in späteren Stadien begleiten, entwickeln sich öfter zu einem wahrhaften **Beachtungswahn** und können sich unter dem Bilde einer Paranoia hallucinatoria zum Verfolgungswahn steigern. Vorübergehend können bereits vor Ausbildung dieses chronischen Zustandes **halluzinatorische Erregungszustände** auftreten.

Die körperlichen Symptome des chronischen Morphinismus zeigen sich vor allem in der allgemeinen Abmagerung, in Schlaflosigkeit, hartnäckiger Verstopfung, Zittern der Zunge und Hände, Schwäche und Ataxie an Armen und Beinen, engen Pupillen bei meist geröteten Conjunctiven (die Pupillen sind krampfhaft gespannt, Gräfe). Dabei besteht Appetitlosigkeit, die Zunge fühlt sich rau und trocken an, die Zähne sind cariös und fallen aus, die Haut ist fahl, gelblich, spröde, auf derselben sind Narben, Abscesse, Verdickungen infolge der Injektionen zu sehen, zuweilen auch blaue Flecke als Niederschläge kleiner Metallstücke von der Kanüle der Spritze. Es bestehen dabei Klagen über Funkensehen, Ohrensausen, abnorme Geschmacks- und Geruchsempfindungen und Parästhesien. Es fehlen mit der Libido sexualis Pollutionen und Erektionen. Bei Frauen besteht häufig Amenorrhoe. Ein Teil der Morphinisten, sich selbst überlassen, geht durch Kachexie zu Grunde, andere enden durch Selbstmord, in ähnlicher Weise wie die Alkoholisten.

Ätiologie. Nach Pouchet sind 40 Prozent aller Morphinisten Ärzte, und einen nicht kleinen Prozentsatz stellen die Frauen der Ärzte. Neben den Ärzten verfallen auch Apotheker öfter dem Morphinismus. Der Morphinismus setzt in der Regel hereditär belastete, mit geringer Energie begabte Menschen voraus, welche dem Fortgebrauch des Giftes keinen Widerstand leisten können. Hervorgerufen wird der Mißbrauch des Morphiums: 1. durch andauernde körperliche Schmerzen, 2. durch Schlaflosigkeit, 3. durch allgemeines Unbehagen, Kummer, Sorge, 4. durch schlechtes Beispiel, was besonders für die Frauen der Ärzte gilt. Das wohlthuende Behagen, das die Injektion hervorruft, das Aufhören von Unruhe und Angst, welches der Injektion folgt, treibt zu der zweiten, wenn die Wirkung der ersten vorüber, und nötigt im weiteren Verlauf zur Steigerung der Dosis. Neugeborene von morphinistischen Müttern zeigen zuweilen Abstinenzerscheinungen mit Kollaps.

Die größte tägliche Dose von Morphin, welche bei Morphinisten beobachtet wurde, betrug 14 g (Jaquet).

In Bezug auf die **Diagnose** eines bestehenden Morphinismus ist, wenn er geleugnet wird, vor allem von Wichtigkeit die Besichtigung der Haut und der Nachweis der durch die Injektionen bedingten oben beschriebenen Veränderungen, ferner der Nachweis des Morphiums im Urin. Die Beobachtung zeigt ferner beim Fortbestehen des Morphinismus einen auffallenden Wechsel der Stimmung, welche, wenn der Kranke unter der Wirkung des Giftes steht, euphorisch ist oder erregt, reizbar, wenn der Hunger nach dem Gifte sich einstellt.

Die **Therapie** des Morphinismus hat in erster Reihe die Aufgabe, demselben vorzubeugen. Man gebe keinem Patienten, auch dem Wärter desselben

nicht, die Morphiumspritze in die Hand. Bei dem hohen Prozentsatz der morphinistischen Ärzte wird allerdings die Wirkung dieser Prophylaxe eine beschränkte sein.

Die Abgewöhnung des Morphinisten kann durch plötzliche, durch schnelle oder auch durch langsame *E n t z i e h u n g* erfolgen. Welche Methode im konkreten Fall zweckmäßig ist, hängt ab einmal von der bisher gebrauchten Dosis, zweitens von dem Kräftezustand des Patienten und drittens von der Ursache, welche den Morphinismus hervorgerufen hat, respektive zur Zeit noch bedingt. Bestehen noch heftige Schmerzen, wie z. B. bei einem Carcinom oder einer Tabes, so wird eine plötzliche oder schnelle Entziehung, ehe man nicht dem Kranken allmählich etwas anderes zur Linderung seiner Schmerzen substituiert hat, nicht möglich sein.

Die Entziehung geschieht am besten und sichersten in einer geschlossenen *A n s t a l t*. Morphinisten wissen Ärzte und Wärterpersonal so zu täuschen, daß nur unter den Verhältnissen einer geschlossenen Anstalt, zuweilen aber auch selbst in dieser nicht, die Möglichkeit ausgeschlossen wird, daß der Kranke sich Morphium verschafft.

Während der Entziehungskur treten bei der Mehrzahl der Fälle in einem größeren oder geringeren Grade *A b s t i n e n z e r s c h e i n u n g e n* auf, welche nach *M a r m é* darauf beruhen, daß das bei chronischem Morphiummißbrauch im Körper gebildete Oxydimorphin (nichtausgeschiedenes, schwer lösliches Produkt des Morphiums) toxisch wirkt und in dieser Wirkung nicht durch neue Morphiumzufuhr gehemmt wird. Ein anderer Teil der Abstinenzerscheinungen beruht auf einer nach Aussetzen des Morphiums auftretenden Hypersekretion von Salzsäure im Magen, welche mit Hilfe der Magensonde nachzuweisen ist (daher Auspumpen des Magens, Einführung von Alkalien zweckmäßig). Die Abstinenzerscheinungen bestehen in Erbrechen, Gähnen, Niesen, profusen Schweißen, Zuckungen in einzelnen Muskeln, Präcordialangst. Dabei erweitern sich die Pupillen, nicht selten treten dysarthrische Sprachstörungen auf, auch heftiger, trockener Husten, der Puls ist wechselnd, die Temperatur meist subnormal. Der Kranke ist angstvoll, aufgeregt, will sterben, macht Selbstmordversuche. Zuweilen kommt es zu einem Zustande mit Halluzinationen und Wahnvorstellungen wie beim *Delirium tremens alcoholicum*. In der Abstinenzperiode zeigen sich bei Männern Erektionen und Pollutionen, bei Frauen Neigung zu geschlechtlichem Umgang.

Treten *K o l l a p s e r s c h e i n u n g e n* ein, so empfehlen sich subcutane Injektion von Coffeino-Natrium salicylicum 0,2—0,4, von Kampfer, ferner Kochsalzinfusionen, zuweilen wird eine Einspritzung von 0,02—0,05 Morphium nicht zu umgehen sein.

Besondere Überwachung bedarf die *N e i g u n g* zum *S e l b s t m o r d*.

Ist das Morphium entzogen, so bedarf der Patient noch längerer sorgfältiger Beobachtung, ehe er als geheilt zu erachten ist.

Schlaflosigkeit, körperliche Schmerzen und widrige soziale Verhältnisse bedingen in der Mehrzahl der Fälle die Rückkehr zum Morphium, so daß der Prozentsatz der dauernd geheilten Morphinisten als ein kleiner erachtet werden muß. Öfter findet sich Morphinismus verbunden mit Alkoholismus und Kokainismus, auch Chloralismus.

Die forensische Bedeutung des Morphinismus fällt mit der des Alkoholismus zusammen. Von den unter Umständen strafbaren Handlungen, welche der Morphinist begeht, um sich Morphium zu verschaffen, war bereits oben die Rede; im übrigen können alle jene Handlungen vorkommen, welche die krankhafte Umwandlung der sittlichen Gefühle bei dem Morphinismus mit sich bringt.

3. Kokainismus¹⁾.

Der chronische Mißbrauch des Kokains ging hervor einmal daraus, daß die lokale Anästhesierung bei vorhandenen Schmerzen oder unangenehmen Empfindungen übermäßig häufig und in großen Dosen stattfand. So sah ich Kokainismus entstehen durch häufige Kokainisierung am Zahnfleisch, in der Nase, bei Vaginismus u. s. w. In einer größeren Reihe von Fällen entsteht Kokainismus infolge von Morphinismus. Freud hatte 1885 das Kokain als Heilmittel des Morphinismus empfohlen, und obwohl sich sehr bald warnende Stimmen dagegen erhoben (Erlenmeyer), hat sich doch die Kokainspritze neben der Morphinumspritze eine große Ausbreitung verschafft. Endlich findet man Kokainismus bei Hysterischen und Hypochondrischen, welche sich durch das Mittel Euphorie, Widerstandsfähigkeit gegen äußere Eindrücke unangenehmer Natur verschaffen wollen.

Viel größer als beim Morphinium ist beim Kokain die Differenz der Wirkung je nach der gebrauchten Dosis. Zuweilen besteht eine große Intoleranz gegen das Gift, so daß schon kleine Dosen erhebliche Intoxikationen hervorrufen. Während die Maximaldosis des Kokains 0,05 g und pro die 0,15 g ist, werden anderseits Fälle beobachtet, in denen 2, 3, sogar 4 g pro die injiziert werden. Nur selten sieht man übrigens reine Fälle von Kokainismus, meist verbindet sich derselbe mit Morphinismus, Alkoholismus u. s. w.

Die Erscheinungen des chronischen Kokainismus bestehen in Mattigkeit, Hinfälligkeit, Abnahme des Körpergewichts. Dazu tritt Unlust und Unfähigkeit zu geistiger Arbeit, Abnahme der geistigen Kraft, Vergeßlichkeit, häufig verbunden mit einer gewissen Weitschweifigkeit der Rede. In der Regel besteht dabei ungenügender Schlaf oder völlige Schlaflosigkeit. Es entwickeln sich sodann Nieskrämpfe, Zittern des ganzen Körpers, clonische Krämpfe in einzelnen Teilen desselben, Schwere der Sprache, Kriebeln und Pelzigsein an den Extremitäten. Die Pupillen sind weit, das Sehen umflort, die Sehnenreflexe wie die Hautreflexe sind meist gesteigert.

Die Herztätigkeit ist beschleunigt, 130—180 in der Minute, der Puls ist klein, oft fadenförmig, die Respiration oberflächlich und unregelmäßig. Die Hautfarbe ist blaß. Öfter wird eine Dilatation der Gefäße beobachtet, zuweilen ein scharlachartiger Ausschlag. Die Schweißsekretion ist meist erhöht. Bei einer Steigerung der Vergiftungserscheinungen treten die psychisch krankhaften Symptome mehr hervor. In einzelnen Fällen entwickelt sich Gedankenflucht mit großer Loquazität und Heiterkeit. Öfter entwickelt sich eine Psychose unter dem Bilde des Delirium hallucinatorium, mit vielfachen Gesichtshalluzinationen, wie beim Delirium tremens. Beobachtet wird beim Kokainismus das Empfinden fremder Körper unter der Haut, welche fortwährend ihren Platz wechseln, bald in Form von Kügelchen, bald in Form von kleinen Körnern, feinen Pulvers oder feinsten Staubes sich äußern. Diese Fremdkörper, welche unter der Haut gefühlt werden, haben eine mehr oder weniger regelmäßige Form (Maganisches Zeichen).

In einzelnen Fällen entsteht aus dem chronischen Kokainismus das klinische Bild einer Paranoia hallucinatoria mit Verfolgungsideen, Halluzinationen des Gesichts, Gehörs u. s. w.

Im allgemeinen sind die Zeichen des Kokainismus weit schwerer als die des Morphinismus.

¹⁾ Mannheim, Neurol. Zentralbl. 1891.

Am deletärsten wirkt Morphium und Kokain zusammengebraucht. Verfällt der Morphinist noch dem Kokainismus, so pflegt sein geistiger und körperlicher Zerfall in schnellerem Tempo vor sich zu gehen. In einer Anzahl von Fällen kombinieren sich Alkoholismus, Morphinismus und Kokainismus, zuweilen auch mit Chloralismus, und manche dem Kokainismus allein zugeschriebene Symptome gehören vielmehr anderen Giften, respektive der Zusammenwirkung mehrerer an.

Therapie. Gegen die akute Kokainvergiftung werden Inhalationen von Amylnitrit, Darreichung von Liquor ammonii caustici, Injektionen mit Kampferöl empfohlen. Das beste Antidot gegen die akute Kokainvergiftung ist das Morphium.

Der chronische Kokainismus ist in derselben Weise wie der Morphinismus zu behandeln. In erster Reihe handelt es sich um die Entziehung des Kokains. Meist kann dieselbe vorgenommen werden, ohne daß Abstinenzsymptome auftreten. Zuweilen allerdings stellen sich in ganz ähnlicher Weise wie bei dem Morphinismus die Abstinenzerscheinungen ein. In manchen Fällen beobachtet man, daß die erst mangelnden Abstinenzerscheinungen sich nach 8 oder 10 Tagen entwickeln und dann oft wochenlang sich fortsetzen.

4. Gegenüber dem Morphinismus und Kokainismus haben die Psychosen, welche durch den Mißbrauch anderer Anästhetica und Hypnotica hervorgerufen werden, wegen ihres relativ seltenen Vorkommens erhebliche Bedeutung nicht.

Erwähnt sei der **Chloralismus**, welcher sich öfter mit Morphinismus verbindet (somatisch: Diarrhöen, Hautausschläge in Form von Urticaria, Erythem, papulösem Exanthem, Petechien), der **Chloroformismus**, die **Ätheromanie**, deren Ausbreitung in Ostpreußen Sommer¹⁾ beschrieb, der **Absinthismus**, als dessen besondere Zeichen Magnan Schwindel- und epileptische Anfälle, Halluzinationsdelirien mit Amnesie angibt, und der **Nikotinismus**. Kjelberg (Neurol. Zentralblatt 1890) stellte einen besonderen Nicotinismus mentalis auf. Die durch Nikotin hervorgerufenen geistigen Störungen (Schwäche des Gedächtnisses, Schwäche der Intelligenz) werden wohl auf dem Wege herbeigeführt, daß das Nikotin einen deletären Einfluß auf das Herz und die Gefäßwände ausübt, und den Eintritt einer vorzeitigen Atherose des Aortensystems, eine Senectus praecox auch in geistiger Beziehung, hervorruft.

Der **Opiummißbrauch** ist besonders für China, der **Cannabismus** (Cannabis indica, welcher zum Rauchen Stramonium, Belladonna, Hyoscyamus beigemischt sind) für Ägypten von Bedeutung. Gelegentlich werden krankhafte psychische Erscheinungen bei Vergiftungen mit **Brompräparaten**, **Sulfonal**, **Trional**, **Stramonium** (Räucherungen bei Asthma), **Atropin**, **Hyoscyamin**, **Salicylsäure**, **Antipyrin**, **Paraldehyd** beobachtet.

Alle diese Gifte können schnell vorübergehende geistige Störungen hervorbringen, sie können aber auch subakut verlaufende Psychosen erzeugen und dann in der Regel unter dem Bilde des Delirium hallucinatorium. Chronische Vergiftungen mit Brom, Sulfonal, Trional (Gierlich, Neurol. Zentralblatt 1896) können neben Gedächtnisschwäche, Schlafsucht, Herabsetzung der Energie und der Intelligenz auch Verlangsamung und Schwere der Sprache, Zittern der Zunge und Hände, allgemeine motorische Schwäche, Herabsetzung und Verschwinden der Sehnenreflexe hervorbringen, so daß das Bild einer progressiven Paralyse entstehen kann.

e) Psychosen, welche durch anorganische Gifte hervorgebracht werden.

Akute Kohlenoxydpsychosen zeigen zuweilen das Bild der Dementia acuta. Sind ausgesprochene Lähmungen dabei vorhanden, so wird man an eine organische Grundlage (Blutungen, Erweichungsherde im Hirn) zu denken haben.

Chronische Kohlenoxydvergiftungen mit den Erscheinungen der hallucinatorischen

¹⁾ Neurol. Zentralbl. 1899.

Paranoia oder einer Pseudoparalyse sah Moreau bei Bäckern und Köchen, Finkelstein¹⁾ beschrieb Psychosen, welche durch *Gaz pauvre* hervorgerufen wurden.

Schwefelkohlenstoffpsychosen (Depressionszustände, Delirium hallucinatorium, geistige Schwäche mit epileptischen Anfällen und Paresen) wurden bei Gummiarbeitern öfter beobachtet²⁾.

Jodoformvergiftung kann eine akute Psychose, ähnlich dem Alkoholdelirium, erzeugen.

Chronische Bleivergiftung³⁾ (Saturnismus) kann eine Encephalopathie erzeugen, welche verlaufen kann:

1. als Psychose unter dem Bild eines akuten Delirium hallucinatorium;
2. mit epileptischen Anfällen und diesen eigentümlichen psychischen Störungen;
3. als ein geistiger Schwächezustand mit Lähmungssymptomen, so daß ein der progressiven Paralyse ähnlicher Symptomenkomplex entstehen kann (Pseudoparalysis saturnina).

Die Demenz entwickelt sich aber bei der Bleivergiftung nicht so hochgradig wie bei der progressiven Paralyse, die elektrische Untersuchung zeigt an den gelähmten Teilen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit (Entartungsreaktion), welche der Paralyse fremd sind, die ophthalmoskopische Untersuchung zeigt Neuritis und Neuroretinitis, retinale Apoplexie und perivasculäre Veränderungen (Hirschberg), Veränderungen, welche in diesem Zusammentreffen bei der Paralyse nicht vorkommen.

4. als urämische Psychose, hervorgebracht durch eine durch die Bleivergiftung bedingte Schrumpfniere.

Die **chronische Quecksilbervergiftung** führt Zustände großer Schreckhaftigkeit, leichter Reizbarkeit durch äußere Eindrücke, Ängstlichkeit und Schlaflosigkeit (Erethismus mercurialis) herbei. Bei vorhandener Prädisposition kann sich auf diesem Boden ein geistiger Schwächezustand entwickeln.

V. Organische Psychosen.

1. Durch diffuse Erkrankungen der Hirnrinde.

A. Progressive Paralyse der Irren (Dementia paralytica).

Paralysis generalis progressiva. Folie paralytique générale des aliénés. General paralysis or paresis).

Wenn wir auch bei Willis (1672) und Haslam (1798) bereits Beschreibungen von psychischen Krankheiten finden, welche dartun, daß damals bereits Fälle von progressiver Paralyse vorgekommen sind, während in den Schriften der Alten und des Mittelalters sich sonst Andeutungen dafür nicht nachweisen lassen, muß doch als Begründer der Lehre dieser Krankheit Bayle (1822) bezeichnet werden. Er stellte fest, daß die beiden Symptomengruppen, welche die Krankheit auszeichnen, Psychose und Lähmungssymptome, Äußerungen einer und derselben Krankheit seien, und begründete damit klinisch die Symptomatologie der progressiven Paralyse. Calmeil (1826) war es sodann, welcher die klinische Betrachtung der Paralyse erweiterte. Auf seiner Arbeit „De la paralysie chez les aliénés“ fußten die weiteren Bearbeitungen, welche eine ungemein große Literatur in Frankreich, Deutschland, England in der Folgezeit hervorbrachten. Während die Erweiterung des klinischen Bildes durch die sich häufende Beobachtung, welche mit der Zunahme der Häufigkeit der Krankheit einherging, keine Schwierigkeiten bot, drehte sich in der nächsten Folgezeit der Streit besonders um folgende Punkte:

1. sind die paralytischen Erscheinungen nur eine Komplikation der Geisteskrankheit, oder gehören sie derselben wesentlich an? Diese Frage schien erledigt, nachdem der Kongreß der Irrenärzte im Jahre 1867 zu Paris sich zu Gunsten der Auffassung erklärt hatte, daß die progressive Paralyse eine besondere einheitliche Krankheit sei.

¹⁾ Jahrbuch f. Psych., Bd. 15.

²⁾ Köster, Neurol. Zentralbl. 1898. — Laudenheimer, ibidem.

³⁾ Probst, Monatsschrift für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Juni 1901. — Quensel, Arch. f. Psych., Bd. 35, 1901.

Dagegen hat der 2. Punkt, der Ausgangspunkt der krankhaften Veränderungen des Hirns, bisher, wie dies bei der Besprechung der pathologischen Anatomie der Krankheit näher ausgeführt werden soll, eine allgemein acceptierte Lösung nicht erfahren.

Symptomatologie. 1. Das häufigste klinische Bild, unter welchem die progressive Paralyse verläuft, ist das der sogenannten **dementen Form** derselben.

In Bezug auf die Entwicklung der Krankheit können wir drei verschiedene Arten dieser Form unterscheiden:

a) In einer Reihe von Fällen beherrschen lange Zeit die krankhaften psychischen Erscheinungen allein oder beinahe allein das Krankheitsbild. Zuweilen gehen jahrelang dem Ausbruch der Krankheit gewisse Charakterveränderungen voraus, welche besonders in sittlicher Beziehung mit Rücksicht auf das frühere Leben und die soziale Stellung des Kranken Auffallendes zeigen, ohne daß sonst irgendwelche krankhaften Symptome nachzuweisen wären. Oft fallen derartige Patienten dadurch auf, daß sie gegen ihre frühere Gewohnheit salopp im Benehmen, unsauber in ihrem Anzug, beim Essen werden, wohl auch sich in unanständigen Bemerkungen, Zoten in Gegenwart von Damen gefallen, selbst Dirnen in ihre Familie einführen.

Die Krankheit bringt sodann einen Nachlaß der früheren geistigen Tätigkeit, mit einer gewissen Insuffizienz in dem bisherigen Beruf, mit einem gewissen Mangel des Gedächtnisses hervor, ab und zu zeigt sich wohl auch ein Versprechen, indem falsche Worte für die gewollten gesetzt werden. In der Regel verbinden sich damit hypochondrische Klagen, Klagen über wechselnden Kopfschmerz, über leichte Ermüdbarkeit, wohl auch „rheumatische Schmerzen“ in den Beinen, Schlaflosigkeit, vorübergehend die Befürchtung einer drohenden Gehirnweichung, abwechselnd damit unmotivierter Heiterkeit und weitaussehende Pläne für die Zukunft.

Die genaueste Untersuchung läßt ein sicheres objektives Symptom, welches eine organische Erkrankung des Hirns beweist, nicht finden. Der Kranke wird als „Neurastheniker“ betrachtet und behandelt. Die Veränderung der Psyche wird nur im intimen Verkehr mit dem Kranken bemerkt, zuweilen auch dann nicht als krankhafte erkannt, auf äußere Verhältnisse geschoben. Dann kommt ein Schwindelanfall, ein apoplektiformer Anfall, welcher gewisse Lähmungssymptome zurückläßt. Die Krankheit ist offenbar, und der Kranke tritt in das zweite Stadium derselben ein.

Ungleichheit der Pupillen, doppelseitige Myosis oder Mydriasis mit reflektorischer Pupillenstarre, Ungleichheit beider Gesichtshälften, Zittern der Zunge, fibrilläre Zuckungen in derselben und im Orbicularis palpebrarum, den Zygomaticis und anderen Muskeln entwickeln sich jetzt. Öfter werden Kau- und Schneckebewegungen, Schnalzen mit der Zunge, Zähneknirschen beobachtet. Die Untersuchung der Sehnenreflexe zeigt zuweilen diese normal, in den meisten Fällen sind sie entweder auffallend stark oder ungleich auf beiden Seiten, oder schwach oder erloschen. An den unteren Extremitäten läßt sich auch da, wo die Sehnenreflexe vorhanden sind, sehr oft völlige oder fast völlige Analgesie nachweisen. In diesem Stadium wird auch die charakteristische paralytische Sprachstörung, wenn nicht schon dauernd, doch vorübergehend deutlich. Der Kranke geht oft noch jetzt seinen Geschäften nach. Allerdings wird die Tätigkeit durch die Wiederkehr der apoplektiformen Anfälle und deren Folgeerscheinungen öfter unterbrochen und hat überhaupt von ihrer früheren Energie verloren.

Mit der Zunahme der geistigen Schwäche, der stärkeren Abnahme des Gedächtnisses und der dadurch bedingten Unfähigkeit, seinen Geschäften, wenn sie geistige Arbeit erfordern, vorzustehen, und mit der Zunahme der Lähmungssymptome, welche den Arbeiter, der lediglich mit seiner Körperkraft sein Brot verdient, mit

der Arbeit aufzuhören nötigt, geht der Kranke in das dritte Stadium über, in welchem mit der Steigerung der motorischen Schwäche und der Ataxie der Extremitäten Störungen in dem Lassen von Urin u. s. w. sich verbinden.

Ganz allmählich nimmt geistiger Verfall und körperliche Lähmung zu, bis endlich im vierten Stadium völliger oder beinahe völliger Blödsinn mit allgemeiner Lähmung eintritt, wobei paralytische Anfälle den geistigen und körperlichen Verfall beschleunigen. Der Kranke ist in diesem Stadium auch für die einfachsten Verrichtungen auf die Hilfe anderer angewiesen.

b) In einer Reihe anderer Fälle entwickelt sich die demente Form der Paralyse in der Weise, daß das erste Stadium vorzugsweise durch Lähmungssymptome im Gebiete der motorischen und sensiblen Nerven und der Reflexe charakterisiert ist, während eine erhebliche oder auffallende Störung der psychischen Leistungen noch nicht wahrzunehmen ist. Dies sind Fälle, in welchen Augenmuskellähmungen, reflektorische Pupillenstarre, Schwäche oder Verlust der Patellarreflexe, Analgesie an den Unterschenkeln der geistigen Veränderung vorangehen, Fälle, in welchen man zweifelhaft ist, ob sich eine Tabes oder eine Paralyse entwickeln wird. Die letztere wird dann durch die geistige Schwäche erst in dem zweiten Stadium deutlich. Die Krankheit verläuft sodann in derselben Weise wie bei der eben geschilderten Form.

c) In einer dritten Reihe von Fällen entwickeln sich körperlich und geistig krankhafte Symptome gleichzeitig.

Während bei dieser dementen Form Wahnvorstellungen, wenn überhaupt, nur vorübergehend, zusammenhanglos in kindischer Weise vorgebracht, auftreten und keine irgendwie markanten Erscheinungen des Krankheitsbildes ausmachen, kommt es in einer Anzahl anderer Fälle zu den verschiedenartigsten Äußerungen von Wahnvorstellungen neben den Erscheinungen der geistigen Schwäche.

Wir unterscheiden nach dieser Richtung hin ferner folgende Formen:

2. die **klassische Paralyse**. Die Prodrome und das erste Stadium der Krankheit verlaufen in ganz ähnlicher Weise wie bei der geschilderten dementen Form. Auch hier kann man Fälle unterscheiden, in welchen die psychisch krankhaften Symptome zuerst deutlich sich entwickeln, von anderen, bei welchen die Lähmungssymptome das erste Stadium beherrschen.

Das zweite Stadium zeigt den Kranken erfüllt mit **hypochondrischen und melancholischen Wahnvorstellungen**. Er zieht sich von seinen Geschäften, seinen Berufspflichten zurück, beschuldigt sich allerhand schlimmer Handlungen, welche er früher begangen hat, wird gleichgültig gegen seine Umgebung. Seine hypochondrischen Klagen beziehen sich in der Regel in erster Reihe auf die Funktionen seines Unterleibs. Alles sei verstopft, er könne nichts mehr in den Magen hineinbekommen, er könne keinen Stuhlgang haben. Sein Kopf sei eingezwängt, sein Hirn ausgetrocknet. Dieser hypochondrische Zustand kann unter Umständen zu einem stuporösen Versunkensein sich steigern und der Kranke das Verhalten eines Katatonikers zeigen. Im Zusammenhang mit den hypochondrischen und melancholischen Vorstellungen kommt es in diesem Stadium zuweilen zu Selbstmordversuchen, selten zu einem gelungenen Selbstmord, weil in der Regel die bestehende Schwäche der Energie den gefaßten Entschluß nicht zur Ausführung gelangen läßt oder während der Ausführung unterbricht. Die oben geschilderten Lähmungssymptome sind hier meist, zuweilen allerdings nur in unerheblichem Grade, nachzuweisen. Wenn nicht bereits im Beginn dieses Stadiums vorhanden, entwickelt sich im Verlaufe desselben die paralytische Sprachstörung.

Das dritte Stadium, *Stadium manicum*, geht meist aus dem vorangegangenen ganz allmählich hervor. Dabei wird nicht selten eine gewisse intermediäre Zeit beobachtet, welche monatelang anhalten kann und in welcher der Kranke anscheinend genesen ist; es bleiben jedoch bestehen die Lähmungssymptome, soweit sie vorher vorhanden waren. Zuweilen schlägt die traurige Stimmung des zweiten Stadiums ganz plötzlich in eine heitere um. Der Kranke fühlt sich glücklich, so gesund und kräftig wie nie, die Ideen fliegen ihm zu, er macht Pläne. Jetzt wünscht er Minister zu werden, morgen ist er es bereits, und in uneingeschränkter Steigerung wird er Kaiser, Jesus Christus, Gott, Obergott, besitzt Millionen und Milliarden, hat alle Orden der Welt, versteht alle Sprachen, hat alle Teile der Erde, Nordpol, Südpol, den Mond u. s. w. bereist. Er hat unglaubliche Körperkräfte, hebt mit einem kleinen Finger 10 Zentner, ist größer geworden, hat eine unbegrenzte Zeugungskraft u. s. w. Im Anfang des Stadiums, in welchem der Kranke sich nicht selten noch in der Freiheit befindet, macht er unsinnige Einkäufe, verschwendet das Geld entsprechend den Reichtümern, welche er in seinem Besitze wähnt. Mit dem gesteigerten Fluge der Vorstellungen verbindet sich der motorische Drang. Der Kranke schreit laut, zerreißt, zerstört. In vielen Fällen entwickelt sich dieses Stadium manicum zu einem Stadium furoris, welches monatelang anhalten kann. Aus diesem Stadium geht der Kranke erheblich geistig geschwächt und körperlich heruntergekommen hervor. Paralytische Anfälle pflegen auch hier den progressiven Verlauf der Krankheit zu beschleunigen. In seltenen Fällen geht das manische Stadium dem melancholischen voraus.

In einem vierten Stadium zeigt sich der Kranke ganz in dem Zustand wie in dem letzten der dementen Form. Ab und zu erinnern wohl einzelne Äußerungen, einzelne Worte an die Wahnvorstellungen, welche das dritte Stadium beherrschten. Aber diese Wahnvorstellungen haben an Kraft verloren, ihr Einfluß auf das Handeln hat aufgehört. Das Gedächtnis ist in der erheblichsten Weise geschwächt, schließlich ganz vernichtet. Patient weiß nicht mehr, wo er sich befindet, kennt seinen Namen, sein Alter nicht. Die Worte werden nur schwach hervorgebracht, schließlich wird er ganz unverständlich. Die Hände versagen den Dienst, selbst für die einfachsten Verrichtungen. Der Kranke kann nicht mehr gehen, kaum stehen, selbst am Stuhle sich nur schwer aufrecht erhalten. Zu den einfachsten Verrichtungen bedarf er fremder Hilfe; Urin und Fäces gehen in die Kleider oder das Bett. Die Sensibilität ist in einzelnen Fällen so stark herabgesetzt, daß der Kranke auch schwere Knochenverletzungen, Brüche ohne Schmerzensäußerungen erträgt. Paralytische Anfälle unterbrechen häufig den gleichmäßigen, ruhigen Zustand, bis der Kranke schließlich in einem derselben oder an einer anderen körperlichen Affektion zu Grunde geht.

3. Die **agitierte Form der Paralyse** heißt diejenige, bei welcher das erste Stadium ohne merkbare hypochondrische oder melancholische Symptome in das manische übergeht. In seltenen Fällen tritt, indem sich dasselbe zur Tobsucht steigert, Fieber ein, in wenigen Wochen oder Monaten der Tod ein. Man spricht dann von einer **galoppierenden Paralyse**.

4. In manchen Fällen kommt es zu einer hochgradigen Ausbildung des melancholischen hypochondrischen Stadiums mit Mikromanie, und ohne daß ein manisches Stadium auftritt, geht der Kranke, in der Regel unter paralytischen Anfällen, in das Stadium der Demenz über, **depressive Form der progressiven Paralyse**.

5. Unter der **zirkulären Form** versteht man denjenigen Verlauf der Paralyse, bei welcher abwechselnd depressive und manische Stadien auftreten, zwischen welchen auch Remissionen, die den Eindruck der Genesung machen können, sich zeigen und bei denen zuweilen erst

nach mehrjährigem Verlauf das demente Stadium sich ausbildet. Auch hier pflegen in früher Zeit paralytische Anfälle die Diagnose zu sichern.

6. Endlich ist noch diejenige Form der progressiven Paralyse zu erwähnen, bei welcher die krankhaften psychischen Erscheinungen sich anreihen an eine vorangegangene Tabes, welche zuweilen viele Jahre, ja ein Jahrzehnt und länger ohne nachweisbare psychisch krankhafte Erscheinungen vorhanden gewesen ist. Man bezeichnet diese Form als **aszendierende Paralyse**.

Davon ist zu unterscheiden die Taboparalyse, eine Form der progressiven Paralyse, welche von vornherein mit tabischen Symptomen einhergeht, und wo es sich nicht im Rückenmark um eine reine Hinterstrangserkrankung handelt (cf. pathologische Anatomie).

Im übrigen kommen bei der Tabes auch die verschiedensten funktionellen Psychosen (Hypochondrie, Melancholie, paranoische Zustände) vor, welche vorübergehen und heilen können.

Spezielle Symptomatologie. Symptome seitens der Psyche. Der rote Faden, welcher sich durch den ganzen Verlauf der Paralyse hindurchzieht und nicht selten schon in den ersten Anfängen derselben festzustellen ist, ist die **Schwäche der Intelligenz**. Sie äußert sich im Prodromalstadium öfter schon als ein Mangel an Energie, welcher im weiteren Verlaufe zur Willenslosigkeit, Herabsetzung oder Schwinden des Gedächtnisses, schließlich zum völligen Verlust der geistigen Kraft führt. Zuweilen bleibt bei erheblicher Demenz noch die Wahrung gewisser äußerer Formen bestehen: bei Offizieren die Art des Kommandierens, des Grüßens, bei Ärzten das Schreiben von Rezepten, Richter amtieren noch in formell nicht auffallender Weise u. s. w. Im melancholischen Stadium der Paralyse zeigt sich die Schwäche im Gegensatz zu der typischen Melancholie durch die Inkongruenz zwischen den krankhaften Vorstellungen und dem Benehmen und Handeln des Paralytikers. Die Wahnvorstellungen haben nicht jene Tiefe, welche bei der Melancholie oder der hypochondrischen Melancholie oder der Paranoia vorhanden ist, und auf der anderen Seite zeigen sie jene ungeheuerlichen Übertreibungen, welche ebenfalls jenen Formen meist fremd sind und welche mit dem Namen **Mikromanie** bezeichnet werden. Die hypochondrischen Wahnvorstellungen zeigen in gleicher Weise nicht selten eine solche Übertreibung und verbinden sich öfter mit den melancholischen zu dem Verneinungswahn, wie er auch inhaltlich bei der funktionellen Psychose vorkommen kann: „Ich habe keine Zunge, ich habe keinen Magen. Es existieren keine Häuser mehr; es gibt keine Menschen mehr“ u. s. w.

Zuweilen verbindet sich mit jener Mikromanie auch die **Megalomanie**, aber ohne jede Systematisierung. Derselbe Kranke, der angab, daß ihm sein Magen abgerissen sei und vor dem Anus läge und daß er infolgedessen keinen Stuhlgang mehr haben könnte, behauptete gleichzeitig, einen 2000 Fuß hohen Turm in Berlin gebaut zu haben, von dem aus man die ganze Welt überblicken könne, und daß er für die Besteigung desselben von jedem 500 Taler bekäme. Auch in dem hypochondrischen Wahn können Andeutungen des Größenwahns liegen.

Während Melancholiker und Paranoiker sagen, es liegt ihnen ein Stein vor dem Mastdarm, der keine Speisen herausläßt, jener, weil er sündhaft gelebt, weil er seinen Körper ruiniert, dieser, weil seine Feinde ihn vergiften, den Stein dorthin gebracht hätten, sagt ein Paralytiker, ohne auf eine weitere Begründung, warum der Stein dort ist, einzugehen: „Es liegt ein Marmorstein vor meinem After.“

Im manischen Stadium zeigt sich die geistige Schwäche besonders durch die absurde Übertreibung des Größenwahns, welcher schnell ohne Grenzen das Unmögliche ersteigt. Auf irgend eine Einrede wechselt der Patient leicht den Inhalt der Wahnvorstellungen. Der Kranke, welcher sich als „Gott“ den Ärzten und

anderen Patienten gegenüber vorgestellt hatte, erklärte sofort, als ein anderer Paralytiker in die Anstalt kam, welcher ebenfalls Gott zu sein behauptete, daß er „Obergott“ wäre. Der Inhalt der Wahnvorstellungen ist verschieden, je nach der früheren Lebensstellung der Kranken, nach den sozialen Verhältnissen, der allgemeinen politischen Lage. Er ist auch ein anderer bei den paralytischen Frauen, welche in ausschweifender Weise über die Zahl ihrer Geburten und Kinder, über ihre Toilette, über ihre Bräutigams, ihre angeblich vorhandene Schwangerschaft Größenwahnvorstellungen äußern.

Illusionen und Halluzinationen werden in der Paralyse häufig und — abgesehen von dem ersten Stadium — in allen Stadien beobachtet. Vorzugsweise zeigen sie sich in dem hypochondrisch-melancholischen Stadium als Halluzinationen des Organfühls, als solche des Gehörs, welche nicht selten auch mit Geruchs- und Geschmackshalluzinationen in Verbindung stehen. Die Halluzinationen des Gemeingefühls, wie „der Kopf ist aus Glas“, „die Arme sind aus Holz“, „der ganze Körper ist ein Klotz“, hängen zuweilen mit lokalen oder ausgedehnten Anästhesien zusammen. Im manischen Stadium sind es vorzugsweise Gesichtshalluzinationen, bei welchen der Kranke Engel und Oberengel, den Kaiser, die Staboffiziere u. s. w. sieht. Im dementen Stadium pflegen die Halluzinationen zu verschwinden, oder sie treten nur in ganz abgeblaßter Form noch auf.

Das **Gedächtnis** leidet in der Regel schon im frühen Stadium und nimmt im weiteren Verlauf mehr und mehr ab, schließlich schwindet auch die **Merkfähigkeit**. Losgelöst von seiner Vergangenheit, unfähig, Neues zu erwerben, lebt der Paralytiker schließlich nur in der Befriedigung gewisser sinnlicher Genüsse.

Störungen der Sprache. Eines der frühesten und charakteristischsten Symptome der Paralyse ist das **Silbenstolpern** (**Kußmaul**), die „paralytische Sprachstörung“, welche beim Nachsprechen, zuweilen noch deutlicher beim Lesen und Rezitieren sich kundgibt. Die Zusammenfügung der einzelnen Laute und Silben zum Worte hat gelitten. Aus Artillerie wird Ratrillerie, aus Postkutschkasten wird Kotzputzkasten. **Esquirol** erkannte bereits die schwere Bedeutung dieses Symptoms, als er sagte: „L'embarras de la parole est un signe mortel.“

Mit dieser ursprünglichen Sprachstörung verbinden sich im Verlaufe der Paralyse andere Störungen des Sprechens, welche zum Teil dadurch hervorgebracht werden, daß der Kranke beim Wiederholen des vorgesagten Wortes oder der vorgesagten Worte das Ende derselben vergessen hat und nur die Anfänge ordentlich hervorbringt. Die Schwierigkeit der eigenen Wortbildung zusammen mit der Schwäche der Intelligenz bringt wohl auch öfters das bequemere Nachsprechen des Gehörten hervor, „**Echosprache**“. **Aphatische** und **paraphatische** Störungen treten besonders im Anschluß an paralytische Anfälle auf. Dazu kommen dann noch Störungen der Artikulation (**Dysarthrie**), welche bald als verlangsamte, bald als stammelnde, bald als zitternde Sprache sich zeigen und im Endstadium der Paralyse so hochgradig werden, daß es dem Kranken überhaupt nicht möglich ist, ein Wort hervorzubringen, selbst wenn er noch Vorstellungen und Wortbilder hat.

Auf diese Weise gestaltet sich das Sprechen der vorgeschrittenen Paralytiker in folgender Weise: Der Kranke fängt zu sprechen an, findet nicht den richtigen Ausdruck für das, was er sagen will, bricht deswegen ab, fängt dann einen neuen Satz an, welchen er ebenfalls nicht vollendet, vergißt nun, was er eigentlich hat sagen wollen, sieht sich fragend um und schließt den Satz mit einer mit dem Früheren zusammenhanglosen Wendung. Auch bei dem vorgesprochenen Worte vergißt er oft die letzten Silben.

In vorgeschrittenen Fällen geraten endlich die Muskelfasern der Zunge, der Lippe, des Gesichts, zuweilen selbst des Unterkiefers in dem Moment, wo der Kranke seinen Mund zum Sprechen öffnet, in zitternde Bewegungen, welche sich besonders in dem Levator labii superioris, den Zygomaticis, im Orbicularis palpebrarum deutlich auszuprägen pflegen und die zuweilen so stark sind, daß das ganze Gesicht in krampfhaftes Zuckungen versetzt zu sein scheint. Erst nach einigen Sekunden, zuweilen erst nach einer Minute, wird die erste Silbe ausgestoßen. Der Ton der Stimme ist dabei oft verändert: rauh, näselt, auffallend tief.

Die Schriftstücke der Paralytiker zeigen in ihrem Inhalt die geistige Schwäche, die Wahnvorstellungen in ihrer verschiedenen Form. Die manische Erregung zeigt sich in dem vielfachen Unterstreichen der Worte, den Ausrufungszeichen, der angeordneten Beförderung durch den „Draht“, durch „Rohrpost“, „per Expreß“ u. s. w. Entsprechend dem Silbenstolpern zeigt sich die literale und verbale Paraphrasie. Die Schrift selbst kann ataktisch (exzessiv ausgeführte Buchstaben neben kleinen, zickzackförmig mit dicken Grundstrichen) oder zitterig sein.

Das Lesen entspricht dem Sprechen. Zuweilen lesen die Paralytiker aber etwas ganz anderes, als was im Buche steht, und was im übrigen auch gar keinen Zusammenhang hat. Zuweilen wird Dyslexie beobachtet: nach wenigen Zeilen kann der Kranke nicht weiter lesen, da es ihm zu schwer wird, er sich unwohl fühlt.

Körperliche Symptome. 1. Motilität. In früher Zeit treten bei der Paralyse krampfartige Symptome in Gestalt von Zähneknirschen, Kaubewegungen, Zuckungen einzelner Muskeln, auch als Schreibkrampf auf.

Die Lähmungssymptome zeigen sich zuerst oft als schnellschlägiges Zittern in den Gesichtsmuskeln, in der Zunge, besonders beim Versuch zu sprechen oder die Zunge zu zeigen, dann auch an den Händen, an der Muskulatur des ganzen übrigen Körpers, oft als fibrilläres Zittern. Selten sind *choreatische Bewegungen*. Früh erscheint eine Ungleichheit der Lidspalten, Schwäche des Orbicularis palpebrarum der einen Seite, Differenz der Pupillen (Anisokorie), ferner Myosis, in etwa 60—70 Prozent aller Fälle, Mydriasis seltener, (öfter sieht man in früher Zeit der Erkrankung, daß die Pupillen ihre runde Form verlieren, eckig, gezackt, verzogen erscheinen), ungleiche Innervation der Faciales, schief herausgestreckte Zunge. Im weiteren Verlauf ergreift die Parese die gesamte Muskulatur und steigert sich schließlich zur Paralyse. Das Gehen der Paralytiker, welches ein paretisches oder ein paretisch-spastisches (mit starken Sehnenreflexen) oder paretisch-ataktisches (mit schwachen oder fehlenden Sehnenreflexen) sein kann, wird schließlich unmöglich. Hemiplegien, auch Monoplegien kommen meist vorübergehend im Anschluß an paralytische Anfälle vor, sind zuweilen auch durch peripherische Neuritis hervorgebrachte Lähmungen einzelner Nerven (Peroneuslähmung u. s. w.). Paresen und Paralysen der Hände, Parese der Sphincteren und schließlich Lähmung aller Schließmuskeln charakterisieren das Endstadium.

Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven ist bei der Paralyse nicht verändert. Besteht eine Veränderung, so ist an eine Komplikation zu denken.

2. Sinnesorgane und Sensibilität der Haut. Sehnervenatrophie findet sich in ca. 12 Prozent der Fälle, besonders oft bei der tabischen Form. Ständiges und selbst progressives zentrales Skotom mit Verfärbung des Sehnerveneintritts, Hemianopsie im Anschluß an paralytische Anfälle werden beobachtet. Hörstörungen sind selten, öfter Anosmie und Ageusie, auch in früheren Stadien. Neuralgiforme Schmerzen (Ischias) kommen im ersten Stadium öfter vor, sehr früh mehr

oder minderausgebreitete Anästhesien und Analgesien, besonders an den unteren Extremitäten. Man sei jedoch vorsichtig, nicht jede Äußerung des Kranken, daß ihm ein Nadelstich keinen Schmerz bereitet, als Analgesie aufzufassen; besonders der manische Kranke gibt gern eine solche Schmerzlosigkeit an, um seine Gesundheit oder seine Widerstandskraft zu beweisen.

3. Reflexe. In Bezug auf die Patellarreflexe wurde oben schon das Nähere gesagt. Oft findet sich der Achillessehnenreflex und Anconeusreflex bereits im Beginn der Paralyse herabgesetzt oder fehlend, während die Patellarreflexe noch vorhanden sind.

Die Hautreflexe sind im ersten Stadium öfter gesteigert, in den späteren Stadien schwach. Der Babinskische Reflex findet sich nicht selten auf einer oder beiden Seiten. Von den visceralen Reflexen ist das Erloschensein des Pupillenreflexes auf Licht eines der frühesten und wichtigsten Zeichen¹⁾. Daneben kommt auch paradoxe und inverse Pupillenreaktion vor. Der Blasenreflex pflegt früh zu leiden, in späteren Stadien führt die Lähmung desselben mit Lähmung des Detrusor und Sphincter vesicae zu Ischuria paradoxa. Der Sexualreflex ist im Beginn der Krankheit öfter normal, zuweilen gesteigert (Pollutionen) und pflegt später zu erlöschen.

4. Vasomotorische und trophische Störungen. Verminderung oder Vermehrung der Speichel- und Schweißsekretion ist häufig. Ein Teil der Erscheinungen, welche als trophische Störungen beschrieben wurden, sind Folgen der Unsauberkeit in Verbindung mit der bestehenden Anästhesie der Haut (Erytheme, Furunkeln, Decubitus). Auf der anderen Seite können unerhebliche Traumen in vorher durch trophische Störungen veränderten Organen eine erhebliche Zerstörung veranlassen (Decubitus acutissimus kann zuweilen in einer Nacht mit gewaltigem Umfang entstehen), hierher gehören Rippenbrüche, Frakturen der Extremitäten, Arthropathien²⁾, Hämatome, besonders Othämatom.

Das Körpergewicht pflegt in dem hypochondrischen und manischen Stadium der Paralyse sehr erheblich zu sinken, steigt dagegen oft beträchtlich in einer gewissen Periode des letzten Stadiums, um dann vor dem tödlichen Ende meist wieder sehr erheblich herabzugehen, ohne daß in der mangelnden Nahrungsaufnahme oder in Diarrhoen ein Grund dafür zu finden ist.

5. Die inneren Organe bieten in sehr vielen Fällen der progressiven Paralyse keinerlei Veränderung, speziell werden syphilitische Affektionen derselben nur ausnahmsweise gefunden. Der Puls ist meist regelmäßig, in späteren Stadien zeigt das Sphygmogramm anakrote und katakrote Erhebungen und die Zeichen des Pulsus tardus. Die Temperatur ist, abgesehen von dem letzten Stadium, wo sie oft subnormal ist und zuweilen bis auf 24 Grad C. fällt, normal. Erhöhungen der Temperatur deuten immer auf Komplikationen. Oft wird Peptonurie, Abnahme des Harnstoffs, der Chloride und der Phosphorsäure gefunden. Die cytodiagnostische Untersuchung des Liquor cerebro spinalis zeigt in der Regel eine Vermehrung der Lymphocyten, deren Grad sehr verschieden ist, und häufig eine Vermehrung des Eiweißgehaltes, welcher 1 pro Mille und mehr beträgt (Merzbacher, Neurol. Zentralblatt 1904).

Die Menstruation ist öfter gestört, vorzeitig tritt meistens die Menopause ein.

Paralytische Anfälle. Unter dem Namen der paralytischen Anfälle faßt man drei verschiedene Arten derselben zusammen:

¹⁾ Moeli, Arch. f. Psych., Bd. 8, 13 und 18.

²⁾ Westphal, Charité-Annalen, Bd. 20.

1. apoplektiforme, 2. epileptiforme und 3. epileptoide Anfälle.

Die **apoplektiformen** Anfälle stellen in ihrem niederen Grade nur eine leichte Benommenheit, Schwindel, Schwarzwerden vor den Augen, „Ohnmacht“ dar; in schwereren Fällen sind sie ausgebildete, zuweilen stundenlang dauernde Zustände von voller Aufhebung des Bewußtseins mit nachfolgenden paretischen oder paralytischen Zuständen einzelner Extremitäten oder einer Hemiplegie mit oder ohne sensorische oder sensible Störungen.

Die **epileptiformen** Anfälle zeigen gleichzeitig mit einer größeren oder geringeren Bewußtseinsstörung Krämpfe, welche manchmal nur auf einzelne Muskelgruppen beschränkt sind, öfter aber nach und nach die gesamte Muskulatur ergreifen. Es wechseln clonische und tonische Krämpfe, zuweilen erscheinen sie auch als tetanische.

In manchen Fällen zeigen die Krämpfe völlig das Bild der corticalen Epilepsie und bleiben halbseitig. Zuweilen aber läßt sich an dem Gange der Krämpfe von einem Gliede zum anderen, von einer Seite auf die andere der Weg durch die motorischen Zentren der Hirnrinde verfolgen. Es beginnt z. B. der Krampf am linken Bein, geht über auf den linken Arm und die linke Gesichtshälfte und schreitet von da auf die rechte Gesichtshälfte, den rechten Arm und das rechte Bein herüber. Einzelne rhythmische Zuckungen verlaufen synchron mit dem Puls; jeder Puls entspricht einer Zuckung (K e m m l e r). Die Temperatur pflegt in diesen Anfällen zu steigen und beim Andauern derselben zuweilen eine Höhe von 43 Grad C. zu erreichen, wobei dann der Tod eintritt. Mit dem Ablauf der Krämpfe sinkt die Temperatur allmählich; ausnahmsweise ist sie übrigens bei länger dauernden Anfällen normal, in anderen Fällen, besonders bei starkem Inanitionszustande, erheblich herabgesetzt.

Epileptoide Anfälle. In einem Zustande von Benommenheit oder völliger Aufhebung des Selbstbewußtseins, welcher plötzlich und unerwartet eintritt, kommt es zu wirren Reden, zu Aufregungszuständen, welche schnell vorübergehen, zuweilen auch zu einem interkurrenten hypochondrischen Versinken des sonst euphorischen Kranken. Im benommenen oder bewußtlosen Zustand verlassen Paralytiker zuweilen ihre Wohnung, laufen ziellos umher, und aus demselben erwachend finden sie sich sodann nicht zurecht und gehen in einzelnen Fällen fern von jeder menschlichen Wohnung zu Grunde. Manche verunglücken auch im Zustand der Benommenheit. Zuweilen scheint der paralytische Anfall den Beginn der Krankheit darzustellen, genauere Nachforschungen ergeben dann regelmäßig die vorangegangene geistige Veränderung.

Der paralytische Anfall bröckelt fast regelmäßig, auch wenn er nicht sehr erheblich war, von der noch vorhanden gewesenen Intelligenz des Kranken etwas ab, und kehren diese paralytischen Anfälle häufig wieder, so kommt es bald zu dem geistigen Ruin. Epileptiforme Anfälle sind in dieser Beziehung deletärer als apoplektiforme, in der Regel treten sie auch erst später als die letzteren auf und bedeuten immer einen schweren und schnelleren Verlauf der Krankheit. Nicht selten folgen diesen paralytischen Anfällen hemiplegische oder hemiparetische Erscheinungen mit erheblichen Störungen der Sprache, mit Hemianopsie u. s. w. Zuweilen sind es nur einzelne Muskeln oder ganz abgegrenzte Muskelgebiete, welche nach dem paralytischen Anfall gelähmt erscheinen (Ptosis, Schiefstellung der Uvula, welche vor dem Anfall gerade stand, Ungleichheit der Gesichtshälften, athetotische Bewegungen).

In seltenen Fällen schließt sich dem paralytischen Anfall ein **Delirium** mit Sinnestäuschungen, Trübung des Bewußtseins, großer Unruhe, Schlaflosigkeit, heftigem Zittern an, das einem Alkoholdelirium sehr ähnlich sieht.

Eiweiß wird im Urin nach den Anfällen selten beobachtet, während die Quan-

tität des Urins meist vermehrt ist und derselbe eine absolute und relative Zunahme der phosphorsauren Salze erkennen läßt.

Der Tod kann im paralytischen Anfall erfolgen oder auch im Anschluß an ihn durch eine konsekutive hypostatische Pneumonie.

Im übrigen sind paralytische Anfälle nicht pathognostisch für die Paralyse, sie kommen vielmehr auch bei Alkoholismus, Lues, bei Dementia senilis, bei disseminierter Sklerose und bei den verschiedensten Herderkrankungen des Gehirns, in seltenen Fällen auch bei Tabes vor.

Das Krankheitsbewußtsein ist in dem Vorstadium wie in dem initialen Stadium der Krankheit häufig sehr ausgeprägt; Äußerungen wie „Ich werde verrückt“, „Ich bekomme Gehirnerweichung“ sind nicht selten, im manischen wie im vorgeschrittenen dementen Stadium fehlt jedes Krankheitsgefühl; in dem Remissionsstadium ist es nicht voll entsprechend der Schwere der vorhandenen gewesenen Symptome vorhanden.

Der Schlaf ist im Beginn der Erkrankung häufig sehr schlecht. Monatelang dauernde Schlaflosigkeit leitet oft die Erkrankung ein, dann tritt aber sehr oft im ersten Stadium Schlaf zu unrechter Zeit, am unrechten Ort ein. Die Kranken schlafen in der Gesellschaft, im Theater, beim Spiel fest ein. Im letzten Stadium pflegt der Schlaf gut zu sein.

Ätiologie. Die progressive Paralyse ist eine Krankheit, welche zuerst in dem ersten Viertel des 19. Jahrhunderts erkannt wurde. Sie ist über die ganze Erde verbreitet, tritt aber in verschiedenen Ländern mit sehr verschiedener Häufigkeit auf, und zwar ist ihre Häufigkeit, abgesehen von wenigen Ausnahmen, direkt proportional der Höhe der Kultur.

Europa und die Vereinigten Staaten von Nordamerika bilden die Hauptherde der Krankheit. Auf Island ist die Paralyse beinahe unbekannt. Unter den Eingeborenen Südafrikas kommt Paralyse so gut wie gar nicht vor. In Britisch-Guiana war unter mehr als 600 Geisteskranken nur ein Paralytiker. Bei den Arabern ließ sich in Algier der Nachweis führen, daß sie, erst gegen Paralyse immun, mit der europäischen Lebensweise die Paralyse erhielten, zuerst in klassischer Form. Ähnliche Beobachtungen hat man in Nordamerika bei den Negern nach Einführung der Emanzipation derselben gemacht.

Die Krankheit ist in Deutschland weit häufiger in den Städten und besonders in den großen Zentren der Industrie und in den Seestädten als auf dem Lande. Anstalten, welche vorzugsweise aus der ländlichen Bevölkerung ihre Kranken beziehen, haben einen verhältnismäßig geringen, solche, welche die Kranken aus den großen Städten bekommen, einen größeren Prozentsatz; den größten Prozentsatz haben die Privatanstalten, welche ihre Kranken aus den wohlhabenden Ständen erhalten. Es ist anzunehmen, daß die paralytische Geisteskrankheit noch in steigender Häufigkeit auftritt, wenn auch ein sicherer Zahlenbelag bei der mangelhaften Statistik sich nicht geben läßt.

Die Paralyse tritt am häufigsten bei Männern in dem Alter zwischen 35 und 40 Jahren auf. Sie wird im späteren Alter immer seltener, und ihr Auftreten jenseits der Sechzigerjahre gehört zu den Ausnahmen. In dem letzten Jahrzehnt hat sich die Zahl der Beobachtungen von progressiver Paralyse im Kindesalter und im jugendlichen Alter erheblich vermehrt.

Unter den Beobachtungen, von denen Alzheimer 1896 41 zusammengestellt hat, betreffen 21 männliche, 20 weibliche Individuen. Nach meinen eigenen Erfahrungen ist die Paralyse im jugendlichen Alter häufiger beim weiblichen Geschlecht als beim männlichen.

Weitaus in der größten Mehrzahl der Fälle (in etwa 80 Prozent) läßt sich bei diesen hereditäre Syphilis nachweisen.

Beim weiblichen Geschlecht, bei welchem man in Deutschland vor etwa 40 Jahren die Paralyse als kaum vorkommend erwähnte, hat sich die Häufigkeit

derselben so gesteigert, daß jetzt etwa auf 4 paralytische Männer 1 paralytische Frau kommt.

Während die progressive Paralyse in größerem Prozentsatz Männer aus den sogenannten besseren Ständen befällt, ist die Paralyse beim weiblichen Geschlecht häufiger bei den ärmeren Klassen.

Von den *Ständen*, welche in besonderer Häufigkeit von der Paralyse befallen werden, sind Beamte, Juristen, Ärzte, Offiziere, Börsenmänner, Restaurateure, Schlächter vor allem zu nennen. Auffallend selten kommt sie bei den Geistlichen vor. In dem Handwerkerstande sind vorzugsweise diejenigen gefährdet, welche am offenen Feuer oder unter dem Einfluß großer Hitze zu arbeiten genötigt sind, Köche, Bäcker, Maschinisten, Lokomotivführer, Schmiede, Grubenarbeiter u. s. w. Ledige werden öfter als Verheiratete betroffen.

Zuweilen erkranken Ehegatten an Paralyse (konjugale Paralyse). Paralyse wechselt hier mit *Tabes* öfter ab.

Wenn auch die *erbliche Anlage* bei der progressiven Paralyse nicht eine so erhebliche Rolle wie bei den primären Geistesstörungen spielt, so läßt sich immerhin doch in einem gewissen Prozentsatz eine solche nachweisen. Die Angaben der Autoren schwanken zwischen 10 und 37 Prozent (*Näcke*). Besonders häufig findet man in der Anamnese der Paralytiker, daß die beiden Eltern oder der Vater oder die Mutter an Hirnapoplexie zu Grunde gegangen sind. Zuweilen auch findet man bei dem Vater die progressive Paralyse. *Müller* (Halle) berichtet über Paralyse bei Mutter und Tochter, und in mehreren Fällen sah ich 2, in einem Falle auch 3 Brüder an Paralyse erkranken, auch bei Schwestern beobachtete ich Paralyse.

Verhältnismäßig selten findet man in der Vergangenheit der Paralytiker eine überstandene Geisteskrankheit. (*Neißer* fand in 6 Prozent der Paralytiker früher vorhandene Geisteskrankheit.) Bei Imbecillen wurde die Entwicklung progressiver Paralyse wiederholt beobachtet.

Weitaus die größte Rolle in der Anamnese der Paralytiker spielt die *Syphilis*. Man findet 75—80 Prozent Paralytiker, welche früher syphilitisch gewesen sind. Diese Tatsache der Statistik hat eine Reihe von Deutungen über das Wesen der progressiven Paralyse hervorgebracht. Während einzelne so weit gehen, die progressive Paralyse als eine tertiärsyphilitische Organerkrankung zu bezeichnen (*Hirschl*), andere sie einen metasiphilitischen Nervenschwund (*Möbius*) nennen, bin ich selbst der Ansicht, daß die Syphilis nur eine *Prädisposition* für die spätere Erkrankung schafft, welche erst durch ein oder in der Regel mehrere andere Momente zur wirklichen Krankheit führt. Gegen die Annahme, daß die Paralyse eine syphilitische Hirnerkrankung sei, spricht vor allem die Tatsache, daß nur in verhältnismäßig seltenen Fällen Syphilis in anderen Organen bei der Paralyse gefunden wird und daß ferner unzweifelhaft die syphilitischen Hirnerkrankungen einen anderen Verlauf nehmen und diagnostisch von der progressiven Paralyse meist unterschieden werden können. Dazu kommt, daß eine Anzahl ganz unzweifelhafter Paralysen existiert, bei welchen die Abwesenheit von vorangegangener Syphilis sicher ist. Jene Prädisposition besteht vielleicht darin, daß die Syphilis eine für unsere jetzigen Untersuchungsmethoden nicht nachweisbare Veränderung der Wände der feinsten Gefäße hervorruft, welche bei später eintretenden Hirnhyperämien, die durch die gleich zu besprechenden direkten Ursachen hervorgerufen werden, das Durchtreten von Formelementen und Blutplasma durch die Gefäßwände in das Gewebe möglich macht und damit zu der Irritation des interstitiellen Gewebes, der Entzündung desselben Veranlassung gibt. Die Bedeutung der hereditären Syphilis für das Zustandekommen der Paralyse im jugendlichen Alter wurde bereits oben erwähnt.

Die Häufigkeit der Paralyse beim männlichen Geschlecht, die oben auseinandergesetzten Unterschiede in Bezug auf das Vorkommen der Paralyse bei Männern und Frauen der verschiedenen Stände, wie endlich das Vorkommen bei Ehegatten würde durch das ätiologische Bindeglied der Syphilis eine entsprechende Erklärung finden.

Von den direkten Ursachen sind in erster Reihe zu erwähnen psychische Momente: Kummer und Sorge, Verluste, getäuschte Hoffnungen auf der einen, ungezügelter Ehrgeiz, rastloses Streben nach Gewinn und Reichtum auf der anderen Seite, Momente, welche bei einer großen Reihe von Paralytikern dem Ausbruch der Krankheit vorangehen. Verbinden sich damit noch körperliche Anstrengungen, unregelmäßiges oder debauchierendes Leben, so wird durch die Schwächung des Körpers dem deletären Einfluß jener Ursachen der Boden geebnet.

Unter den hier zu erwähnenden Schädlichkeiten spielt der Alkohol eine sehr erhebliche Rolle.

Von den anderen Giften ist der Mißbrauch des Nikotins durch die schädliche Einwirkung, welche dasselbe auf das Gefäßsystem ausübt, wohl geeignet, neben anderen Momenten fördernd auf den Ausbruch der Paralyse zu wirken.

Der Mißbrauch des Coitus ist in seiner Bedeutung für die Erzeugung der Paralyse überschätzt worden. Zuweilen ist der Abusus eines der ersten Symptome der Paralyse. Daß im übrigen die mit demselben verbundene geistige Erregung und körperliche Schwächung auch nachteilig wirken kann, ist selbstverständlich.

Unter der Herrschaft der Unfallgesetzgebung hat das Trauma als Ursache der Paralyse eine hervorragende Bedeutung gewonnen. Daß bei vorhandener Disposition (Syphilis, hereditäre Anlage) ein Trauma capitis eine Paralyse auslösen kann, ist kaum zu bezweifeln, jedenfalls sind aber diese Fälle ungemein selten gegenüber denjenigen, bei welchen das Trauma als Ursache angeschuldigt wird, während die Krankheit schon vorher bestanden hat, das Trauma selbst eine Folge der Krankheit war, oder wo überhaupt ein Zusammenhang nicht konzediert werden kann (Mendel, Neurol. Zentralbl. 1904, S. 533 und Reinhold ebendort 1905, S. 641).

Zu den gemischten Ursachen gehören ferner die Kriege mit der durch sie hervorgerufenen geistigen Aufregung und mit ihren körperlichen Strapazen.

Pathologische Anatomie. Der häufigste makroskopische Befund¹⁾ ist Schwund der Diploe mit Verdickung der Schädelknochen, größere Schwere der Schädeldecke, Pachymeningitis externa et interna, Hämatome der Dura, Verdickung und einfache Trübung der Arachnoidea (auch milchige Trübung), besonders im vorderen Teil des Hirns, Verwachsung der Arachnoidea mit der Hirnrinde, auch mit der Dura und dem Schädeldach, besonders in der Gegend der Zentralwindungen, Atrophie der Hirnrinde, vorzugsweise im Stirnhirn, seltener ausgeprägt an den übrigen Lappen, Granulationen des Ependyms, Hydrocephalus internus et externus. Das Hirngewicht ist in der Regel verringert, die rechte Hemisphäre ist meist schwerer als die linke.

Mikroskopisch²⁾ findet man bei den chronisch verlaufenden Paralysen in der Hirnrinde: Vermehrung der Kerne der Neuroglia, Schwellung der Gliazellen mit reichlichen Ausläufern, die Neuroglia verdichtet, zuweilen faserig umgewandelt und geschrumpft. Die Nervenzellen sind verkleinert, sklerotisiert, oft pigmentiert, zeigen Verlust der chromophilen Substanz; Schwund der Nerven-

¹⁾ Näcke, Makroskopische Hirnbefunde bei männlichen Paralytikern. Zeitschr. f. Psych., Bd. 57, S. 619, 1900.

²⁾ Binswanger, Pathologische Histologie der Großhirnerkrankung. Jena 1893.

fasern, zuerst besonders der tangentialen Fasern (Tuczek), ist in der Regel vorhanden. Ähnliche Veränderungen bestehen in den großen Ganglien, speziell im Thalamus opticus (Lissauer), auch im Kleinhirn (Weigert). Die Gefäße zeigen oft atherotische, selten hyaline Degeneration; in den Kapillaren findet sich größere Weite der Lumina mit Vergrößerung der Kerne und Verdickung der Wandungen (Kronthal), oft ist eine Neubildung der Gefäße vorhanden. Herderkrankungen sind selten.

Das Rückenmark¹⁾ bietet in Fällen, welche längere Zeit bestanden haben, regelmäßig Veränderungen: Degeneration der Hinterstränge oder Seitenstränge, meist kombinierte Erkrankungen (Fürstner in 62 Prozent), sekundäre Degeneration der Pyramidenbahn; diffuse Myelitis, degenerative Vorgänge an den vorderen und hinteren Wurzeln wie an den peripherischen Nerven, einschließlich der Hirnnerven, besonders des Opticus, sind häufig.

Ob der geschilderte Befund seinen Ausgangspunkt im Gefäßsystem hat (Encephalitis interstitialis diffusa), wie ich für die überwiegende Mehrzahl der Fälle annehme und neuerdings auch von Robertson und Nissl anerkannt wird, oder ob es um einen primären Degenerationsprozeß der Nerven Elemente sich handelt, oder ob endlich die krankmachende Ursache Gefäßwände und Nerven gleichzeitig ergreift, ist zur Zeit mit Sicherheit nicht zu entscheiden.

Vielleicht deckt sich das verschiedene klinische Bild und der verschiedene Verlauf mit der Verschiedenheit der anatomischen Entwicklung.

Verlauf. Der Ausbruch der Paralyse ist nie ein plötzlicher; die Krankheit entwickelt sich allmählich von unscheinbaren Anfängen aus. So oft man von dem plötzlichen Ausbruch (paralytischer Anfall) hört, so oft gibt weitere Nachforschung das vorherige Bestehen krankhafter Veränderung kund.

Die sogenannte klassische Form der Paralyse ist gegenüber der dementen Form in den letzten Jahrzehnten mehr und mehr zurückgetreten. Weitaus über die Hälfte, wohl zwei Drittel aller Paralytiker, wenn man seine Zahlen nicht bloß aus der Anstaltstatistik nimmt, leiden an der dementen Form. Dann rangieren der Häufigkeit nach die klassische, die agitierte, die depressive, die ascendierende und schließlich die galoppierende und zirkuläre Form der Paralyse. Die Paralyse bei den Frauen verläuft ebenfalls vorzugsweise in der dementen Form. Sie zeichnet sich auch noch weiter dadurch aus, daß bei den Frauen paralytische Anfälle seltener sind als bei den Männern.

Der Verlauf der Paralyse ist progressient. Mit größeren oder geringeren Schwankungen nehmen die Erscheinungen von Anfang an allmählich an Intensität und Extensität zu. In einer Reihe von Fällen treten jedoch erhebliche Remissionen ein, in welchen entweder die motorischen Störungen sehr erheblich besser werden, während der Schwachsinn nachzuweisen ist, oder in denen die motorischen Störungen andauern, ja vielleicht sich noch verschlimmern, der Schwachsinn unbedeutend und nur bei genauerer, zuweilen wiederholter Untersuchung nachgewiesen werden kann, oder indem endlich die motorischen und psychischen Symptome zurückzutreten scheinen, so daß man an eine Heilung der Krankheit glauben könnte, wenn man sich nicht davon überzeugete, daß der Kranke, vor die früheren Aufgaben seines Lebens gestellt, dieselbe nicht mehr oder wenigstens nicht mehr mit der früheren Energie zu leisten im stande ist. Diese letzteren Remissionen werden fast ausschließlich in der agitierten oder in der klassischen Form der Paralyse beobachtet, seltener in der melancholischen, nie in irgendwie erheblicher Weise in der dementen Form. Die Dauer dieser Remis-

¹⁾ Fürstner, Spinale Veränderungen bei progressiver Paralyse. Arch. f. Psych., Bd. 33, S. 939.

sionen beträgt mehrere Monate, selbst 1 Jahr, in seltenen Fällen noch länger. Zuweilen geht die Krankheit am Ende dieser Remission unter Zunahme der geistigen Schwäche in die demente Form über, zuweilen kommt dann erst noch einmal ein melancholisches oder manisches Stadium zum Ausbruch. Man sieht diese Remissionen öfter auch bei erblich belasteten Paralytikern. Zuweilen wird der Eintritt dieser Remissionen durch Eiterungen, körperliche Erkrankungen, erneutes Ausbrechen einer früher bereits vorhanden gewesen Lungentuberkulose begünstigt. Bei Frauen zeigen sich diese Remissionen selten, während sie bei Männern in der letzten Zeit, wie es scheint, viel häufiger als früher vorkommen. Es können auch bei einem und demselben Patienten mehrmalige Remissionen im Verlaufe beobachtet werden.

Die mittlere Dauer der Krankheit vom Beginn bis zum tödlichen Ende beträgt bei den Männern 3—4 Jahre, bei den Frauen 4—5 Jahre; noch länger scheint sie bei der Paralyse im jugendlichen Alter zu sein. Weitaus die größte Zahl der Paralytiker, gegen 80 Prozent, stirbt in den ersten 4 Jahren der Krankheit, ein Drittel vor Ablauf des zweiten Jahres. Es gibt sichere Fälle von Paralyse, welche 8, 9, 10 Jahre dauern, besonders dann, wenn Remissionen eintreten. Die galoppierende Form kann in wenigen Wochen den Tod herbeiführen, die aufsteigende Form zeigt eine besonders lange Dauer.

Der **Ausgang** der Paralyse kann sein:

1. Heilung, ein ungemein seltenes Vorkommnis. Ein größerer Teil der als Heilung veröffentlichten Fälle sind nur als Remissionen zu betrachten.

2. Der Tod. Er tritt in der Hälfte der Fälle im paralytischen Anfall ein. In einer anderen Reihe von Fällen geht der Kranke durch Decubitus und dessen Folgezustände, durch Blasenlähmung, durch Hypostase der Lungen, durch akute Pneumonie oder durch allgemeine Erschöpfung zu Grunde. Eine gewisse Zahl von Paralytikern stirbt durch Unglücksfälle: Erstickung, durch Speisen, welche in den Larynx gelangt sind, durch Verunglückung im epileptoiden paralytischen Anfall, durch Traumen (Rippenbrüche), Kontusionen mit nachfolgender Fettembolie (Jolly) u. s. w. Einzelne enden im hypochondrischen oder melancholischen Stadium durch Selbstmord. Wenn auch Selbstmordversuche in diesem Stadium bei Paralytikern nicht allzu selten sind, so werden sie in der Regel nicht mit der Energie durchgeführt, daß in der Tat der Versuch beendet wird. Mitten in der Ausführung halten sie öfter ein, sie gehen aus dem Wasser wieder ans Ufer, machen die Ofenklappe, nachdem sie sie zugemacht haben, um sich durch Kohlenoxydgas zu ersticken, wieder auf oder öffnen das Fenster u. s. w.

Diagnose. Der vorgeschrittene Paralytiker mit seinem blöden Gesichtsausdruck, seinen unbeholfenen Bewegungen und seiner Sprachstörung läßt schon beim Eintritt in das Zimmer und bei dem Gruß, welchen er hervorbringt, die Augenblicksdiagnose stellen. Entscheidend ist gegen die Annahme einer funktionellen Psychose immer der Nachweis reflektorischer Pupillenstarre, paralytischer Sprachstörung, Veränderung der Sehnenreflexe, ferner das Vorkommen paralytischer Anfälle. Fehlen diese körperlichen Symptome, so wird das Vorhandensein intellektueller Schwäche die Diagnose begründen, das Prädispositionsalter der Paralyse, vorausgegangene Syphilis sie wahrscheinlich machen können. Auch die Lumbalpunktion kann bei positivem Ergebnis (cf. oben) zur Sicherung der Diagnose dienen.

Verwechselt kann die progressive Paralyse werden

1. mit *funktionellen Psychosen*,
- a) mit *Hypochondrie*.

Im Anfangsstadium der Paralyse wird der Kranke nicht selten für einen Hypochonder gehalten. Ist ein solcher Hypochonder syphilitisch gewesen, hat

er vorher nie geistige Abnormitäten, auch keine hypochondrische Stimmung gezeigt, hat er sich in seinem Wesen, wie durch die Umgebung festgestellt werden muß, verändert, hat er objektive Zeichen von Gedächtnisschwäche geboten und tatsächlich in seiner Energie abgenommen, befindet er sich im Alter von 35—40 Jahren, dann wird man den Verdacht, daß der Hypochonder ein beginnender Paralytiker sei, nicht unterdrücken können. Die Diagnose wird aber erst sichergestellt, wenn objektive Zeichen am Nervensystem: reflektorische Pupillenstarre, Mangel oder Schwäche oder Ungleichheit der Patellarreflexe, Analgesie an den Beinen, paralytische Sprachstörung oder dieser entsprechende Störungen der Schrift beobachtet werden. Der diagnostische Irrtum, einen Hypochonder nicht als beginnenden Paralytiker erkannt zu haben, ist für Patienten und Arzt meist weniger schwerwiegend, als der, einen tatsächlich nur an Hypochondrie Erkrankten für einen Paralytiker zu erklären. Ein paralytischer Anfall macht die Diagnose sicher.

b) Bei der Diagnose zwischen *Melancholie* und dem melancholischen Stadium einer progressiven Paralyse werden in ähnlicher Weise die somatischen Symptome entscheidend sein. Die Melancholie des Paralytikers macht übrigens nicht jenen Eindruck, den wir bei der typischen Melancholie haben, daß nämlich der Kranke voll und ganz von seinen melancholischen Wahnvorstellungen überzeugt ist. Es ist eine gewisse Unsicherheit in den melancholischen Wahnvorstellungen, welche man bei derartigen Paralytikern findet, es fehlt die Logik, die Energie. Dem letzteren Mangel entsprechend sind auch die Selbstmordversuche, welche eben erwähnt wurden. Dazu kommt oft die sinnlose Übertreibung der depressiven Vorstellungen, welche nur ausnahmsweise bei der Melancholie vorhanden ist (Mikromanie).

c) Das agitierte Stadium der Paralyse kann verwechselt werden mit der *Manie*. Die differentielle Diagnose stützt sich hier

1. auf die Anamnese, welche in der Regel bei der Paralyse eine lange Kette von Prodromalsymptomen, die oft jahrelang zurückreichen, nachweisen läßt, während das Prodromalstadium der Manie nur ein kurzes ist;

2. auf das Alter. Die Manie kommt, wenigstens zum ersten Male, höchst selten nach dem 30. Lebensjahre zum Ausbruch, während die Paralyse in der Regel erst ein späteres Alter befällt.

3. Die Größenideen des Paralytikers sind meistens absurd, steigern sich von Tag zu Tag bis in das Ungeheuerliche, wechseln leicht ihren Inhalt, während die der Manici noch an Mögliches anknüpfen.

4. Die geistige Schwäche zeichnet den Paralytiker auch in dem manischen Stadium aus, während sie beim Manicus nicht nachzuweisen ist.

d) Die *zirkuläre Psychose* wird von der zirkulären Form der Paralyse einmal durch die Unregelmäßigkeit der verschiedenen Stadien, vor allem aber auch durch die somatischen Zeichen, die paralytischen Anfälle unterschieden.

e) Von der einfachen *sekundären Dementia*, welche das Endstadium der verschiedensten funktionellen Psychosen, soweit sie nicht geheilt werden, darstellt, unterscheidet sich die Paralyse

1. durch die Anamnese, welche dort die funktionelle Psychose und den sich langsam daraus entwickelnden Blödsinn zeigt,

2. durch die ausgeprägten Lähmungssymptome an den Pupillen, den Sehnenreflexen u. s. w., welche bei der einfachen Demenz fehlen.

Die Paralyse kann ferner verwechselt werden

2. mit *Intoxikationspsychosen*.

Hier kommt besonders in Betracht der *Alkoholismus*. Es kann sich auf dem Boden des chronischen Alkoholismus eine progressive Paralyse ent-

wickeln. Es kann zweitens ein Paralytiker im Anfang seiner Krankheit Alkoholist werden und so mit den Zeichen der Paralyse der Symptomenkomplex des Alkoholismus sich verbinden. Es kann endlich der chronische Alkoholismus eine Paralyse vortäuschen. Man spricht dann von einer alkoholistischen Pseudoparalyse (cf. diese, S. 108).

Auf die Intoxikationen mit *Brom*, *Sulfonal*, *Trional*, welche vorübergehend das Bild der Paralyse vortäuschen können, ist bereits früher aufmerksam gemacht worden. Ebenso ist bei der *Encephalopathia saturnina* erwähnt worden, daß sie, wenn auch ihr klinisches Bild dem der Paralyse sich sehr nähert, von der progressiven Paralyse zu trennen ist.

Zuweilen kann eine *Urämie* das Bild der Paralyse vortäuschen. Die Anamnese, der Eiweißgehalt, eine Retinitis albuminurica, der Mangel der Pupillensymptome und der Sprachstörung werden hier die Diagnose sichern.

3. Von den *organischen Hirnerkrankungen* kommen bei der Differentialdiagnose der Paralyse in Betracht:

a) *Pachymeningitis*, welche, besonders wenn sie ausgedehnte Hämorrhagien zur Folge hat, schwere Bewußtseinsstörungen und Lähmungssymptome hervorbringen kann. Der akute Verlauf mit Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen sichert hier die Diagnose.

b) Es können Gefäßerkrankungen, unter welchen besonders die *Sklerose der Hirnarterien* und die *syphilitische* Erkrankung derselben in Betracht kommt, das Bild der Paralyse vortäuschen.

Von Bedeutung sind:

1. Vorhandene andauernde erhebliche Augenmuskellähmungen sprechen für Syphilis. Dieselben treten häufig vorübergehend im Initialstadium der Paralyse auf, kommen auch nach paralytischen Anfällen vor, im allgemeinen sind sie aber während der Höhe der Krankheit selten.

2. Reflektorische Pupillenstarre ist bei Paralyse in der Mehrzahl der Fälle vorhanden, bei Hirnsyphilis ist nicht nur die reflektorische, sondern auch die accommodative Tätigkeit der Pupillen gestört.

3. Deutliche aphasische Störungen werden in der Regel nur im Anschluß an paralytische Anfälle bei der Paralyse beobachtet und gehen dann wieder vorüber; bei der Lues cerebialis leiten sie sehr oft die Symptome der Hirnkrankheit ein.

4. Paralytische Sprachstörung fehlt bei der Lues.

5. Bei der Syphilis kommen und gehen Paresen und Paralysen ohne irgendwelchen besonderen Zwischenfall, bei der Paralyse werden sie meist vermittelt durch einen paralytischen Anfall.

6. Die geistige Schwäche ist bei Lues in der Regel auch nach langer Dauer der Krankheit nicht so stark wie bei der Paralyse. Dort findet sich auch meist ein ausgeprägtes Krankheitsgefühl.

7. Nachweis noch vorhandener syphilitischer Prozesse auf der Haut, an den Knochen, der Zunge, im Rachen, der Nase oder den inneren Organen spricht für Lues des Gehirns.

c) Die verschiedensten *Herderkrankungen des Hirns* (hämorrhagische und embolische Herde, Abscesse, Hirntumoren, syphilitische Geschwülste des Hirns und Rückenmarks) unterscheiden sich von der Paralyse durch

1. den plötzlichen Ausbruch der Krankheit bei hämorrhagischen oder embolischen oder thrombotischen Herden;

2. die Halbseitigkeit der Erscheinungen, welche bei den Herderkrankungen in der Regel stationär bleibt, wenn Heilung nicht eintritt.

3. durch das Vorhandensein von Stauungspapille bei Geschwülsten;

4. dadurch, daß in der Regel bei all diesen Krankheiten andauernd ein er-

hebliches Krankheitsgefühl vorhanden zu sein pflegt, welches bei der Paralyse besonders in den späteren Stadien fehlt oder nur vorübergehend ist. Es fehlen auch dort ausgebildete und lebhaftere Wahnvorstellungen. Wenn Sinnestäuschungen vorhanden sind, so werden sie oft als solche erkannt, und die geistige Schwäche nimmt fast nie einen so hohen Grad ein, wie er sich bei der Paralyse entwickelt.

Bestehen mehrfache, über die Hirnrinde verteilte *Geschwülste*, summieren sich die Herderscheinungen demnach, so kann hier das Bild der progressiven Paralyse entstehen und die Diagnose ungemein schwierig werden; dies ist zuweilen besonders der Fall bei der Diagnose zwischen multipler Sklerose und progressiver Paralyse. Hier wird jedoch die Entwicklung der Krankheit mit den charakteristischen Symptomen der multiplen Sklerose entscheidend sein.

d) Die *Dementia senilis*, welche ähnliche Erscheinungen wie die Paralyse hervorrufen kann, pflegt in der Regel erst nach dem 60. Lebensjahr aufzutreten, also erheblich später als die Paralyse. Sie macht nicht jene stürmischen Erscheinungen, welche die Paralyse bietet, verläuft mit vielfachen Schwankungen und dauert meist viel länger als die progressive Paralyse. In dem Alter der Erkrankten zwischen 60 und 65 Jahren kann die Diagnose unsicher werden.

Prognose. Die Prognose ist nach dem oben Gesagten eine *u n g ü n s t i g e*. Mit Rücksicht auf die oft eintretenden Remissionen und das dadurch zeitweilige Ausbleiben der stetigen Progression sei man aber vorsichtig den Angehörigen gegenüber, da dieselben oft auf das Progressive den Hauptwert legen und aus der Unterbrechung der Progression den Schluß auf einen diagnostischen Fehler ziehen. Man mache demnach immer auf die Möglichkeit eintretender Remissionen aufmerksam, wenn man die Diagnose mitteilt. Die Ehen der Paralytiker sind in etwa 25 Prozent unfruchtbar (die Zahl der kinderlosen Ehen beträgt sonst etwa 10—12 Prozent). Was die Nachkommenschaft der Paralytiker anbetrifft, so sehe ich jetzt, daß dieselbe gefährdeter erscheint, als ich früher anzunehmen geneigt war. Imbecillität mit und ohne Epilepsie, paranoische Zustände, schwere Hysterien und Hypochondrien werden nicht allzu selten bei den Kindern von Paralytikern beobachtet; auf das Auftreten von Paralyse bei denselben wurde schon oben hingewiesen. In einer Reihe von Fällen konnte ich auch körperliche Degenerationszeichen bei der Deszendenz nachweisen.

Therapie. Die Therapie der beginnenden Paralyse bekommt dadurch oft eine verkehrte Richtung, daß die Krankheit für Hypochondrie gehalten wird. Eingreifende Kuren in Karlsbad, Marienbad, Kissingen, wie Seebäder, welche auf Grund dieser Diagnose verordnet werden, pflegen den Kranken zu schädigen. Am ehesten ist noch in diesem Stadium eine *milde hydrotherapeutische Kur* in einer gut geleiteten Anstalt zu empfehlen.

Bei der in der Regel in der Anamnese gefundenen Syphilis drängt sich in den meisten Fällen die Frage auf, ob man den Kranken einer antisypilitischen Kur unterwerfen soll. Wenn der krankhafte Prozeß noch nicht weit vorgeschritten ist, d. h. wenn noch keine erhebliche Demenz vorhanden, mag man mit Vorsicht eine *milde antisypilitische Kur* gebrauchen, täglich etwa 2 bis 3 g Unguentum cinereum einreiben und bis zum Gebrauch von 150 g fortfahren, eventuell auch nach einiger Zeit die Kur nochmals wiederholen. Ich muß allerdings gestehen, daß ich nur ganz ausnahmsweise einen irgendwie nachhaltigen Erfolg von dieser Behandlung d. h. eine gewisse Remission der Erscheinungen gesehen habe. Da aber doch die Möglichkeit nie auszuschließen ist, daß ein diffuser syphilitischer Prozeß im Hirn oder, wie ich dies in einem Falle sah, multiple Gummata desselben das Bild einer Paralyse vortäuschen können,

und da auf der anderen Seite die verständig gebrauchte Kur dem Kranken nicht schaden kann, ist sie auch mit Rücksicht auf die Aussichtslosigkeit jeder anderen Therapie zu versuchen. Ist der Kranke aber bereits körperlich sehr heruntergekommen, so sehe man davon ab.

Im übrigen gibt es ein Mittel gegen die Krankheit nicht. Die Anwendung von *Jod* bleibt ohne Wirkung, ebenso das vielfach gelobte *Ergotin*. Weder die *ableitende Behandlung* mit Haarseilen, Moxen noch die von Einreibungen mit Unguentum Tartari stibiati auf die geschorene Kopfhaut sind zu empfehlen. Eben- sowenig ist chirurgischen Eingriffen das Wort zu reden. Der Versuch, die Paralyse durch Trepanation zu heilen, ist glücklicherweise schon wieder aufgegeben.

Vorgenommene *Lumbalpunktionen* können vorübergehende Besserung, z. B. der ataktischen Störungen, bringen. In Bezug auf die symptomatische Behandlung cf. S. 77 u. f.

Forensische Bedeutung. Die anomalen Handlungen der Paralytiker gehen vor allem hervor aus ihrer geistigen Schwäche und werden von besonderer Bedeutung in dem manischen Stadium der Paralyse.

Zivilrechtlich kommen ihre Handlungen in Betracht in Bezug auf Käufe, Ausstellung von Wechsln, Schuldverschreibungen, deren Zustandekommen aus geistiger Schwäche und aus Größenvorstellungen hervorgeht. Testamente werden öfter von solchen Kranken ohne Berücksichtigung anderer Verhältnisse, lediglich als Ausfluß augenblicklicher Eindrücke, oder um die Befriedigung sinnlicher Triebe zu erreichen, errichtet.

Mit dem **Kriminalforum** kommen Paralytiker besonders in Konflikt

1. wegen Stehlens, welches im manischen Stadium öfter beobachtet wird, aber auch im dementen Stadium, zuweilen auch als der Ausfluß eines Sammeltriebes geschieht;

2. wegen Betrügereien, Urkundenfälschung, falscher Buchführung, betrügerischen Bankerotts. Meist läßt sich auch in der Ausführung dieser Handlungen die vollständige Einsichtslosigkeit in das Unerlaubte derselben oder auch direkt die erhebliche Geistes- schwäche nachweisen, indem z. B. Aktiva als Passiva verrechnet werden;

3. wegen Vergehen gegen die öffentliche Schamhaftigkeit und Sittlichkeit, z. B. die Befriedigung von Bedürfnissen auf der Straße, Exhibitionismus, Versuch der Päderastie oder ausgeführte Päderastie, Attentate gegen Kinder;

4. Majestätsbeleidigungen, Auflehnung gegen die Staatsgewalt, Prügeleien in Lokalen und auf offener Straße, Taten, welche sich aus dem manischen Stadium von selbst ergeben;

5. Brandstiftungen werden durch Unachtsamkeit im manischen Stadium, zu- weilen auch hervorgehend aus Größenideen, ausgeführt. Der Kranke meint, daß das Haus, in dem er wohnt, nicht mehr gut genug ist für ihn, er will ein neues bauen und brennt deswegen das alte herunter, ohne das Strafbare der Handlung einzusehen;

6. Kapitalverbrechen kommen bei Paralytikern nur ganz ausnahmsweise vor, da sie die nötige Energie zur Ausführung solcher Handlungen nicht besitzen;

7. auch ein Fall von Bigamie bei einem Paralytiker im „Remissionsstadium“ (?) wurde beschrieben.

Literaturverzeichnis.

Alzheimer, Zeitschr. f. Psych., Bd. 52. — Alzheimer, Histologische Studien. Jena 1904.

Bayle, Recherches sur l'arachnite chronique. Paris 1822. — Binswanger, Deutsche Klinik 1901. — Buchholz, Über die akut verlaufenden Erkrankungen an Dementia paralytica. Arch. f. Psych., Bd. 36, 2.

Calmeil, De la paralysie générale chez les aliénés. Paris 1826.

Gaupp, Monatsschrift f. Psych. 1897.

Hoche, Sammlung zwangloser Abhandlungen, 1896.

Ilberg, Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge 1896.

Jahrmärker, Zeitschr. f. Psych., Bd. 58.

Mendel, Progressive Paralyse der Irren, 1890. — Mendel, Neurol. Zen-

tralbl. 1898. — Meyer, Monatsschrift f. Psych. und Neurologie 1903. — Mickle, General paralysis of the insane 1880. — Mönkemöller, Monatsschrift f. Psych. 1900. Neißer, Paralytische Anfälle. Stuttgart 1894. — Nißl, Zur Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung. Jena 1904. Voisin, Paralyse générale 1879.

B. Dementia senilis (Senile Hirnatrophie).

Der Dementia senilis gehen meist diejenigen Veränderungen in dem geistigen Zustande voraus, welche als physiologische des Greisenalters betrachtet werden. Der Mensch mit alterndem Gehirn wird bedächtiger, das Denken geht langsamer von statten, das Gedächtnis versagt hier und dort, und damit tritt die Schwierigkeit, neuere Eindrücke zu Urteilen zu verwerten, ein. Der Ideenkreis wird eingeschränkt. Der Greis wird ein Laudator temporis acti, und mit einem gewissen Mißtrauen gegen alles Neue lebt er vorzugsweise in der Vergangenheit.

Den Übergang des physiologischen Zustandes zu dem krankhaften bilden in der Regel eine Reihe von körperlichen Zeichen. Es treten Kopfschmerzen auf, Ohnmachten, Schwindel, vor allem Schlaflosigkeit, und ganz allmählich entwickeln sich die Symptome der Dementia senilis, welche im wesentlichen nach drei Richtungen hin charakterisiert sind: 1. Schwäche der Urteilskraft; 2. Schwäche des Gedächtnisses; 3. Überwiegen egoistischer Rücksichten und Abnahme, schließlich Verschwinden altruistischer Gefühle.

So entsteht erhöhtes Mißtrauen gegen die Umgebung, von der sich der Kranke nach jeder Richtung hin beeinträchtigt glaubt. Dieses Mißtrauen äußert sich zuweilen, verstärkt durch Halluzinationen in der Nacht, in einem Eifersuchts-wahn. Er zeigt einen ihm früher völlig fremden Geiz. Die Schwäche des Gedächtnisses, welche sich besonders für soeben oder vor kurzer Zeit Erlebtes kundgibt, während es für längst vergangene Zeiten häufig noch bis in die kleinsten Details hinein treu ist, führt die Kranken bald dazu, zu glauben, daß das, was sie verlegt haben, ihnen gestohlen sei. Sie vergessen, daß sie vor kurzer Zeit gespeist haben, behaupten, man gebe ihnen nichts zu essen. Auf der Straße, selbst in ihrer Wohnung, finden sie sich nicht zurecht. Den Arzt, der sie heute besucht, kennen sie morgen nicht. Sagt man ihnen, daß sie sich geirrt, so werden sie ärgerlich, heftig, ebenso wenn man den Versuch macht, ihnen einen Teil der Geschäfte, welche sie bisher besorgt haben, zu entziehen oder sie ganz aus dem Geschäft zu entfernen. Weiterhin pflegt sich oft große Geschwätzigkeit einzustellen. Zuweilen kommt es im Verlauf der Krankheit auch zu scharf hervortretenden Wahnvorstellungen, meist mit dem Inhalt der Benachteiligung, auch zu einem Verneinungswahn. „Es ist mir alles weggenommen, es ist nichts mehr da!“ „Es werden mich alle verlassen, ich werde allein bleiben!“ „Man wird mich nackt auf die Straße werfen!“

In manchen Fällen kommt es mit einem „Johannistrieb“ zu unsittlichen Handlungen gegen Kinder.

Zuweilen sind die Wahnvorstellungen mehr hypochondrischer, melancholischer Natur (Versündigungswahn), die Kranken zeigen dann heftige Angstzustände, welche meist aber nur ganz vorübergehender Natur sind, selten nehmen sie den Charakter hypomanischer oder manischer, noch seltener den paranoischer Zustände an. In einzelnen Fällen kommt es im Greisenalter mit schnellem Ausbruch und meist auch kurzem tödlichem Verlauf zu einem Zustand, welcher einem Delirium hallucinatorium gleicht: massenhafte Halluzinationen, hochgradige Bewußtseins-trübung, öfter Depression mit Exaltation abwechselnd. Diese Fälle sind sowohl wegen ihrer Entstehung wie wegen ihres Verlaufs und des anatomischen Befundes (Alzheimer) von der Dementia senilis zu trennen.

In dem Zustand der Hoffnungslosigkeit, des Wahnes, von allen verlassen zu werden, oder des Versündigungswahnes schreitet der Altersblödsinnige zuweilen zum Selbstmord.

Die Untersuchung der motorischen Nerven zeigt häufig Differenz der Pupillen, Ungleichheit der Gesichtshälften, Zittern des Kopfes, der Zunge, der Arme und Beine. Die Sprache ist schwer, die Schrift undeutlich, klein, zittrig, versagt dann ganz. Die Sinnesorgane funktionieren in geschwächter Weise. Amblyopie, zuweilen Hemianopsie, besonders aber Schwerhörigkeit werden oft beobachtet.

Die Sehnenreflexe sind oft sehr stark, während die Hautreflexe an Intensität abnehmen; die ersten verschwinden in anderen Fällen auch ganz.

Von den Visceralreflexen bleibt der Pupillenreflex in der Regel ungestört, doch haben Siemerling und Moeli in etwa 1 Prozent der Fälle Pupillenstarre gefunden. Blasenreflex und Rectalreflex versagen häufig ihre Dienste. Häufig sind apoplektiforme und epileptiforme Anfälle in ähnlicher Weise vorhanden, wie sie bei der progressiven Paralyse beobachtet werden.

Die Untersuchung der inneren Organe zeigt vor allem die gewöhnlichen Altersveränderungen am Herzen: Erweiterung der Herzhöhlen, fettige Entartung des Herzmuskels und der großen Gefäße mit Atheromatose derselben. Die Herztöne sind dumpf, der zweite Ton an der Aorta ist erheblich verstärkt. Der Puls ist meist verlangsamt; die Kurven desselben zeigen die exquisitesten Grade der Tardität, häufig mit anakroten Erhebungen. Öfter wird Albuminurie beobachtet.

Ätiologie. Die Dementia senilis kommt selten vor dem 60. Lebensjahre zum Ausbruch. Wo sie schon im Alter von 50—60 Jahren sich zeigt, pflegt auch im übrigen der Körper die Zeichen der Senectus praecox zu bieten. Abusus spirituosorum, anstrengende geistige Arbeit, Kummer und Sorgen können den Eintritt der senilen Demenz beschleunigen. Zuweilen sind es erhebliche körperliche Erkrankungen, ein schwerer Magendarmkatarrh, eine Pneumonie, Influenza, welche den vorzeitigen Eintritt bedingen. Öfter wird dieselbe auch beobachtet nach erheblichen psychischen Erschütterungen, Tod des einen Ehegatten, nach welchem sich der überlebende nicht mehr in die neuen Verhältnisse einzurichten im Stande ist.

Pathologische Anatomie. Die charakteristische Veränderung der Dementia senilis besteht in einer allgemeinen Sklerose der Hirnarterien, öfter mit hyaliner, fibröser Degeneration derselben. Dabei sind zuweilen die großen Gefäße intakt, während die kleinen Gefäße und Kapillaren erkrankt sind. Am Schädel zeigt sich oft eine Verdünnung der Knochen, die Diploe tritt zu Tage (Malum senile), meist sind vorhanden Pachymeningitis externa und interna, nicht selten mit Hämatom, Trübungen der Arachnoidea, mit Einlegung von Kalkplättchen, starke Pacchionische Granulationen, Atrophie der Hirnrinde, besonders am Stirnhirn, Granulationen des Ependyms. In einem Drittel aller Fälle finden sich Herde von hämorrhagischer oder thrombotischer Erweichung im Hirn, ferner sklerotische Veränderungen im Rückenmark. Mikroskopisch bietet das atrophische Hirn Wucherungen der Neuroglia, zuweilen mit miliärer Sklerose der Hirnrinde, Schwund der Tangentialfasern, Verminderung der Zahl der Nervenzellen, von denen die vorhandenen atrophisch-pigmentös und fettig degeneriert mit Chromatolyse sind. Die feinsten Gefäße und Kapillaren zeigen sich oft verodet, zuweilen in Stränge verwandelt ohne Lumen. Die peripherischen Nerven bieten oft die Zeichen einer degenerativen Neuritis.

Der Verlauf der Krankheit ist meist ein langsamer, in der Regel progredient, doch kommen auch Remissionen vor.

Die **Dauer** kann 2—5—10 Jahre betragen. Zuweilen führt die Krankheit in wenigen Wochen zum tödlichen Ende. Der Ausgang ist immer der Tod, welcher entweder plötzlich durch einen apoplektischen oder epileptischen Anfall herbeigeführt wird oder allmählich durch Marasmus senilis eintritt. Öfter ist es auch eine interkurrente Krankheit (besonders pneumonische Prozesse), welche den Ausgang bildet. In manchen Fällen tritt der Tod durch Selbstmord ein.

Diagnose. Nicht jede Geisteskrankheit bei einem Greise ist eine Dementia senilis. Auch im höchsten Greisenalter kommen *funktionelle Geisteskrankheiten*, das *Delirium hallucinatorium*, die *Manie*, die *Melancholie*, *Paranoia* vor, welche in Heilung übergehen können. In sehr seltenen Fällen entwickelt sich im Greisenalter eine *periodische oder zirkuläre Form von Geistesstörung*.

Auch nicht jede Dementia bei einem Greise ist eine Dementia senilis. Die Dementia kann hervorgegangen sein aus einer funktionellen Psychose, aus einer epileptischen oder Intoxikationspsychose nach langem Verlauf derselben. Hier wird die Anamnese in der Regel die nötigen Anhaltspunkte liefern. Es kann aber auch die Dementia des Greises eine Teilerscheinung einer *Herderkrankung des Hirns* sein. Dann werden die typischen Erscheinungen der Herderkrankung die Diagnose sichern. Endlich unterscheiden wir die atheromatösen Prozesse des Hirns (cf. diese weiter unten) jüngerer Personen von der senilen Atheromatose.

Schwierig kann die Diagnose unter Umständen zwischen *Dementia paralytica* und Dementia senilis werden.

Die differentialdiagnostischen Merkmale wurden bei Besprechung der progressiven Paralyse bereits hervorgehoben.

Die **Prognose** der Dementia senilis ist nach dem Gesagten eine ungünstige.

Die **Therapie** kann selbstverständlich nur eine *symptomatische*, vorzugsweise auf Kräftigung des Körpers gerichtete sein. Man entziehe dem Kranken nicht die gewohnten Reizmittel: Bier, Wein, Kaffee, wenn diese Dinge selbstverständlich auch nur mit Maß gebraucht werden dürfen. Morphiuminjektionen oder Opium innerlich verdienen zur temporären Beruhigung am meisten empfohlen zu werden, während die Anwendung des Chlorals bei dem Zustand des Herzens und der Gefäße nicht ohne Bedenken ist. Gegen die Schlaflosigkeit ist Chloralamid (2—3 g) zu empfehlen.

Da die Kranken mit Dementia senilis wegen des oben geschilderten Verhaltens zu ihren Angehörigen im Hause oft nicht zu ertragen sind und durch die fortwährenden Konflikte sich selbst schädigen, wird ihre Aufnahme in eine Irrenanstalt öfter notwendig, selbst wenn die sozialen Verhältnisse genügende Pflege des Kranken im Hause gestatten.

Forensische Beurteilung.

Zivilforum. Nicht allzu selten werden die Testamente der Altersblödsinnigen nach ihrem Tode Gegenstand gerichtlicher Verhandlungen. Das oben geschilderte Verhalten gegen ihre Angehörigen läßt sie zuweilen zum Nachteil derselben testieren. Bei jenen Verhandlungen werden häufig von den im Testament Bedachten, welche an der Gültigkeitserklärung desselben ein Interesse haben, eine Reihe von Zeugen vorgeführt, welche den Altersblödsinnigen ganz gesund, ja mit ausgezeichnetem Gedächtnis für die längst vergangenen Dinge gesehen haben. Diese Angaben einwandfreier Zeugen stimmen sehr wohl mit der obigen Schilderung des zeitweisen Zurücktretens der krankhaften Erscheinungen und des guten Gedächtnisses für weit zurückliegende Zeiten überein. Der Nachweis, daß sie in den Nächten ein abnormes Verhalten gezeigt, daß sie Wahnvorstellungen geäußert, Sinnestäuschungen und apoplektiforme Anfälle gehabt, wird die Beurteilung nicht schwer machen. Die positiven Angaben sind gegenüber den negativen, daß nichts bemerkt wurde, entscheidend. Öfter werden auch Kranke mit Dementia

senilis zu Schenkungen, Ausstellung von Wechselln u. s. w. von denen benützt, welche die Urteilsschwäche derselben kennen.

Endlich sei darauf aufmerksam gemacht, daß zuweilen solche Kranke sich noch zur Eingehung einer neuen Ehe entschließen, besonders auch zum Zwecke der sinnlichen Befriedigung. Über die Gültigkeit solcher Ehen kommt es dann auch zuweilen zu Prozessen.

Kriminell kommen Altersblödsinnige in Betracht besonders wegen des Stehlens und wegen unsittlicher Handlungen mit Kindern, worauf schon oben aufmerksam gemacht wurde. Auch Exhibitionismus und Päderastie wird zuweilen bei ihnen beobachtet.

Literaturverzeichnis.

Alzheimer, Sammelreferat. Monatsschrift f. Psychiatrie 1898.

Fürstner, Die Geistesstörungen des Seniums. Arch. f. Psych., Bd. 20.

Ritti, Les psychoses dans la vieillesse. Bordeaux 1898.

C. Arteriosklerotische Psychosen.

Vollzieht sich jene krankhafte Veränderung der Schlagaderwände im Gehirn, welche durch das höhere Alter bedingt wird, langsam und allmählich, so gewöhnt sich das Organ an die veränderten Ernährungsverhältnisse, und nicht geschädigte Arterien sind im stande, einen Teil der Leistungen der geschädigten zu übernehmen. So finden wir bei alten Leuten ausgedehnte Arteriosklerose in der Leiche, bei denen während des Lebens kein Zeichen für irgendwelche Störung geistiger Tätigkeit vorhanden war.

Vollziehen sich dagegen die arteriosklerotischen Veränderungen sehr schnell, oder entwickeln sie sich in ganz auffallend hohem Grade und schreiten sie von den größeren Gefäßen bis auf die kleinsten fort, so treten krankhafte Störungen auf, welche sowohl in Bezug auf die psychischen Leistungen, wie in Bezug auf die vom Gehirn ausgehenden motorischen und sensiblen Funktionen sich geltend machen. Soweit diese Veränderungen im Greisenalter auftreten, haben wir sie bei der Dementia senilis beschrieben.

Bei Männern im Alter von 55—60 Jahren sieht man zuweilen unter dem Einfluß von akuten schwächenden Krankheiten, von Influenza, Pneumonie, Typhus u. s. w., zuweilen unter der Wirkung erheblicher psychischer Traumen oder anhaltender psychischer Erregung ein **Krankheitsbild** sich entwickeln, welches in folgender Weise verläuft. Es tritt Herzklopfen, Pulsbeschleunigung, intermittierender Puls, Angstauf. Der Schlaf wird gestört bis zur völligen Schlaflosigkeit, die Stimmung ist trübe, die Kranken suchen hier und dort Anhaltspunkte in dem vergangenen Leben oder in dem, was ihnen vor kurzer Zeit passiert ist, dafür, daß ihnen Gefahren von verschiedener Seite drohen. Dabei treten Todesgedanken, Gedanken an Selbstmord auf.

Wohl merken die Angehörigen die Veränderung des Wesens, aber in der Regel haben die Kranken noch den Grad von Selbstbeherrschung, daß sie alles, was sie bewegt, in sich verschließen und daß sie, wenn auch mit großer Qual, ihren täglichen Geschäften nachgehen. Manche allerdings sind dazu nicht im stande. Sie müssen ihre Tätigkeit unterbrechen, werden als Neurastheniker bezeichnet, und nur dem fremden Arzte pflegt der Kranke sein Herz auszuschütten über das, was ihn bewegt und was ihn für die Zukunft fürchten läßt.

Im Verlauf dieses Zustandes, welcher monatelang sich hinzieht, und im wesentlichen die Charaktere einer Melancholia simplex zeigt, wird die anatomische Grundlage der Krankheit deutlich, indem die früher weichen Arterienwände rigide, die Schlängelung der Temporales sichtbar geworden, die Herztöne dumpf,

der 2. Aortenton verstärkt sich zeigen. Störungen in der Motilität, Sensibilität oder in den Reflexen, speziell auch in dem Pupillarreflex, sind nicht nachweisbar. Nach 3—4—6 Monaten, zuweilen auch erst nach einem Jahr geht diese Krankheit, welche man als das **Klimakterium der Männer** bezeichnen kann, in Genesung über. Bei Frauen sind ähnliche Zustände als Melancholie des Klimakteriums schon lange bekannt.

In anderen Fällen führt die Arteriosklerose zur Hirnatrophie. Ein Teil dieser Fälle gleicht in ihrem klinischen Verlaufe dem der *Dementia senilis*. Der einzige Unterschied ist der, daß die Erscheinungen in einem Alter auftreten, in welchem die *senile* Demenz nicht auftritt, d. h. im Alter von 50 bis 55 bis 60 Jahren (**prä-mature Seneszenz**).

In einer Reihe von Fällen ist jedoch Entwicklung und Verlauf von denen der *Dementia senilis* verschieden und nähert sich vielmehr denen der **dementen Form der progressiven Paralyse**.

Wie bei der vorhin erwähnten heilbaren Form, sind auch hier die ersten Zeichen: Herzklopfen, Störungen im Pulse, trübe Stimmung, welche sich besonders in hypochondrischer Depression zeigt. Dann kommen Ohrensausen, Schwindel; die Untersuchung des Augenhintergrunds zeigt Sklerose der Arterien. Die Untersuchung des Herzens läßt Myocarditis, dumpfe, unreine Töne bei aussetzendem Pulse, oft Hypertrophie und Dilatation des Herzens nachweisen, die Untersuchung des Urins gibt die Zeichen der Schrumpfniere. Bald zeigt sich Gedächtnisschwäche, und schubweise kommt es zu einem zunehmenden Verfall der Intelligenz, welcher aber nie so hochgradig wird, wie bei der progressiven Paralyse der Irren und auch nach langem Bestehen noch auffallende Zeichen vorhandener geistiger Kraft bietet. Zwischendurch treten Zustände von Verwirrtheit auf, welche besonders offenbar werden, wenn sich aphatische Störungen mit der Erkrankung verbinden. Zuweilen zeigen derartige Kranke eine gewisse Euphorie, Neigung zum Fabulieren, meist sind sie mißvergnügt, deprimiert, mit erheblichem Krankheitsbewußtsein; später wird ihre Stimmung, wie ihr ganzes Wesen apathisch.

Während der Zunahme der krankhaften Störungen in der geistigen Tätigkeit machen sich auch Störungen in der Motilität, Schwäche und Lähmungszustände, vorzugsweise hemiplegischer Natur, geltend, es treten, wenn auch spät, Symptome an den Pupillen auf (Differenz, reflektorische Starre), die Sprache, das Schlucken wird schwer. Silbenstolpern tritt nicht ein. Die Sphincteren versagen ihren Dienst. Tritt diese arteriosklerotische Degeneration in Verbindung mit häufigen apoplektischen Insulten auf, so kann man von einer *Dementia apoplectica* (Beyer) sprechen.

Der **Ausbruch** der Krankheit ist zuweilen ein plötzlicher, gegeben durch einen apoplektischen oder apoplektiformen Insult mit Aphasie und rechtseitiger (zuweilen nur im Facialisgebiet ausgesprochener) Parese.

Der **Verlauf** dieser Krankheit pflegt ein viel langsamerer zu sein, als der der progressiven Paralyse, und auch von der **dementen Form** derselben unterscheidet sie sich dadurch, daß es nie zu so hochgradigen allgemeinen Lähmungssymptomen und zu so ausgesprochenem Blödsinn kommt, wie bei dieser. Auch die **Dauer** dieser Krankheit pflegt weit länger als die der Paralyse zu sein, selten, wenn nicht ein apoplektischer Anfall schnell den Tod bringt, unter 5—6 Jahren.

Pathologische Anatomie. Die Veränderungen des Herzens, wie der Nieren (arteriosklerotische Schrumpfniere) wurden bereits oben erwähnt. Sklerose der Hirnarterien, wie bei der *Dementia senilis*, ebenso, wenn auch nicht in gleicher Intensität, Abnahme des Hirngewichtes bilden einen regelmäßigen Befund.

Die **mikroskopische Untersuchung** zeigt, im Gegensatz zu dem diffusen Prozeß der progressiven Paralyse, krankhafte Veränderung durch zahlreiche

Herde, welche durch Gefäßerkrankung bedingt sind. Die Kapillaren sind nur selten unversehrt, die Wände zeigen trübe Schwellung oder körnige Entartung, ihr Lumen ist verengt. Die das Gefäß umgebende Glia ist verdichtet, zeigt reichliche Spinnzellen, die nervösen Elemente sind atrophisch, sklerotisch, auch pigmentös entartet oder verkalkt (Herde von perivaskulärer Gliose, Alzheimer). In anderen Fällen besteht eine Encephalitis subcorticalis chronica (Binswanger).

Diagnose. Es kommt *progressive Paralyse* und *senile Demenz* in Betracht. In Bezug auf die erstere, soweit es sich um die demente Form derselben handelt, wird die Diagnose zuweilen schwierig sein, das Fehlen der Pupillenstarre, resp. das sehr späte Auftreten derselben, der Mangel der paralytischen Sprachstörung auf der einen Seite, die schweren, im Leben nachweisbaren arteriosklerotischen Veränderungen und endlich die mäßige Demenz auf der anderen Seite werden die Diagnose meist sichern. In Bezug auf die Dementia senilis entscheidet das Alter, in welchem die Krankheit auftritt. Im übrigen würde die Krankheit auch nach dem anatomischen Befund als eine präsenile Demenz bezeichnet werden können.

Die **Prognose** dieser Zustände ist ungünstig.

Die **Therapie** hat sich auf die Erkrankung der Gefäßwände zu richten, und wenn sie auch in vorgeschrittenen Fällen aussichtslos ist, kann man in frischen Fällen Jodpräparate, Jodeisen, Jod mit Ergotin anwenden. Die Behandlung ist sonst eine symptomatische.

Fälle von kolloider Degeneration und von hyaliner Degeneration der Gefäße des Hirns wurden bisher nur vereinzelt genauer beobachtet. Die ersteren scheinen mehr unter den Erscheinungen der Paralyse, die letzteren mehr unter denen der senilen Demenz (senile Melancholie) zu verlaufen.

Literaturverzeichnis.

Buchholz, Über Geistesstörungen bei Arteriosklerose. Arch. f. Psych., Bd. 39, 2 und 3, 1905. (Mit ausgedehnten Literaturangaben.)

Psychosen bei Paralysis agitans.

Weitaus in der Mehrzahl der Fälle verläuft die Paralysis agitans, ohne daß es zu einer Psychose kommt. Wenn auch derartige Kranke meist weinerlich, deprimiert sind, so pflegt doch ihre Intelligenz selbst nach langer Dauer der Krankheit gut zu sein, und sehr viele derartige Kranke leiten noch in vorgeschrittenem Stadium der Krankheit ihre Geschäfte. Zwischendurch treten jedoch auch bei der Paralysis agitans Psychosen auf, welche meist unter dem Bilde der Melancholie mit vielfachen Halluzinationen und Suizidaldrang verlaufen und wieder geheilt werden.

In einzelnen Fällen entwickelt sich auf dem Boden der Paralysis agitans eine chronische, unheilbare Geistesstörung, welche progressiv verläuft und im wesentlichen die Charaktere der senilen Demenz zeigt.

Die anatomischen Veränderungen im Hirn entsprechen dann auch dieser Krankheit und sind im wesentlichen atherotischer Natur.

D. Encephalitis haemorrhagica acuta.

Strümpell hat im Archiv für klinische Medizin, Bd. 47, eine Form der Encephalitis haemorrhagica acuta beschrieben, welche mit Bewußtlosigkeit, hohem Fieber, Hemiplegie einhergeht und nach kurzer Zeit mit dem Tod endet.

Es kommen Fälle dieser Krankheit vor, in welchen der tödliche Ausgang nicht

so schnell erfolgt, sondern in denen die Krankheit mit epileptischen Anfällen, mit psychischer Unruhe, Anfällen von Schreien, abwechselnd mit stuporösen Zuständen, aber auch mit hoher Temperatur und schnellem Pulse verläuft. Das Bild, welches derartige Kranke bieten, kann demjenigen gleichen, welches man als *Delirium acutum* beschrieben hat. Der Ausgang pflegt der Tod zu sein.

E. Syphilitische Psychosen¹⁾.

Organische syphilitische Psychosen können bedingt werden²⁾:

1. durch syphilitische Erkrankung der Hirnarterien (Endarteriitis, Periarteriitis mit nachfolgender Thrombose und Erweichungs-herden),

2. durch Gummigeschwülste des Hirns,

3. durch diffuse, öfter multiple syphilitische Erkrankung des Hirns und seiner Häute (Meningoencephalitis gummosa, syphilitische lokale Meningitis, vom Trigonum intercrurale aus sich ausbreitend).

Aus dieser verschiedenen Lokalisation und Ausbreitung des krankhaften Prozesses ergibt sich schon von selbst das ungemein wechselnde klinische Bild einer syphilitischen Psychose, das noch weiter Veränderungen durch die Kombination der verschiedenen Formen der Hirnlues erleiden kann. Gemeinsam ist fast durchweg den syphilitischen Psychosen ein Vorläuferstadium mit Kopfschmerzen, Schwindel, schlechtem Schlaf, Augenmuskellähmungen, vorübergehenden Lähmungen der Extremitäten, partiellen Sehstörungen.

Im weiteren Verlauf wird das Krankheitsbild wegen der verschiedenen Lokalisation und Ausbreitung des krankhaften Prozesses in Bezug auf die körperlichen Symptome ein ungemein verschiedenes, nicht selten oft wechselndes. Apoplektiforme Anfälle, auch apoplektische, besonders mit rechtseitiger Hemiplegie und Aphasie (Endarteriitis art. foss. Sylvii sinistr.), Jacksonsche Epilepsie, epileptoide Zustände mit rauschartiger Verwirrtheit und Halluzinationen, epileptische Anfälle sind nicht selten. Die Sprachstörungen haben in der Regel den Charakter der Dysphasien und Dysarthrien, nicht des Silbenstolperns. In Bezug auf den psychischen Zustand ist den organisch bedingten syphilitischen Psychosen eine Herabsetzung der Intelligenz und des Gedächtnisses gemeinsam. Damit können sich Zustände, wie die Symptome eines *Delirium hallucinatorium*, eine hypochondrische Melancholie, auch Wechsel von manischer Erregung und Depression verbinden, zuweilen entsteht eine paranoische Wahnbildung. In einer Reihe von Fällen verläuft die Krankheit unter dem Bilde der progressiven Dementia (Pseudoparalysis syphilitica, Fournier).

Die differentielle Diagnose zur Paralysis progr. cf. S. 130. In manchen Fällen, besonders nach antisypilitischen Kuren, bleibt die Krankheit stationär; es bleibt ein Zustand mäßiger geistiger Schwäche und mangelnder Energie zurück, zuweilen tritt volle Heilung ein.

Der Ausbruch einer syphilitischen Psychose kann plötzlich im Anschluß an einen apoplektischen oder epileptischen Anfall erfolgen.

Verlauf und Dauer der Psychose werden durch die Lokalisation und Ausbreitung des syphilitischen Prozesses bestimmt.

Die Prognose wird immer eine zweifelhafte sein, da man auf den vollen Erfolg der spezifischen Kur mit Sicherheit nicht rechnen kann.

¹⁾ Jolly, Berl. klin. Wochschr. 1901.

²⁾ Meyer, Sammelreferat im Zentralblatt f. allg. Pathologie und path. Anatomie 1898.

Die **Therapie** ist die der Syphilis, wobei länger fortgesetzte Kuren mit refraktärer Dosis der spezifischen Mittel denjenigen vorzuziehen sind, welche zu energisch eingreifen (Unguent. einer. in Dosen bis zu 5 g pro Tag bis zur Gesamtmenge von 150 g). Bleibt das Quecksilber unwirksam, so versuche man Kuren mit Jodkalium in großen Dosen (1,5—4,0 g 2mal täglich) oder Jodipin (3mal täglich einen Teelöffel). Zuweilen sind in inveterierten Fällen noch Kuren mit Zittmannschem Dekokt wirksam. Kaltwasserkuren sind in der Nachbehandlung zu empfehlen.

Durch **hereditäre Syphilis** können hervorgerufen werden:

1. Zustände von Imbecillität und Idiotie,
2. progressive Paralyse im Kindesalter, cf. S. 124,
3. familiäre progressive Demenz (H o m é n). Beginn im Alter von 12—20 Jahren, mit Ermüdungsgefühl, Kopfschmerzen, Schwindel, später Ataxie, Zittern, Kontrakturen, Langsamkeit der Sprache, Verminderung der Intelligenz und des Gedächtnisses. In all diesen Fällen wird der Versuch mit einer Schmierkur gemacht werden müssen.

2. Psychosen, welche durch Herderkrankung des Hirns hervorgerufen werden.

A. Psychosen nach apoplektischen Insulten¹⁾.

Hirnapoplexien führen häufig neben unerheblicher Schwäche der Intelligenz und des Gedächtnisses eine stärkere Reizbarkeit, weinerliche Stimmung, dann wieder Redseligkeit, leichte Beeinflussbarkeit auf der einen, unbezwingbare Hartnäckigkeit in einzelnen Dingen auf der anderen Seite herbei. Zuweilen äußert sich der krankhafte Gemütszustand besonders in der sexuellen Sphäre (unsittliche Attentate). Öfter entwickeln sich auf diesem Boden melancholische oder hypochondrisch-melancholische Depression, paranoische Wahnvorstellungen. Wiederholte apoplektische Insulte, besonders infolge von Embolie und Thrombose mit folgenden Erweichungsprozessen können zusammen mit den psychischen Erscheinungen zu einem Krankheitsbilde führen, welches dem der Dementia senilis gleicht, während es somatisch die Zeichen des Krankheitsherdes bietet (Aphasie, Hemiplegie, Hemianopsie u. s. w.).

Vorübergehend kann sowohl nach der hämorrhagischen wie nach der thrombotischen oder embolischen Form der Apoplexie ein Zustand von aphasischer Verwirrtheit entstehen (Trübungen des Bewußtseins mit Erinnerungsdefekten und paraphatischer Sprachstörung), welcher bei ungenügender Untersuchung für eine reine Psychose gehalten wird.

B. Psychosen, welche durch Hirngeschwülste hervorgebracht werden²⁾.

Es kommen in Betracht Gliome, Sarkome, Carcinome, Fibrome, Cholesteatome, Tuberkel des Hirns.

Soweit diese Geschwülste neben den somatischen Erscheinungen (Stauungspapille u. s. w.) psychisch abnorme Zustände hervorbringen, äußern sich diese:

1. in zeitweise auftretenden und schnell vorübergehenden, zuweilen andauernden Halluzinationen, welche zuweilen mit der Lokalisation des Tumors in Zusammenhang stehen (Gesichtshalluzinationen bei Tumoren des Hinterhauptlappens u. s. w.), und öfter als Täuschungen erkannt werden;

¹⁾ Mendel, Deutsche med. Wochschr. 1882. — Mingazzini, Sulla demenza apoplectica. Riv. sperimentale di freniatria, Bd. 23.

²⁾ Schuster, Psychische Störungen bei Hirntumoren. Stuttgart 1902. (Mit ausgedehnten Literaturangaben.)

2. in Herabsetzung der Intelligenz und des Gedächtnisses, öfter nur als gewisse Trägheit und Indolenz, leichte Vergeßlichkeit, gewisses „Dösigsein“ mit eigentümlich stumpfem Gesichtsausdruck. Zuweilen zeigt sich ein Läppischsein (Moria);

3. in einer gewissen labilen Stimmung, leichten Reizbarkeit, Lachen, Schluchzen.

Ausgebildete Krankheitsbilder mit massenhaften Halluzinationen, mit melancholischen oder paranoischen Wahnvorstellungen, epileptoiden Dämmerzuständen sind selten; öfter eine progressive Demenz, besonders dann, wenn multiple Herde vorhanden sind.

Im allgemeinen zeichnen sich die psychischen Störungen bei Hirntumoren dadurch aus, daß sie meist mit einem erheblichen Krankheitsgefühl verbunden sind und dadurch, daß in der Zeit zwischen den Anfällen, in welchen Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen reichlich produziert werden, größere Klarheit eintritt.

Ähnliche Zustände psychischer Alteration, wie durch die bezeichneten Tumoren können durch *Cysticercus*, *Echinococcus* (hier besonders häufig epileptische Anfälle, man untersuche auf *Cysticercus* der Haut und des Auges), *Hirnabsceß* (hier besonders halluzinatorische Delirien) und multiple Sklerose hervorgebracht werden.

Aus der psychischen Krankheit ist eine Lokaldiagnose nicht zu stellen, wenn auch im allgemeinen gesagt werden kann, daß Herderkrankungen des Balkens und des Stirnhirns besonders häufig und besonders schwere psychische Alteration hervorrufen. Die Lokaldiagnose ist lediglich aus den somatischen Erscheinungen zu stellen.

Im übrigen ist zu berücksichtigen, daß sich auch psychische Krankheiten mit Hirngeschwülsten komplizieren können.

Anhang.

Psychosen, welche durch ein Trauma hervorgerufen werden.

Traumen können Geisteskrankheiten hervorrufen:

1. indem sie die Entwicklung des Gehirns beeinträchtigen. So kann Imbecillität und Idiotie durch Traumen, welche den Kopf im Uterus oder bei der Geburt oder auch später im kindlichen Alter treffen, entstehen;

2. dadurch, daß sie in dem entwickelten Gehirn einen krankhaften Zustand herbeiführen. Dabei braucht an den äußeren Bedeckungen irgend eine wesentliche Veränderung nicht vorhanden zu sein, es braucht weder ein Bruch der *Tabula vitrea*, noch eine Fraktur der Schädelbasis noch Blutung in das Gehirn oder die Häute desselben entstanden zu sein. Es können Zeichen der Gehirnerschütterung (Coma, weite Pupillen, verlangsamter Puls und verlangsamte Atmung) unmittelbar nach dem Trauma fehlen; in der Regel sind sie aber da, wo später eine Psychose sich entwickelt, vorhanden gewesen;

3. ohne oder bei unerheblicher Verletzung des Kopfes oder des Körpers überhaupt kann die Plötzlichkeit, Gewaltsamkeit der die Verletzung begleitenden Umstände (Explosionen, Eisenbahnunfälle u. s. w.) eine molekulare Veränderung des Hirns hervorrufen, welche zur Psychose führt (Schreckpsychosen, Kraepelin, *Railway-brain*). Das Bindeglied zwischen Verletzung und Psychose als nach außen hin wahrnehmbarer Erscheinung bildet dann der Shok.

Man unterscheidet ein *torpides Stadium* desselben (verfallenes, blasses Gesicht, weite, träge reagierende Pupillen, kaum fühlbarer Puls, welcher

unregelmäßig ist, Sinken der Temperatur auf 36—35,5, kalter Schweiß, der Kranke klagt über Kälte und Ohnmachtsgefühl, das Bewußtsein ist nicht getrübt) von dem ihm in der Regel folgenden erethischen Stadium (Stöhnen und Schreien, Angst, Umherwerfen, Atmungs- und Pulsbeschleunigung). Jedes dieser Stadien kann auch isoliert vorkommen.

Für die Zeit des erlittenen Traumas und für eine kürzere oder längere Zeit danach kann völlige *A m n e s i e* bestehen. In anderen Fällen ist diese Amnesie nur eine teilweise, beschränkt sich auf die Details, in noch anderen dagegen betrifft die Amnesie auch die dem Unfall vorangegangenen Ereignisse auf Stunden, selbst Tage und Wochen (*retrograde Amnesie*).

Die sich entwickelnde Psychose kann sich mit deutlichen Erscheinungen sowohl in den Fällen der Kopfverletzung, wie in den Fällen des Shoks ohne Kopfverletzung direkt an das Trauma anschließen (*primäre traumatische Psychose*) oder erst nach langen unerheblichen Prodromalerscheinungen nach Monaten, selbst nach Jahr und Tag evident werden (*sekundäre traumatische Psychose*). Im ersteren Fall schließen sich an die Verletzung zuweilen Symptome eines *D ä m m e r z u s t a n d e s*, der sich in manchen Fällen periodisch später wiederholt. Öfter treten die Symptome eines *Delirium hallucinatorium* (Wille's primäres direktes traumatisches Irresein) oder die einer ängstlichen *Melancholie* oder auch einer *Dementia acuta* auf, Psychosen, welche meist in Heilung übergehen. Zuweilen treten die erwähnten Psychosen aber in der Form von *periodischen Geistesstörungen* auf. In einer größeren Zahl von Fällen schließt sich an das Trauma eine *hypochondrische* oder *hysterische Psychose*, die erstere mit Kopfschmerz, Klopfen und Hämmern im Kopf, großer Empfindlichkeit gegen Licht und Geräusch, Schlaflosigkeit und Schwindel, Angstgefühl mit den verschiedenartigsten Phobien, Hoffnungslosigkeit mit Suizidalgedanken, vor allem aber mit völliger Energielosigkeit. Dabei findet sich in der Regel ein beschleunigter Puls, es entwickelt sich Atheromatose der Gefäßwände, Haut- und Sehnenreflexe sind erhöht, die Hände, nicht selten die Augenlider zucken, zuweilen besteht ein Zittern des ganzen Körpers. Oft besteht Dermographie, es zeigt sich ein fortschreitendes Herabgehen des Körpergewichts, welches auch durch reichliche Nahrungsaufnahme nicht verhütet wird. Öfter tritt eine früher nicht vorhanden gewesene Intoleranz gegen Alkoholica auf. Die Entwicklung einer hysterischen Psychose zeigt sich mit all den wechselnden Erscheinungen, wie sie die auf dem Boden der Hysterie entstehenden Psychosen bieten.

Nicht selten ist es eine Kombination von hypochondrischen und hysterischen Erscheinungen, welche, besonders häufig seit dem Bestehen der Unfallgesetzgebung, meist von sehr langer Dauer ist und sehr schwer in Heilung übergeht.

Bei Alkoholisten tritt nach dem Unfall zuweilen das *Delirium tremens* auf, aber auch die Entwicklung anderer alkoholistischer Psychosen kann durch das Trauma befördert werden.

Da, wo ein längerer Zwischenraum zwischen Trauma und den ersten deutlichen Zeichen der Psychose vorhanden ist, wird jener nicht selten durch andauernde Kopfschmerzen, durch große Reizbarkeit, durch Trägheit und Abscheu vor der Arbeit, durch Neigung zum Vagabundieren, Mißbrauch des Alkohols, welcher, wie eben bemerkt, oft schlecht vertragen wird, ausgefüllt. Zuweilen gehen derartige Zustände in unheilbare Demenz über.

Mit ähnlichem Verlauf und mit zwischendurch auftretenden manischen oder melancholischen Phasen entwickelt sich unter Hervortreten von Pupillendifferenz und allgemeiner motorischer Parese die *Dementia paralytica traumatica* (*K o e p p e n*).

Endlich kann auch in seltenen Fällen progressive Paralyse bei vorhandener Prädisposition (Syphilis, Alkohol, erhebliche hereditäre Anlage) durch das Trauma erzeugt werden (cf. diese S. 126).

Während Epilepsie und epileptische Psychosen bei Kindern infolge von Trauma nicht allzu selten entstehen, entsteht diese Krankheit bei Erwachsenen, speziell nach dem 30. Lebensjahr, infolge von Trauma nur ausnahmsweise. Es handelt sich bei den Fällen, von welchen als zur traumatischen Epilepsie gehörend berichtet wird, in der Regel nicht um eine klassische Epilepsie, sondern um eine alkoholistische oder syphilitische Epilepsie, bei welcher das Trauma nur ein auxiliäres Moment zur Entstehung der Krankheit war, oder um eine organisch bedingte Epilepsie (Jackson). Öfter dagegen sieht man epileptoiden Dämmerzustände mit periodischem Verlauf nach dem Trauma eintreten.

Apoplexien, Encephalitis haemorrhagica, Hirnabscesse und Hirngeschwülste können durch Trauma hervorgerufen werden; letzteres kann damit auch die aus jenen Krankheiten hervorgehenden Psychosen bedingen.

4. Das Trauma kann dadurch eine Psychose hervorrufen, daß die aus jenem hervorgegangene Verletzung oder die durch die Heilung bedingte Narbe auf dem Wege des Reflexes in der Regel mit epilepsieartigen Erscheinungen die Krankheit vermittelt (Reflexpsychose), ein äußerst seltenes Vorkommen.

5. Das Trauma kann die Prädisposition zur Entstehung einer Psychose schaffen, indem es die Widerstandsfähigkeit des Gehirns herabsetzt. In dieser Weise sind die zuweilen erst nach Jahren nach einer Verletzung auftretenden Psychosen in manchen Fällen zu beurteilen, bei welchen in der Zwischenzeit irgend ein nennenswertes Krankheitssymptom nicht vorhanden war und die direkte Veranlassung für die Geisteskrankheit nicht in dem Trauma, sondern in einem später wirkenden ätiologischen Moment gesucht werden muß.

6. Endlich kann eine Verletzung durch das Krankenlager, welches jene schafft, durch die andauernden Schmerzen, welche sie hervorruft, die Schlaflosigkeit, den Kräfteverfall und bei der mittellosen arbeitenden Bevölkerung besonders gleichzeitig durch die Sorge für die eigene Zukunft und die der Familie, mittelbar, besonders bei vorhandener Prädisposition (Heredität, Alkoholismus u. s. w.), eine Psychose hervorrufen.

Verlauf, Dauer und Ausgänge der durch ein Trauma hervorgerufenen Psychosen richten sich nach der klinischen Form, welche dieselbe zeigt.

Diagnose. Die Feststellung, daß eine bestehende Psychose durch eine Verletzung bedingt worden ist, hat zur Voraussetzung:

1. daß das Trauma eine gewisse Erheblichkeit hatte. Dabei ist es von besonderer Wichtigkeit, festzustellen, ob die erlittene Verletzung mit einer Hirnerschütterung oder mit einem Shok verbunden war;

2. daß nervöse Erscheinungen in zeitlichem Zusammenhang mit der erlittenen Verletzung sich entwickelten. Der letztere Nachweis ist besonders schwierig, da die Unerheblichkeit der Erscheinungen sie nach außen hin oft wenig deutlich oder gar nicht erkennen läßt.

Öfter ist das Trauma nur ein Ereignis, das die schon vorhanden gewesene Erkrankung lediglich zur deutlichen Erscheinung oder zum beschleunigten Ablauf bringt (Paranoiker betrachten den ihnen widerfahrenen Unfall als durch die feindlichen Mächte hervorgebracht, welche sie verfolgen, werden dadurch in der Existenz jener bestärkt und treten nun mit den Wahnvorstellungen deutlich hervor; die progressive Paralyse erfährt durch Traumen nicht selten einen beschleunigten Ablauf.)

Endlich ist das Trauma selbst nicht selten die Folge einer Erkrankung des

Nervensystems (schwachsinnige Unachtsamkeit der Paralytiker, Ataxie, Schwindel, besonders auch Schwindel bei Epileptikern).

Die **Therapie** hat da, wo es sich um Narben der Haut oder Impressionen oder Frakturen des Schädels, um Hirnabscesse, Hirngeschwülste handelt, auf chirurgische Hilfe zu rekurrieren, im übrigen aber die spezielle Krankheitsform zu behandeln.

Zu den traumatischen Psychosen gehören auch die durch **Sonnenstich** und **Hitzschläge** hervorgerufenen, welche unter dem Bilde tobsüchtiger Erregung mit Halluzinationen und erheblicher Trübung des Bewußtseins, öfter mit Krämpfen und weiten, reaktionslosen Pupillen eintreten, in Heilung, zuweilen mit retrograder Amnesie, enden oder auch in chronische Demenz oder in den Tod übergehen.

Endlich gehören hierher auch noch diejenigen Psychosen, welche durch **Operationen** hervorgerufen werden und welche nicht etwa, wie die Jodoformpsychosen, zu den durch Verbandmittel erzeugten Intoxikationspsychosen zu rechnen sind. Sie treffen prädisponierte Individuen, sei es, daß die Prädisposition durch hereditäre Belastung, sei es, daß sie durch die Krankheit, welche die Operation notwendig gemacht hat, sei es, daß sie durch die Lebensweise (Alkohol) oder durch die gebrauchten Medikamente (Morphium u. s. w.), sei es endlich, daß sie durch Gram, Kummer, Sorge erzeugt ist.

Besonders scheinen Operationen an der Blase, Kastration, Anlegung des Anus praeternaturalis, sodann Staroperationen begünstigend für die Entstehung von Psychosen zu sein, welche meist unter dem Bilde des Delirium hallucinatorium verlaufen und in der Mehrzahl der Fälle am 2. bis 5. Tage nach der Operation zum Ausbruch kommen.

Literaturverzeichnis.

- Guder, Geistesstörungen nach Kopfverletzung. Jena 1886.
 Moeli, Berl. klin. Wochschr. 1881 und Arch. f. Psych., Bd. 12.
 Page, Eisenbahnverletzungen. Deutsch v. Placzek. Berlin 1892.
 Troeger, Friedreichs Blätter f. ger. Medizin 1901 u. 1902. (Mit ausgedehnten Literaturangaben.)
 Wille, Traumatisches Irresein. Arch. f. Psych., Bd. 8.

II.

Krankheiten des Gehirns einschließlich des verlängerten Marks.

Von Geh. Medizinalrat Dr. Th. Ziehen,
ordentlicher Professor an der Universität in Berlin.

Mit 8 Figuren.

Allgemeiner Teil. Einleitung.

A. Anatomische und physiologische Vorbemerkungen.

Abgrenzung des Rückenmarks. Das Zentralnervensystem zerfällt in zwei Hauptteile, das Gehirn und das Rückenmark. Diese Einteilung ist nur vom topographisch-anatomischen Standpunkt gerechtfertigt: Gehirn heißt derjenige Teil des Zentralnervensystems, welcher innerhalb der Schädelkapsel, Rückenmark derjenige Teil, welcher innerhalb des Wirbelkanals liegt. Die Grenze zwischen beiden ist jedoch weder makroskopisch noch mikroskopisch irgendwie scharf markiert. Der unterste Abschnitt des Gehirns wird daher auch als „verlängertes Mark“ bezeichnet. Eine gröbere Grenzbestimmung ist damit gegeben, daß die untersten Bündel der sogenannten Pyramidenkreuzung ungefähr der künstlichen Grenzebene zwischen Rückenmark und Gehirn entsprechen. Auch die obersten Wurzelbündel des 1. Cervicalnerven können zur Abgrenzung verwendet werden.

Ebensowenig ist eine physiologische Abgrenzung des Rückenmarks gegen das Gehirn statthaft. Physiologisch ist, wie sich weiterhin ergeben wird, ein großer Teil der basalen Gehirnmasse dem Rückenmark gleichwertig. Dieser Teil wird auch als das Kern- oder Nucleargebiet des Gehirns bezeichnet. Die aus diesem Kerngebiet entspringenden Hirnnerven, nämlich alle mit Ausnahme des N. olfactorius und N. opticus, sind den Spinalnerven im wesentlichen homolog.

Die Symptome der Krankheiten des Kerngebiets des Gehirns sind daher auch den Symptomen der Rückenmarkskrankheiten in vielen Punkten verwandt. Auch der Krankheitsverlauf bietet zahlreiche Analogien.

Makroskopische Gesamtübersicht. Da die entwicklungsgeschichtliche Einteilung des Gehirns bei dem Erwachsenen nicht mehr klar zu Tage liegt, empfiehlt sich für die klinische Betrachtung folgende Einteilung: 1. Großhirnrinde oder grauer Rindenmantel. 2. Großhirnmarklager oder Centrum semiovale; dasselbe umfaßt alle Fasern, welche von der Rinde spinalwärts ziehen (motorische Projektionsfasern) oder zur Rinde aufsteigen (sensible Projektionsfasern) oder Rindenstellen untereinander verknüpfen (Assoziationsfasern). 3. Stammganglien (Nucleus caudatus und lentiformis sowie Thalamus) und die innere

Kapsel; unter der letzteren versteht man die sich zwischen den Stammganglien durchdrängenden Projektionsfasern. 4. Die Chiasmaregion oder das Gebiet der Sehnervenkreuzung. 5. Das Hirnschenkelgebiet. 6. Das Vierhügelgebiet. 7. Das Brückengebiet. 8. Das Kleinhirn. 9. Das verlängerte Mark.

Die Regionen 5, 6, 7 und 9 entsprechen zugleich dem Kerngebiet. Die Teile 3, 4, 5, 6, 7 und 9 werden auch als Hirnstamm bezeichnet. Der klinischen Besprechung soll diese Einteilung zu Grunde gelegt werden.

Gehirnhäute. Die Dura mater des Gehirns stellt zugleich das innere Periost (Endocranium) der Schädelknochen dar. Bei Kindern und Greisen haftet sie der Innenfläche der letzteren fest an, in mittlerem Alter pflegt sie sich — namentlich im Bereich der Schädelkonvexität — von den Schädelknochen loszulösen, so daß zwischen Dura und Schädelknochen ein kapillarer Spaltraum entsteht. Die Arachnoidea wird auch als äußeres, die Pia als inneres Blatt der weichen Hirnhaut, Leptomeninx, bezeichnet, und diese letztere der Dura mater oder harten Hirnhaut, Pachymeninx, gegenübergestellt. Zwischen Dura und Arachnoidea bleibt ein schmaler Spaltraum, der Subduralraum. Die Arachnoidea ist mit der Pia durch ein lockeres Maschenwerk verbunden, welches man als Subarachnoidalbalkenwerk bezeichnet. Der Zwischenraum zwischen Pia und Arachnoidea heißt Subarachnoidalraum oder Arachnoidalraum. Er kommuniziert durch das unterhalb des Balkenwulstes gelegene Foramen Magendii, durch die Aperturæ laterales des 4. Ventrikels und einen Spalt des Unterhorns des Seitenventrikels mit dem Ventrikelsystem und enthält wie dieses den Liquor cerebrospinalis. Da ferner die Arachnoidea die Hirnnervenzwurzeln mit scheidenartigen Fortsätzen umgibt, so kommuniziert der Arachnoidalraum auch mit dem Lymphgefäßnetz der Nase, dem perilymphatischen Raum des Ohrlabyrinths und den Lymphbahnen des Sehnerven.

Der Subarachnoidalraum des Gehirns ist im ganzen schmal, nur an einigen Stellen entfernt sich die Arachnoidea von der Pia beträchtlicher, so daß die sogenannten Subarachnoidalzisternen entstehen. So schlägt sich am hinteren Rand des Kleinhirns die Pia auf seine basale Fläche und dringt als Tela chorioidea in den 4. Ventrikel, während sich die Arachnoidea von der oberen Fläche des Kleinhirns direkt zum verlängerten Mark hinüberspannt. Ebenso kleidet die Arachnoidea die Mulde zwischen Pons, Temporal- und Frontalhirn auf der Basalfläche des Gehirns nicht dicht anliegend aus, sondern spannt sich, in erheblicher Entfernung von der Oberfläche überall dicht anliegenden Pia, vom Pons bis zum vorderen Rande des Sehnervenchiasma aus. Auch über der Fissura magna cerebri, über dem Balken und in der Fossa Sylvii finden sich größere Zisternen. Die großen Arterien werden durch diese Zisternen gegen Druck ausgiebig geschützt.

Zwischen der Pia und der Hirnoberfläche bleibt überall nur ein sehr schmaler Spaltraum, der Subpial- oder Epicerebralraum.

Blutgefäße des Gehirns. Alle Hirnarterien geben — mit Ausnahme der spinalen — teils Cortical-, teils Zentralarterien ab. Die ersteren verlaufen auf der Hirnoberfläche, ernähren die Hirnrinde und die unmittelbar unter ihr gelegene weiße Substanz und anastomosieren untereinander. Die letzteren dringen nahezu rechtwinklig in die Hirnmasse ein und sind Endarterien, d. h. sie anastomosieren weder untereinander noch mit den Corticalarterien.

Die verschiedenen Kleinhirnarterien anastomosieren untereinander auf der Oberfläche des Kleinhirns in ausgiebiger Weise.

Die Verteilung auf die oben unterschiedenen Hirngebiete gestaltet sich folgendermaßen:

1. Großhirnrinde: A. cerebri ant., media und post. sowie A. chorioidea (Corticalarterien).
2. Großhirnmarklager: dieselben Arterien.
3. Stammganglien und innere Kapsel: A. cerebri ant., media und post., A. communicans post. und A. chorioidea (Zentralarterien).
4. Chiasmaregion: A. communicans post.
5. Hirnschenkelgebiet: A. cerebri post., A. communicans post.
6. Vierhügelgebiet: A. cerebri post., A. cerebelli sup.
7. Brückengebiet: A. cerebelli inf. ant. und sup.

8. Kleinhirn: A. cerebelli inf. post., inf. ant. und sup.

9. Verlängertes Mark: A. cerebelli inf. post. und inf. ant.

Der venöse Abfluß des Gehirns wird durch die in die Dura mater eingeschlossenen venösen Hirnsinus vermittelt. Alle diese Sinus vereinigen sich schließlich größtenteils zu dem paarigen Sinus transversus, welcher das venöse Hirnblut dem Bulbus der Vena jugularis interna zuführt. Die in den Sinus transversus mündenden Sinus sind: 1. Der Sinus sagittalis s. longitudinalis superior. 2. Der Sinus sagittalis s. longitudinalis inferior. 3. Der Sinus tentorii s. rectus. 4. Der Sinus petrosus superior mit dem Sinus cavernosus, intercavernosus und sphenoparietalis.

Der Sinus petrosus inferior mündet direkt in die Vena jugularis. Außerdem bestehen Verbindungen der Sinus mit den venösen Plexus der Wirbelhöhle und durch die Knochenemissarien mit den extracraniellen Venen.

In den Sinus longitudinalis superior münden beiderseits die Venae cerebri superiores, welche das venöse Blut aus den vorderen und mittleren oberen Abschnitten der Großhirnhemisphäre sammeln. Der Sinus tentorii nimmt die unpaarige Vena cerebri interna communis s. magna Galeni auf, welche unterhalb des Balkens aus der Vereinigung der rechten und linken Vena cerebri interna hervorgeht. Das Blut dieser Venen stammt namentlich aus den großen Ganglien und den Plexus des 3. Ventrikels und der Seitenventrikel. Teils direkt in den Sinus transversus, teils in einen der oben angeführten Sinus zweiter Ordnung münden die Venen, welche aus der Brücke, dem verlängerten Mark, dem Kleinhirn und den Occipitotemporalappen stammen. In der Fossa Sylvii verläuft eine Vena cerebri media, welche im Bereich der Sylvischen Grube ihr Blut sammelt und es in den Sinus cavernosus abführt. Sie hängt durch die sogenannte Trolard'sche Anastomose mit den Vv. cerebri supp. zusammen.

Histologische Zusammensetzung. Neurontheorie. Die Ganglienzellen und Nervenfasern sind die spezifischen, funktionstragenden Elemente, die Neuroglia- und Ependymzellen mit ihren Ausläufern haben die Bedeutung einer Stützsubstanz und entsprechen also insofern dem Bindegewebe der übrigen Körperorgane.

Der Aufbau des spezifischen Hirngewebes stellt sich auf Grund der Forschungsergebnisse der neueren Hirnanatomie folgendermaßen dar. Jede Nervenfaserscheide entspringt direkt oder durch Vermittlung anderer Nervenfasern aus dem Achsenzylinderfortsatz einer Ganglienzelle. Die Ganglienzelle bildet sonach mit den aus ihrem Achsenzylinderfortsatz (Axon) entspringenden Nervenfasern eine anatomische und funktionelle Einheit. Man bezeichnet eine solche Einheit auch als Neuron. Den meisten Ganglienzellen kommt nur ein Achsenzylinderfortsatz zu. Aus den übrigen Fortsätzen der Ganglienzellen, den Protoplasmafortsätzen oder Dendriten, entspringen niemals Nervenfasern. Der Übergang des Achsenzylinderfortsatzes in eine Nervenfaserscheide erfolgt in der Weise, daß in bestimmter Entfernung von der Ganglienzelle der Achsenzylinderfortsatz sich mit einer Mark- oder Myelinscheide umgibt: damit ist der Achsenzylinderfortsatz zum Achsenzylinder einer Nervenfaserscheide geworden. Nicht selten gibt der Achsenzylinderfortsatz zunächst Äste ab oder teilt sich T-förmig, und erst die so entstandenen Äste werden zu Nervenfasern. Ausnahmsweise löst sich auch der Achsenzylinderfortsatz mancher Ganglienzellen sehr rasch ganz in feine Äste auf, welche nicht in Nervenfasern übergehen. Man stellt diese Zellen als Zellen des zweiten Typus von Golgi den Zellen des ersten Typus von Golgi gegenüber, d. h. den viel häufigeren, an erster Stelle genannten Zellen, deren Achsenzylinderfortsatz in eine oder mehrere Nervenfasern übergeht.

Die Nervenfasern verlaufen bald auf große Strecken ungeteilt, bald geben sie feinere Seitenäste, sogenannte Kollateralen, ab, bald teilen sie sich unter spitzem oder stumpfem Winkel in zwei Hauptäste. Marklose Nervenfasern kommen im Zentralnervensystem des Menschen nicht vor. Alle Nervenfasern enden schließlich, soweit wir wissen, mit feinen Endverzweigungen, den sogenannten Endbäumchen. Diese Endbäumchen umspinnen den Körper oder die Protoplasmafortsätze einer benachbarten oder entfernten Ganglienzelle. So überträgt eine Ganglienzelle durch die aus ihrem Achsenzylinderfortsatz entspringenden Nervenfasern und deren Endbäumchen ihre Erregungen

auf eine oder mehrere andere Ganglienzellen. Andere Formen der Erregungsübertragung kommen nicht vor. Sehr oft ist eine und dieselbe Ganglienzelle von mehreren Endbäumen verschiedenartiger Fasern umspinnen und empfängt also Erregungen von verschiedenen Seiten. — Die Leitungsrichtung ist in den Achsenzylinderfortsätzen und den aus ihnen entspringenden Nervenfasern wahrscheinlich stets *cellulifugal*. Eine Ausnahme machen nur die Ganglienzellen der Spinalganglien und der diesen gleichwertigen Ganglien einiger Hirnnerven (Ggl. Gasseri des Trigeminus). Der Achsenzylinderfortsatz dieser Zellen oder vielmehr die aus demselben hervorgegangene Nervenfaser teilt sich **T-** oder **Y-förmig**. Der eine Teilungsast wendet sich zur Peripherie, der andere tritt in das Zentralnervensystem ein. Die Leitungsrichtung ist im ersteren *cellulipetal*, im letzteren *cellulifugal*.

Struktur der Ganglienzellen und Nervenfasern. Die Ganglienzellen des Zentralnervensystems sind hüllenlos. Nur die Zellen der Spinalganglien, des Ganglion Gasseri etc. haben eine bindegewebige Hülle.

Jede Ganglienzelle besitzt einen rundlichen Kern (Nucleus) mit Membran und Kernkörperchen (Nucleolus). Zuweilen finden sich noch Nebenkernkörperchen. Für bestimmte Farbstoffe (Methylenblau etc.) besonders empfänglich sind der Nucleolus, die Nebennucleolen, die Kernmembran und Bestandteile des Zellkörpers, welche im gehärteten Präparat, beziehungsweise der abgestorbenen Zelle als sogenannte **Tigroidkörper** (Nißkörper) in ziemlich charakteristischer Weise angeordnet sind. Die Zwischensubstanz zwischen den Schollen des gehärteten Präparats wird als **achromatische Substanz** bezeichnet und ist fibrillär gebaut. Außerdem enthalten viele Ganglienzellen Pigment.

Die Nervenfasern bestehen aus **Achsenzylinder** und **Markscheide**. Ersterer ist ebenfalls aus Fibrillen zusammengesetzt. Eine bindegewebige Scheide (Schwannsche Scheide) kommt den zentralen Nervenfasern nicht zu.

Struktur der Neuroglia- und Ependymzellen. Sämtliche Neurogliazellen sind Abkömmlinge der Ependymzellen. Die Ependymzellen selbst kleiden nur die Hirnventrikel aus und sind zylinderförmig. Die Gliazellen liegen allenthalben zerstreut und sind durchweg sternförmig. Je nachdem ihre Ausläufer lang oder kurz sind, teilt man sie auch in **Lang-** und **Kurzstrahler** ein. Wegen ihrer Gestalt werden sie auch als **Spinnenzellen** bezeichnet. Das dichte Gewebe der Gliazellen an der Gehirnoberfläche wird als **Gliahülle** bezeichnet. Viele Gliaausläufer setzen sich an die Wände von Blutgefäßen an. Das Vorkommen freier, nicht mit Gliazellen in Zusammenhang stehender **Gliafasern** (Weigert) ist zweifelhaft.

Struktur der Hirngefäße. Die Arterien des Gehirns zeigen wichtige Besonderheiten des Baues. Zwischen der Adventitia und der Media bleibt nämlich ein Hohlraum, welcher als **adventitieller Lymphraum** bezeichnet wird. Beim Gesunden stellt er einen schmalen Spalt dar. Außerhalb der Adventitia, zwischen der Adventitia und dem das Gefäß rings umgebenden Gliafilz, findet sich ein zweiter Hohlraum, welcher als **perivaskulärer Lymphraum** bezeichnet wird. Der adventitielle Lymphraum kommuniziert an der Oberfläche des Gehirns mit dem Subarachnoidalraum, der perivaskuläre mit dem Subpialraum. In den perivaskulären Lymphraum münden zahllose Gewebsspalten oder Lymphspalten, welche man oft bis zu engen Lymphräumen, welche die Ganglienzellen umgeben, den sogenannten **pericellulären Lymphräumen**, verfolgen kann. Lymphgefäße scheinen nicht vorzukommen.

Die **Venen** des Gehirns zeigen dieselben adventitiellen und perivaskulären Lymphräume; ebenso auch die Kapillaren. Bemerkenswert ist, daß die Venen durchweg sehr dünnwandig sind und der Klappen entbehren. Die venösen Sinus sind von einem einfachen Endothel ausgekleidet; glatte Muskelfasern fehlen ihnen vollständig. Einzelne sind von netzförmigen Balken durchzogen.

An der Einmündungsstelle der **Vv. cerebri supp.** findet man jederseits mit den Venen, beziehungsweise dem Sinus longitudinalis sup. zusammenhängende Hohlräume, welche als **Parasinoidalräume** bezeichnet werden.

Allgemeines Verlaufsschema der motorischen und sensiblen Bahnen. Man teilt alle Nervenfasern ein in:

1. Projektionsfasern; a) zentrípetales oder sensible, b) zentrífugales oder motorische.
2. Assoziations- und Kommissurenfasern (interzentrale Fasern).

Die Projektionsfasern sind sämtlich im Marklager enthalten. Weiterhin ziehen sie größtenteils durch die innere Kapsel und den Hirnschenkel zum Brückenteil und gelangen so zum verlängerten Mark und zum Rückenmark.

Die Assoziationsfasern verknüpfen Hirnrindenpunkte einer Hemisphäre. Sie verlaufen teils innerhalb der Rinde, teils unterhalb der Rinde im Marklager. Die Kommissurenfasern verknüpfen Hirnrindenpunkte der rechten und linken Großhirnhemisphäre. Sie sind sämtlich im Balken und in der vorderen Kommissur enthalten. Die hintere und mittlere Kommissur tragen ihren Namen mit Unrecht, erstere besteht aus grauer Substanz, letztere aus Projektionsfasern. Fasern gleicher Funktion liegen meist dichtgedrängt zusammen: sie bilden eine „Leitungsbahn“ oder ein „Fasersystem“, ebenso liegen Ganglienzellen gleicher Funktion meist dichtgedrängt zusammen; sie bilden eine „Region“ oder ein „Zentrum“ oder ein „Ganglion“ oder einen „Kern“ (Nucleus).

Die gesamte motorische Projektionsstrecke von der Hirnrinde bis zum Muskel und ebenso die gesamte sensible Projektionsstrecke von der Sinnesfläche (Haut, Netzhaut, Labyrinth etc.) bis zur Hirnrinde setzt sich aus mehreren Leitungsbahnen oder „Projektionssystemen“ zusammen. Die wichtigsten Projektionssysteme und Zentren, beziehungsweise Kerne sind folgende:

Ein Teil der Hirnrinde hat motorische Funktion, ein Teil sensible, beziehungsweise sensorische Funktion. Den ersteren bezeichnen wir als motorische Region, den letzteren als sensible oder sensorische Region. Die Frage, ob beide Regionen sich zum Teil decken, kommt hier noch nicht in Betracht.

Die sensiblen Fasern, welche in den sensiblen Hirnnerven und in den hinteren Wurzeln des Rückenmarks eintreten, entspringen aus Ganglienzellen, welche außerhalb des Zentralnervensystems, z. B. in den Spinalganglien, im Ggl. Gasseri etc., gelegen sind. Mit ihren Endbäumen umspinnen sie die Ganglienzellen bestimmter grauer Massen des Gehirns, welche man als sensible Endkerne bezeichnet. Für viele hintere Wurzelfasern stellt z. B. der Nucleus funiculi gracilis und funiculi cuneati den Endkern dar, für die sensiblen Trigeminafasern der sogenannte Trigeminahauptkern u. s. f. (siehe unten). Aus den Achsenzylinderfortsätzen der Ganglienzellen des Endkerns entspringen sensible Leitungsbahnen zweiter Ordnung, welche corticalwärts ziehen. Ob diese Leitungsfasern zweiter Ordnung selbst bis zur Hirnrinde gelangen, wie dies für die Bahnen des Muskelsinns wahrscheinlich ist, oder wenigstens zum Teil zunächst in infracorticalen Zwischenstationen enden, um hier ihre Erregung an Ganglienzellen und Leitungsfasern dritter Ordnung weiterzugeben u. s. f., ist noch nicht sicher festgestellt.

Das beigefügte Schema berücksichtigt der Einfachheit halber nur die letztere Möglichkeit. $S^g = S^1$ stellt eine Spinalganglienzelle oder vielmehr, um die Betrachtung auf das Gehirn einzuschränken, eine Ganglienzelle des Ggl. Gasseri dar. Ihr Achsenzylinderfortsatz teilt sich in einen peripheriwärts verlaufenden Ast s^1 und einen zentralwärts verlaufenden Ast s^I . Der peripheriwärts verlaufende, z. B. eine sensible Faser der Cornea oder der Wange, nimmt die von außen einwirkenden Reize auf und leitet sie zur Zelle S^g . Aus dieser verläuft die Erregung auf dem zentralwärts verlaufenden Ast s^I zum Gehirn. Bald nach dem Eintritt in letzteres umspinnt der Ast s^I nach Abgabe einiger Zweige, welche erst weiter unten betrachtet werden sollen, mit seinen Endästen eine Ganglienzelle $S^k = S^2$ des sensiblen Endkerns des Trigemini. Der Achsenzylinderfortsatz der letzteren geht in eine Nervenfasern s^2 über, welche nach kürzerem oder längerem Verlauf mit ihren Endästen eine Ganglienzelle S^3 umspinnt. Aus dem Achsenzylinderfortsatz der letzteren geht eine Nervenfasern s^3 hervor, welche bis zur Rinde zieht, um hier mit ihrem Endbäumchen eine sensible Rindenzone S^r zu umspinnen und auf diese ihre Erregung zu übertragen. Die Rindenzone S^r liegt in der sensiblen Region der Hirnrinde. In ihr wird wahrscheinlich derjenige materielle Erregungsprozeß ausgelöst, welchem im Psychischen die Empfindung entspricht.

Die sensible Leitung zerfällt sonach in zwei Hauptstrecken:

1. Die *periphere* $s^1—S^g—s^I$ und
2. die *nucleocorticale* $S^k—s^2—S^3—s^3—S^r$.

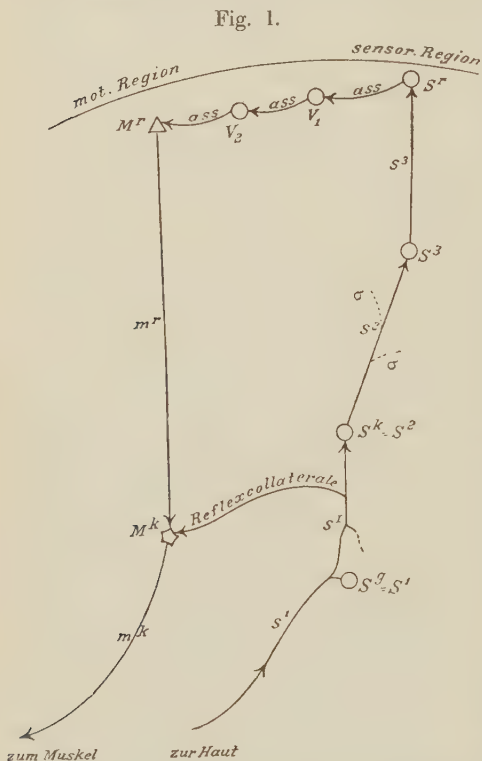
Die nucleocorticale Strecke kann durch Einschlebung weiterer Zwischenstationen in noch zahlreichere Teilstrecken zerfallen. In dem Schema sind nur zwei berücksichtigt, um das Bild nicht zu verwirren. Die Fasern s^I , s^2 , s^3 geben während ihres Verlaufs

zahlreiche Kollateralen ab, welche mit σ bezeichnet sind. Der Verlauf dieser Kollateralen ist auf der Figur nicht weiter zu verfolgen. Es genüge hier zu bemerken, daß diese Kollateralen wahrscheinlich zum Teil gleichfalls schließlich in sensiblen Rindenzellen endigen. Die spezielle Bedeutung der sogenannten Reflexkollateralen wird später erörtert werden.

Die Faser s^1 teilt sich außerdem bei ihrem Eintritt in das Gehirn gewöhnlich in zwei Äste, einen zentralwärts verlaufenden, welchen wir seither ausschließlich berücksichtigt haben, und einen rückläufigen. Das Schicksal dieses rückläufigen Astes soll hier nicht weiter verfolgt werden, zumal es noch keineswegs sicher bekannt ist. Er ist daher auch gestrichelt gezeichnet. Es genüge zu

bemerken, daß die rückläufigen Äste aller s^1 Fasern des Trigemini die sogenannte aufsteigende oder besser rückläufige (spinale) Trigeminiwurzel bilden, und daß ähnliche rückläufige Faseräste wahrscheinlich den meisten sensiblen Nerven zukommen.

Die motorischen Fasern entspringen in der motorischen Region der Hirnrinde aus den Achsenzylinderfortsätzen der dort gelegenen Pyramidenzellen und ziehen zu den motorischen Hirnnervenkernen, beziehungsweise zu den Vorderhornkernen des Rückenmarks, um deren Ganglienzellen mit Endbäumen zu umspinnen. Aus den Achsenzylinderfortsätzen der Ganglienzellen der motorischen Hirnnervenkern, beziehungsweise der Vorderhörner entspringen die motorischen Wurzelfasern (Facialiswurzel, vordere Rückenmarkswurzeln), welche aus dem Gehirn beziehungsweise Rückenmark austreten und direkt zu den Körpermuskeln ziehen. Auf dem obigen Schema ist dies Verhalten z. B. für eine Faser der Facialisbahn dargestellt. Aus dem Achsenzylinderfortsatz der motorischen Rindenzelle M^r entspringt die motorische Faser erster Ordnung m^r . Die Gesamtheit dieser motorischen Fasern erster Ordnung bildet die sogenannte Pyramidenbahn. Die Faser m^r umspinnt mit ihrem Endbäumchen eine Ganglienzelle des Facialis-kerns im Pons M^k und überträgt ihre Erregung auf diese. Für die Extremitätenmuskulatur würde die Faser m^r bis in das Rückenmark ziehen und hier eine Ganglienzelle M^k des Vorderhorns mit ihrem Endbäumchen umspinnen. Aus



M^r motorische Rindenzelle, m^r Pyramidenbahnfaser, M^k motorische Kernzelle, m^k motorische Wurzelfaser, welche sich direkt in die periphere motorische Faser fortsetzt. $S^0 = S^1$ Zelle des Ganglion Gasseri (Spinalganglienzelle), s^1 die aus ihrem Achsenzylinderfortsatz entspringende periphere, s^1 die aus ihrem Achsenzylinderfortsatz entspringende zentrale sensible Faser (erster Ordnung), $S^k = S^2$ Zelle des sensiblen Endkerns, s^2 sensible Faser zweiter Ordnung, S^3 Zelle eines sensiblen Zentrums dritter Ordnung, s^3 sensible Faser dritter Ordnung, S^r sensible Rindenzelle, V_1, V_2 etc. Vorstellungselemente der Hirnrinde. σ sensible Kollateralen. ass Assoziationsfasern. Die Pfeilspitzen am Ende einer Faser bedeuten Endbäume.

dem Achsenzylinderfortsatz der Zelle M^k des Facialis-kerns entspringt die Faser m^k , welche als Wurzelfaser des Nervus facialis aus dem Gehirn austritt und als periphere Facialisfaser zur Facialis-muskulatur zieht. Für die Extremitätenmuskulatur ist m^k in den vorderen Rückenmarkswurzeln zu suchen. Die motorische Leitung zerfällt sonach ebenso in zwei Hauptstrecken:

1. die *corticoculære* M^r-m^r und 2. die *periphere* M^k-m^k .

Kollateralen geben die motorischen Fasern nur ganz vereinzelt ab. Ob außer der Pyramidenbahn noch andere kompliziertere motorische Bahnen existieren, ist noch zweifelhaft.

Zwischen der motorischen und der sensiblen Leitung existieren zwei Hauptverbindungsleitungen (interzentrale Leitungen). Die erste ist als **Reflexleitung**, die zweite als **Assoziationsleitung** zu bezeichnen. Durch die Reflexleitung ruft der Reiz eine reflektorische, von psychischen Vorgängen nicht begleitete Bewegung, den Reflex, durch die Assoziationsleitung ruft der Reiz eine bewußte (willkürliche) Handlung hervor.

Die Reflexleitung ist in den sogenannten **Reflexkollateralen** gegeben, welche aus den sensiblen Fasern bald nach ihrem Eintritt in das Zentralnervensystem entspringen und direkt zu den motorischen Kernzellen ziehen. Auf der schematischen Figur ist die Reflexkollaterale als solche bezeichnet. Sie zieht zur motorischen Facialiskernzelle M^k und umspinnt sie mit ihrem Endbäumchen. Die Facialiskernzelle empfängt sonach erstens den Endbaum einer Pyramidenbahnfaser und zweitens den Endbaum einer Reflexkollaterale. Das im Schema dargestellte Beispiel entspricht dem Cornealreflex. Die Berührung der Hornhaut erregt die Faser s^1 . Die Erregung der Faser s^1 gelangt zunächst zu einer Zelle des Ggl. Gasseri S^g und aus dieser teils auf der Faser s^1 zu einer Zelle des sensiblen Endkerns des Trigeminus und von dieser durch eine Leitungsbahn zweiter und dritter Ordnung zur sensiblen Region der Hirnrinde S^r , um hier die bewußte Berührungsempfindung auszulösen — teils durch die Reflexkollaterale zu einer Facialiskernzelle M^k , um von hier aus den *M. orbicularis oculi* in Kontraktion zu versetzen und so den Blinzelreflex auszulösen.

Die zweite interzentrale Verbindung des sensiblen und motorischen Systems liegt in der Hirnrinde selbst zwischen S^r und M^r . Man könnte sich zunächst einfach vorstellen, daß aus dem Achsenzylinderfortsatz von S^r eine Faser hervorgehe, welche mit ihrem Endbaum M^r umspinnt. In den meisten Fällen ist jedoch die corticale Verbindung viel komplizierter: Die aus S^r entspringende Faser umspinnt erst ein Zwischenelement V^1 , die aus V^1 entspringende Faser ein weiteres Zwischenelement V^2 u. s. f. Erst nach Durchwanderung zahlreicher solcher Zwischenelemente gelangt die Erregung schließlich zu M^r und kann hier die Pyramidenbahn einschlagen, um über M^k eine Muskelkontraktion auszulösen. — Diesem komplizierten Weg in der Hirnrinde entspricht auf psychischem Gebiet die Handlung. Der Erregung in S^r entspricht die die Handlung veranlassende Empfindung, den Erregungen in den Zwischenelementen entsprechen die der Handlung vorausgehenden Motivvorstellungen, der Schlußerregung in M^k entspricht die Ausführung oder Innervation der Handlung. Dem Wandern der Erregung von V^1 zu V^2 , V^3 etc. entspricht auf psychischem Gebiet die Ideenassoziation.

Außer diesen beiden Hauptverbindungsleitungen, der nuclearen und der corticalen, existieren noch zahlreiche andere Verbindungen der sensiblen und motorischen Leitungen, deren Verlauf und Bedeutung nicht so genau bekannt ist. Die Stammganglien, Nucleus caudatus, Nucleus lentiformis und Thalamus opticus, und das Kleinhirn stellen solche graue Massen dar, in welchen sensible Bahnen endigen und motorische Bahnen entspringen. Die so zu stande kommenden Bewegungen werden als **komplizierte Reflexe** bezeichnet und vollziehen sich wie die einfachen Reflexe unbewußt.

Spezielle physiologische Lokalisationen.

a) Sensible Bahnen und Zentren.

Die Hirnnerven enthalten folgende **periphere sensible Bahnen**:

1. die periphere in N. trigeminus enthaltene Bahn der Berührungs-, Kälte- und Wärmereize und Schmerzreize für die Haut des Kopfes mit Ausnahme eines den Hinterkopf umfassenden, bis fast zur Scheitelhöhe reichenden Gebiets, welches in seinem medialen Abschnitt vom N. occipitalis major, in seinem lateralen vom N. occipitalis minor versorgt wird, und mit Ausnahme der hinteren Abschnitte des äußeren Ohrs, welche vom N. auricularis magnus versorgt werden; auch wird die hintere Wand des äußeren Gehörganges vom Vagus innerviert;

2. die periphere in demselben Nerv enthaltene Bahn der Berührungs-, Kälte- und Wärmereize einschließlich der Schmerzreize für die Schleimhäute des Auges (einschließlich der Hornhaut), der Nasenhöhle (einschließlich ihrer Nebenhöhlen), der Mundhöhle und Zunge, des Gaumens und Schlundes, der Tube und der Paukenhöhle sowie zum Teil für die Dura mater cerebialis. Es ist nicht ausgeschlossen, daß an der sensiblen Innervation des Gaumens, Schlundes, der Tuben und der Paukenhöhle auch der N. glossopharyngeus

beteiligt ist. Der Gaumen und der Schlund scheint auch sensible Fasern vom Vagus, vielleicht auch vom Accessorius zu erhalten. Die taktile und thermische Sensibilität des Kehlkopfs ist gleichfalls vorzugsweise dem Vagus zuzuschreiben;

3. die Bahn der visceralen Reize von Lunge, Herz, Speiseröhre, Magen und Leber. Sie ist nur im Vagus und im Sympathicus enthalten;

4. die peripherische Bahn der kinästhetischen Reize (d. h. der die Lage- und Bewegungsempfindungen hervorrufenden Reize) für das Gesicht, einschließlich der Augen und der Zunge. Sie ist wahrscheinlich gleichfalls ganz im Trigeminus enthalten; die peripherische kinästhetische Bahn des Kehlkopfs, namentlich der Stimmbänder, verläuft wahrscheinlich im Vagus;

5. die Bahn der Gleichgewichtsreize. Sie ist im Ramus vestibularis des N. acusticus enthalten, welcher sich weiterhin spinale Faserzüge zugesellen;

6. die Bahn der Geschmacksreize. Die Geschmacksfasern der hinteren Zungenpartien verlaufen im Glossopharyngeus, die Geschmacksfasern für die vorderen Zungenpartien bei den meisten Menschen im Trigeminus, bei manchen jedoch gleichfalls im Glossopharyngeus (Fälle von Lehmann, Popeu. a.). Die peripherischen Umwege, beziehungsweise Faseraustauschungen haben für die Gehirnpathologie kein spezielles Interesse;

7. die Bahn der Geruchsreize. Sie ist in den Fila olfactoria und weiterhin im Tractus olfactorius enthalten; letzterer ist bereits als eine Geruchsbahn zweiter Ordnung aufzufassen. Ob der Trigeminus außer den taktilen Fasern für die Nasenschleimhaut auch Geruchsfasern enthält, ist noch zweifelhaft (Krause);

8. die Bahn der Gehörsreize. Sie ist im Ramus cochlearis des N. acusticus enthalten;

9. die Bahn der Gesichtsreize. Sie ist im N. opticus enthalten.

Der Verlauf dieser peripherischen sensiblen Bahnen nach ihrem Eintritt in das Zentralnervensystem bis zu den sensiblen Endkernen ist noch sehr wenig bekannt. Speziell ist zweifelhaft, ob die unter 1—6 aufgeführten sensiblen Bahnen eine teilweise Kreuzung durchmachen, bevor sie zu dem Endkern gelangen. Sicher festgestellt ist eine solche partielle Kreuzung¹⁾ nur für die Olfactorius- und Opticusbahn. Die partielle Kreuzung der Fasern des Tractus olfactorius findet in der vorderen Kommissur statt, diejenige der Opticusfasern im Chiasma opticum. Die letztere findet in der Weise statt, daß nur die Fasern der medialen Netzhauthälften sich kreuzen; die Fasern des Bezirks der Macula lutea verlaufen wahrscheinlich teils gleichseitig, teils gekreuzt; die Fasern der lateralen Netzhauthälften verlaufen sämtlich ungekreuzt.

Die sensiblen Endkerne der angeführten peripherischen sensiblen Hirnnervenbahnen haben nun folgende Lage:

Der sensible Endkern des Trigeminus liegt im lateralen dorsalen Abschnitt der Brücke (Hauptkern des Trigeminus), erstreckt sich aber distalwärts durch das ganze verlängerte Mark (Substantia gelatinosa der sogenannten spinalen Trigeminuswurzel).

Der sensible Endkern des Glossopharyngeus und Vagus liegt unmittelbar unter dem Boden des 4. Ventrikels in der Rautengrube im Bereich der Alacinea. Auch der Glossopharyngeus und Vagus hat eine spinalwärts ziehende Wurzel (Fasciculus solitarius), deren Fasern in einem Kern, der Substantia gelatinosa des Fasciculus solitarius, enden, welcher bis in das oberste Cervicalmark reicht.

Der sensible Endkern des Vestibularis ist der sogenannte Deitersche und Bechterewsche Kern in der Seitenwand der hinteren Abteilung des 4. Ventrikels; die meisten aus ihm entspringenden Fasern gelangen übrigens nicht zur Großhirnrinde, sondern zum Kleinhirn (s. u.) und lösen keine Empfindungen, sondern Reflexbewegungen aus.

Der wichtigste sensible Endkern des Cochlearis ist vorzugsweise der sogenannte „vordere Acusticuskern“, welcher dem Ramus cochlearis bei seinem Eintritt in das Zentralnervensystem unmittelbar anliegt. Zum vorderen Acusticuskern ist auch das sogenannte Tuberculum acusticum hinzuzurechnen.

¹⁾ Es muß an dieser Stelle unerörtert bleiben, daß die Bezeichnung Endkern für den Olfactorius und Opticus entwicklungsgeschichtlich nicht zutreffend ist. Der wahre Endkern des Olfactorius, beziehungsweise Opticus liegt in dem Bulbus olfactorius, beziehungsweise in der Netzhaut.

Die Riechfasern scheinen beim Menschen jenseits des Bulbus und Tractus olfactorius und innerhalb des Zentralnervensystems größtenteils ohne weitere Unterbrechung bis zur Hirnrinde zu ziehen.

Die erste Station der Opticusfasern — von der Netzhaut ab gerechnet — liegt im Corpus geniculatum laterale, im Pulvinar des Sehhügels und im vorderen Vierhügel.

Die sensiblen Leitungsbahnen zweiter Ordnung und dritter Ordnung, welche aus den angegebenen Endkernen entspringen und zur Großhirnrinde führen, sind uns viel weniger bekannt. Für die Gehirnpathologie ist nur Folgendes wichtig.

Die sensible Trigeminiusbahn passiert in ihrem weiteren Verlauf schließlich die innere Kapsel im hintersten Drittel ihres hinteren Schenkels. Daß dabei ausgiebige Kreuzungen stattfinden, ist unzweifelhaft.

Die zentrale Hörbahn der Cochlearisfasern erfährt eine sehr ausgiebige partielle Kreuzung im Corpus trapezoides, welches im distalen Teil der Brücke dorsalwärts von der Querlage der Brückenfasern eine zweite Querschicht bildet. Als akustische Leitungsbahn zweiter Ordnung sind auch die Striae acusticae aufzufassen. Weiter sind in den Verlauf der Hörbahn namentlich eingeschaltet die sogenannte obere Olive, das Corpus geniculatum mediale und der hintere Vierhügel. Zu den beiden letztgenannten grauen Massen gelangen die Hörfasern in der sogenannten lateralen Schleife. Auf dem Weg zum Centrum semiovale ziehen sie nahe am hinteren Ende des hinteren Schenkels der inneren Kapsel vorbei.

Die letztgenannte Gegend durchziehen auch die Opticusfasern, um hierauf in das Marklager des Hinterhauptlappens einzutreten und hier die sogenannten Gratioletschen Sehstrahlungen zu bilden.

Zu den soeben genannten sensiblen Hirnnervenbahnen kommen nun noch die aus dem Rückenmark aufsteigenden sensiblen Bahnen hinzu. Unter diesen ist die Bahn der Berührungs-, Wärme- und Kältereize (einschließlich der Schmerzreize) des Rumpfes und der Extremitäten fast ganz unbekannt. Es ist nur sicher, daß ihr Verlauf im ganzen vorwiegend gekreuzt ist, und daß sie mit der Trigeminiusbahn das hintere Drittel des hinteren Schenkels der inneren Kapsel durchzieht. Besser bekannt ist die Bahn der kinästhetischen Reize. Sie geht aus den Hintersträngen des Rückenmarks in die Hinterstränge des verlängerten Marks über und endet in den sogenannten Hinterstrangkernen (Nucleus funiculi gracilis und cuneati), welche in die Hinterstränge in der Nähe des Calamus scriptorius eingelagert sind. Diese Hinterstrangkernstellen also die sensiblen Endkerne der Bahn des Muskelgefühls dar. Aus ihnen entspringt die kinästhetische Leitungsbahn zweiter Ordnung, welche sich unmittelbar oberhalb der Hinterstrangkernstellen kreuzt und dann in der sogenannten medialen Schleife rindenwärts zieht. Ob sie in diesem Verlauf noch einmal unterbrochen ist, ist zweifelhaft.

Die sensiblen Rindenzentren sind ihrer Lage nach nur zum Teil bekannt.

Das Rindenzentrum der Berührungs-, Wärme- und Kälteempfindungen, die sogenannte Fühlsphäre, deckt sich vielleicht beim Menschen zum Teil mit der sogenannten motorischen Region (s. u.), scheint aber nicht so scharf abgegrenzt wie diese. Auf der nachstehenden Figur ist sie deshalb nicht angegeben. Jedenfalls ist es zur Zeit noch nicht möglich, für die einzelnen Hautgebiete (Trigeminusgebiet, Armgebiet etc.) eine spezielle Lokalisation anzugeben. Auch ist noch zweifelhaft, wie weit neben den gekreuzten Verbindungen auch gleichseitige zwischen Rinde und Körperoberfläche bestehen.

Das Rindenzentrum des Muskelgefühls, d. h. der Lage- und Bewegungsempfindungen, ist wahrscheinlich bei dem Menschen im oberen und unteren Scheitellappen und in dem auf der Medialfläche angrenzenden Praecuneus zu suchen (vergl. Fig. 2 u. 3).

Das Rindenzentrum der Gehörsempfindungen, die sogenannte Hörsphäre, liegt unzweifelhaft im Schläfenlappen. Ausdehnung und Abgrenzung sind noch unbekannt. Neben der Verbindung mit dem gekreuzten Ohr besteht jedenfalls auch eine schwächere mit dem gleichseitigen.

Das Rindenzentrum der Gesichtsempfindungen, die sogenannte Sehsphäre, ist am besten bekannt. Es liegt auf der Medialfläche der Großhirnhemisphäre

im sogenannten Cuneus, erstreckt sich aber jedenfalls auch noch auf die untere Lippe der Fissura calcarina, welche den Cuneus unten begrenzt. Ein Hinübergreifen auf die laterale Konvexität der Hemisphären ist unwahrscheinlich. Die Zuordnung zwischen Netzhaut und Sehsphäre ist entsprechend der partiellen Kreuzung der Sehnervenfasern im Chiasma opticum teils gleichseitig, teils gekreuzt. Jede Sehsphäre steht mit der lateralen Hälfte der gleichseitigen und mit der medialen Hälfte der gekreuzten Netzhaut in Verbindung. Da nun jede Gesichtsfeldhälfte der lateralen Hälfte der gekreuzten und der medialen Hälfte der gleichseitigen Netzhaut zugeordnet ist, so ergibt sich, daß jede Sehsphäre für die Empfindungen der gekreuzten Gesichtsfeldhälfte bestimmt ist. Was rechts im Raum ist, wird — kurz ausgedrückt — von der linken Sehsphäre, was links im Raum ist, von der rechten Sehsphäre gesehen. Die Macula lutea der Netzhaut ist wahrscheinlich in beiden Sehsphären vertreten.

b) Motorische Bahnen und Zentren.

Diese sind entsprechend ihrem zentrifugalen Verlauf von der Großhirnrinde aus zu verfolgen.

Das motorische Zentrum oder, wie man gewöhnlich sagt, die motorische Zone (Region), d. h. dasjenige Rindengebiet, aus welchem die Bahn der bewußten Innervationen, die Pyramidenbahn, entspringt, umfaßt die drei Stirnwindungen, die beiden Zentralwindungen, das Operculum und das untere Scheitelläppchen sowie den Gyrus supramarginalis auf der lateralen Konvexität, die oberste Stirnwindung und das Parazentralläppchen und vielleicht auch einen Teil des Gyrus fornicatus auf der Medialfläche. (Vergl. die nebenstehenden Fig. 2 u. 3.)

Die motorische Region zerfällt in eine größere Zahl einzelner Regionen, welche bestimmten Körperabschnitten zugeordnet sind. Die wichtigsten derselben sind:

1. Die motorische Beinregion. Sie nimmt das oberste Viertel der beiden Zentralwindungen und das Parazentralläppchen ein. Vielleicht reicht sie nach hinten noch etwas über den Sulcus postcentralis hinaus. Innerhalb der Beinregion scheint das Zentrum für die Oberschenkelbewegungen vorn und unten zu liegen, dann folgt das Zentrum für die Unterschenkel- und Fußbewegungen und hierauf das Zentrum für die Zehenbewegungen. Das Zentrum für die große Zehe liegt vor dem Zentrum für die übrigen Zehen.

Die Beinregion ist vorwiegend, aber nicht ausschließlich mit der gekreuzten Beinmuskulatur verbunden.

2. Die motorische Armregion. Sie nimmt das zweite und dritte Viertel der beiden Zentralwindungen ein. Die einzelnen Zentren halten in der Richtung von oben nach unten folgende Reihenfolge ein: Schulter- und Oberarmbewegungen, Unterarmbewegungen, Handbewegungen, Fingerbewegungen. Das Zentrum für die letzteren liegt jedenfalls schon unterhalb des Ursprungs des Sulcus intraparietalis aus dem Sulcus postcentralis.

Die gekreuzte Zuordnung herrscht für die Armregion in noch viel höherem Grade vor als für die Beinregion.

3. Die Region der Mundfacialismuskulatur. Sie liegt in beiden Zentralwindungen unmittelbar unterhalb der Armregion. Vergl. Fig. 2.

4. Die motorischen Regionen für Zunge, Kehlkopf, Kiefer (Trigeminus) und Schlund. Sie nehmen das Operculum ein. Das Zungenzentrum liegt am unteren Ende des Sulcus praecentralis. Dann folgt das Kehlkopfzentrum, dann das Kau- und Schluckzentrum.

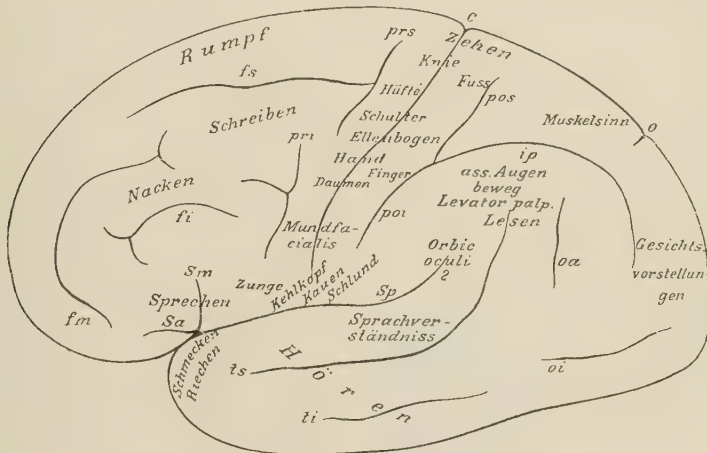
5. Die motorische Region für die Augenmuskulatur. Sie nimmt namentlich das untere Scheitelläppchen und den Gyrus supramarginalis ein. Der Augenschluß (M. orbicularis oculi, innerviert vom Augenast des Facialis) liegt wahrscheinlich noch in den Gyri centrales oder auch im Gyrus supramarginalis, die Lidhebung (M. levator palpebrae, innerviert vom Oculomotorius) und die assoziierte Seitwärtswendung der Augen (Rectus int. und ext., innerviert vom Oculomotorius beziehungsweise Abducens) im Lobulus parietalis inferior.

Die Zuordnung für Augenschluß und Lidhebung ist gleichseitig und gekreuzt, die gekreuzte Zuordnung überwiegt in geringerem Maß als für die Beinregion.

Über die Rindenvertretung der übrigen Augenbewegungen ist nichts bekannt.

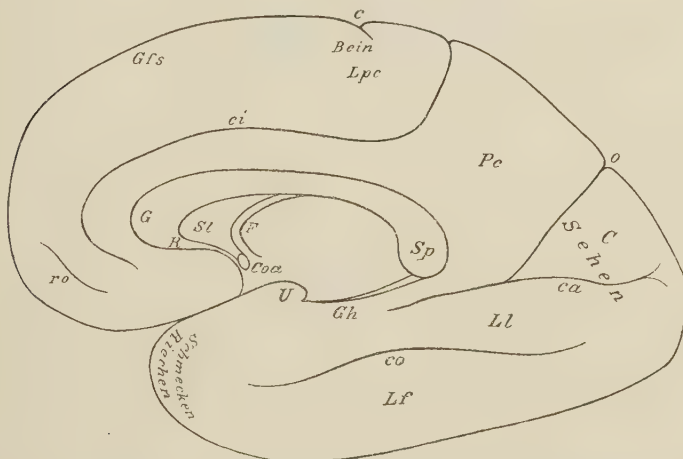
6. Die motorische Rumpffregion. Sie ist noch sehr wenig bekannt. Wahrscheinlich nimmt sie den größten Teil der obersten Stirnwindung ein. Die Zuordnung zu den gleichseitigen und gekreuzten Rumpfmuskeln ist derart, daß durch die linke Rumpffregion Rumpfdrehung nach rechts erfolgt und umgekehrt.

Fig. 2.



c Sulcus centralis s. Rolandi, *fi* S. frontalis inferior, *fm* S. frontalis medius, *fs* S. frontalis superior, *tp* S. intraparietalis, *o* Fissura occipitalis s. parietooccipitalis, *oa* S. occipitalis anterior, *oi* S. occipitalis inferior, *pot* und *pos* S. postcentralis inf. und sup., *pri* und *prs* S. praecentralis inf. und sup., *Sa*, *Sm*, *Sp* vorderer, mittlerer und hinterer Ast der Fossa Sylvii, *ti* und *ts* S. temporalis inf. und sup.

Fig. 3.



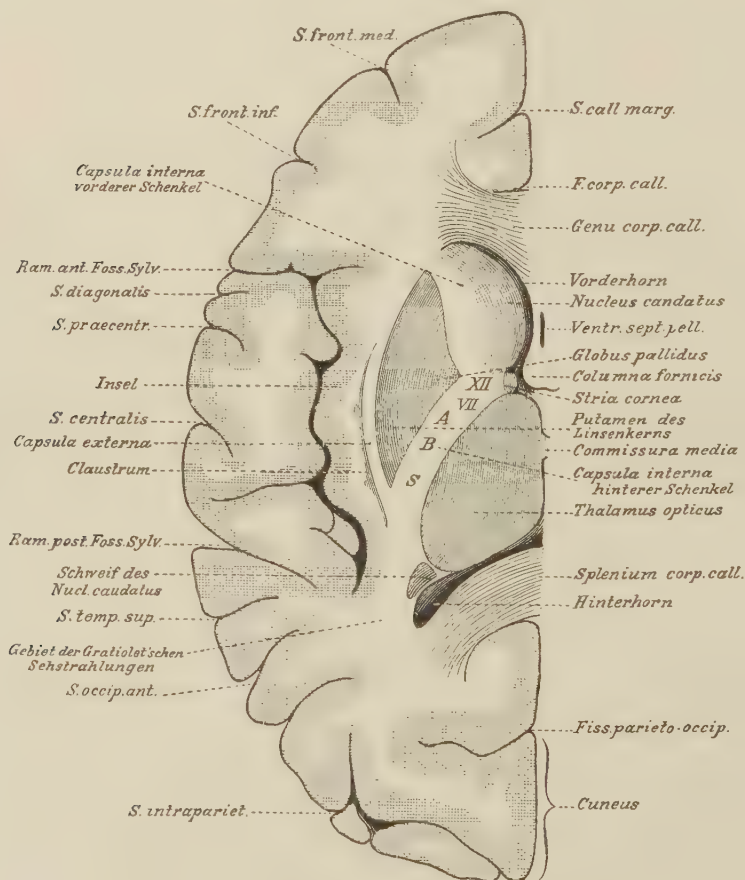
c Sulcus centralis, *ca* Fissura calcarina, *co* Sulcus collateralis, *ci* Sulcus cinguli s. callosomarginalis, *Coa* Commissura anterior, *C* Cuneus, *F* Fornix, *G* Genu corporis callosi, *Gfs* Gyrus frontalis sup., *Gh* Gyrus hippocampi, *Lf* Lobulus fusiformis, *Ll* Lobulus lingualis, *Lpc* Lobulus paracentralis, *Pc* Praecuneus, *R* Rostrum corporis callosi, *ro* Sulcus rostralis, *St* Septum lucidum, *Sp* Splenium corporis callosi, *U* Uncus.

7. Die motorische Region für assoziierte Kopf- und Augenwendung. Sie liegt in der mittleren Stirnwindung. Die linke Region innerviert die Kopf- und Augenwendung nach rechts und umgekehrt.

8. Die motorische Region für diejenigen speziellen Zungen-,

Kehlkopf-, Gaumen- und Lippenbewegungen, welche bei dem Sprechen zusammenwirken. Sie liegt im Fuß, d. h. im hintersten Drittel der untersten Stirnwindung, und erstreckt sich nach hinten noch über den senkrechten Ast der Fossa Sylvii hinaus. Man bezeichnet sie auch als motorisches Sprachzentrum oder Brocasche Region. Sie ist nur einseitig ausgebildet, und zwar bei dem Rechtshänder links, bei dem Linkshänder rechts. Die Funktion der analogen Gegend der anderen Hemisphäre ist nicht sicher bekannt.

Fig. 4.



Horizontalschnitt durch die linke Großhirnhemisphäre.

Untere Schnittfläche. XII Hypoglossusfaserung, VII Facialisfaserung, A, B Motorische Fasern für Arm, beziehungsweise Bein. S Sensible Bahn.

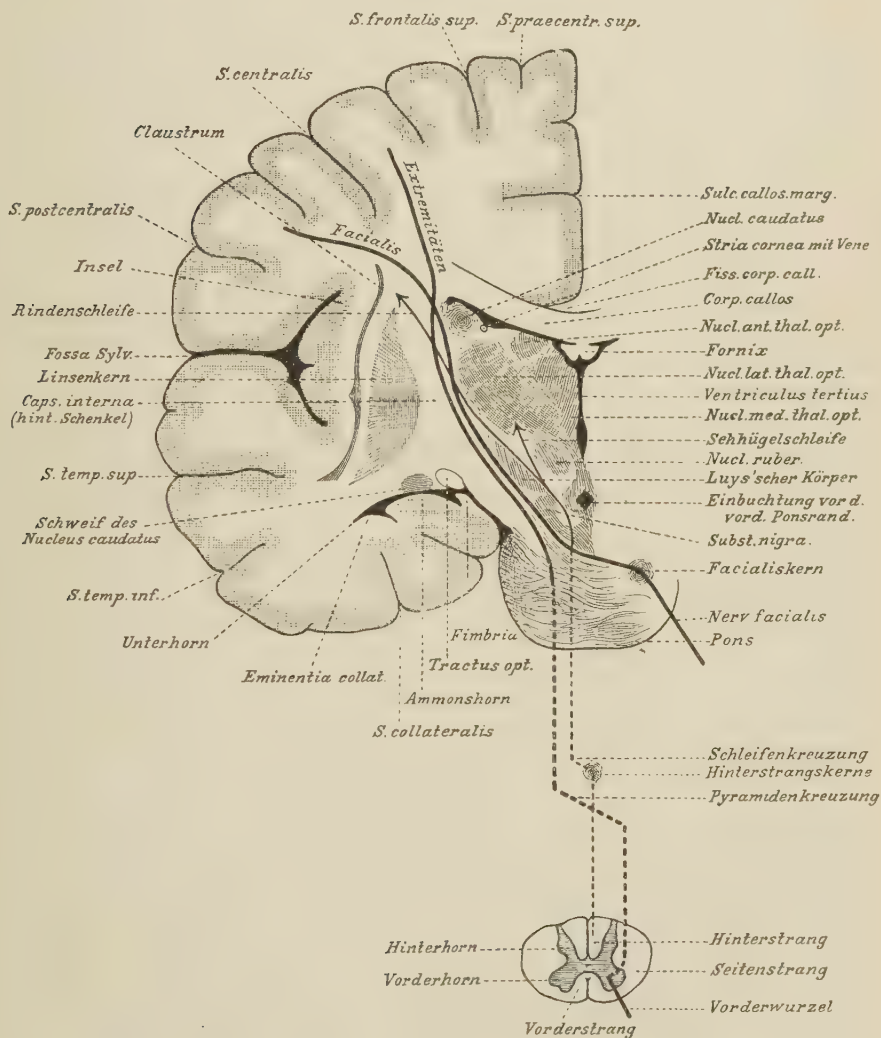
9. Die motorische Region für diejenigen speziellen Arm-bewegungen, welche bei dem Schreiben zusammenwirken. Sie liegt wahrscheinlich im Fuß der mittleren Stirnwindung unmittelbar vor der unter 2. aufgeführten motorischen Armregion. Bei Rechtshändern liegt sie auf der linken, bei Linkshändern, sofern sie linkshändig schreiben, auf der rechten Hemisphäre. Man bezeichnet sie auch kurz als Schreibzentrum.

Im allgemeinen ist festzuhalten, daß nicht je ein einzelner Muskel oder einzelner motorischer Nerv an einer bestimmten Rindenstelle der motorischen Region vertreten ist, sondern eine mehr oder weniger zusammengesetzte Bewegung. Insofern ist die motorische Region auch das Zentrum der Koordination der bewußten Bewegungen.

Zu dieser Koordination tragen zentripetale, taktile und kinästhetische Erregungen bei, insofern sie die bewußte Bewegung der speziellen Situation anpassen. Dieser regulierende und koordinierende Einfluß sensibler Reize findet wahrscheinlich teils in den Kernen (Vorderhörner), teils in der Rinde statt.

Die motorische Leitungsbahn erster Ordnung oder motorische corticonucleare Bahn ist die bereits erwähnte Pyramidenbahn.

Fig. 5.



Frontalschnitt durch das menschliche Großhirn. Natürliche Größe.

Sie entspringt aus der gesamten motorischen Region, durchzieht allenthalben das Centrum semiovale und gelangt in die beiden vorderen Drittel des hinteren Schenkels der inneren Kapsel. Ihre Lage ist auf Fig. 4 zu vergleichen. Ihre Fasern sind in der inneren Kapsel so angeordnet, daß die der assoziierten Augenwendung, der Zunge und dem Gesicht zugeordneten Fasern im Knie der inneren Kapsel liegen, dann die dem Arm und am weitesten hinten die dem Bein zugeordneten Fasern folgen.

Aus der inneren Kapsel gelangt die Pyramidenbahn in den Hirnschenkel und zwar in den unteren basalen Abschnitt desselben, den Hirnschenkelfuß. Sie nimmt jederseits die drei mittleren Fünftel desselben ein. Im Hirnschenkelgebiet zweigen sich bereits die dem Oculomotorius und Trochlearis zugeordneten Fasern ab und ziehen teils zum gleichseitigen, teils zum gekreuzten Oculomotorius-, beziehungsweise Trochleariskern.

Nachdem sich der rechte und linke Hirnschenkel unter den queren Fasermassen der Brücke vereinigt haben, ist die Pyramidenbahn in die letzteren eingelagert. Im Brückengebiet zweigen sich die dem Trigeminus, Facialis und dem Abducens zugeordneten Fasern ab und ziehen zum Teil zum gleichseitigen, zum Teil zum gekreuzten Trigeminus-, Facialis-, beziehungsweise Abducenskern.

Jenseits der Brücke, im verlängerten Mark, treten die beiden Pyramidenbahnen wiederum frei zu Tag. Sie liegen beiderseits unmittelbar neben der Mittellinie, welche durch die Fissura mediana anterior markiert ist. Während des Verlaufs im verlängerten Mark zweigen sich die dem Glossopharyngeus, Vagus und Accessorius zugeordneten Fasern ab, um zu den entsprechenden Kernen zu ziehen.

Im unteren Abschnitt der Medulla oblongata angelangt, macht die Pyramidenbahn eine partielle Kreuzung, *Decussatio pyramidum*, durch. Der größere Teil der Fasern kreuzt die Mittellinie und gelangt in den gekreuzten Seitenstrang des Rückenmarks; er wird als *Pyramidenseitenstrangsbahn* bezeichnet und führt namentlich der Extremitätenmuskulatur die bewußten motorischen Impulse zu. Der kleinere Teil bleibt ungekreuzt und gelangt in den gleichseitigen Vorderstrang des Rückenmarks; er wird als *Pyramidenvorderstrangsbahn* bezeichnet und steht namentlich zur Rumpfmuskulatur in Beziehung.

Der weitere Verlauf der Pyramidenbahn gehört bereits dem Rückenmark an. Es ist daher hier nur zu bemerken, daß die Pyramidenbahnfasern schließlich nach kürzerem oder längerem Verlauf, wie oben bereits erwähnt, aus der weißen Substanz in die graue übertreten und in der letzteren die Vorderhornzellen, welche als motorische Kerne der Rumpf- und Extremitätenfasern aufzufassen sind, mit ihren Endbäumen umspinnen.

Wie weit auch die in der Broca'schen Region entspringende motorische *Sprachbahn* in der Pyramidenbahn enthalten ist, ist noch nicht sicher festgestellt. Jedenfalls durchzieht sie zunächst in annähernd horizontaler Richtung den vorderen Schenkel der inneren Kapsel und gelangt dann in das Knie der letzteren. Weiterhin folgt sie wahrscheinlich dem Lauf der Pyramidenbahn, bis ihre Fasern sich zu den beteiligten Kernen abzweigen.

Von den bewußten (willkürlichen) Bewegungen sind die sogenannten *Ausdrucksbewegungen* zu trennen (Lachen etc.). Das motorische Zentrum der Ausdrucksbewegungen liegt im Sehhügel und ist vorzugsweise gekreuzt mit der mimischen Gesichtsmuskulatur verbunden.

Die **motorischen Kerne** haben folgende Lage:

Der *Oculomotoriskern* liegt jederseits im oberen Abschnitt des Hirnschenkels, der sogenannten Haube (Tegmentum), im Bereich des vorderen Vierhügels unmittelbar neben der Mittellinie und unterhalb des sogenannten Höhlengraus, welches den *Aquaeductus Sylvii* umgibt. Man unterscheidet innerhalb des Kerns folgende Abteilungen: 1. den paarigen *Lateral- oder Hauptkern*; 2. den unpaarigen *Zentralkern*; 3. den kleinzelligen *Edinger- Westphalschen Kern*. Jeder einzelnen Kerngruppe kommt wahrscheinlich eine bestimmte Funktion zu. Der *Lateralkern* gibt wahrscheinlich in der Reihenfolge von vorn nach hinten die Fasern für den *Sphincter iridis*, *Levator palpebrae*, *Rectus superior* und *Obliquus inferior* ab, der *Edinger- Westphalsche Kern* und der *Zentralkern* für den *Ciliarmuskel*, *Rectus internus* und *Rectus inferior*.

Der *Trochleariskern* schließt sich spinalwärts unmittelbar an den *Oculomotoriskern* an. Er liegt bereits unter den hinteren Vierhügeln.

Der *motorische Trigemuskern* liegt im dorsalen lateralen Teil der Haube im Brückengebiet. Wahrscheinlich ist auch der sogenannte *Aquäduktkern* des Trigeminus, welcher nahe dem seitlichen Winkel der Rautengrube liegt und sich zentralwärts lateral vom zentralen Höhlengrau bis in das vordere Vierhügelgebiet verfolgen läßt, als motorisch aufzufassen.

Der *Abducenskern* liegt unter dem Boden der Rautengrube, etwas vor den *Striae acusticae*, jederseits nicht weit von der Mittellinie.

Der **Facialiskern** liegt im unteren Teil der Haube im Brückengebiet. Sein hinteres Ende entspricht ungefähr der hinteren Grenzebene der Brücke.

Die motorischen Kerne des **Glossopharyngeus** und **Vagus** bilden den **Nucleus ambiguus**, welcher im verlängerten Mark dorsolateral von der großen oder unteren Olive liegt.

Der **Accessoriuskern** gehört zum Teil dem Rückenmark, zum Teil dem verlängerten Mark an. Der **spinale Accessoriuskern** bildet eine besondere Zellgruppe im hinteren lateralen Abschnitt des Vorderhorns des oberen Halsmarks. Der **cerebrale Accessoriuskern** bildet den untersten Teil des **Nucleus ambiguus**.

Der **Hypoglossuskern** liegt unter dem Boden des hinteren Abschnitts der Rautengrube, unmittelbar neben der Mittellinie. Er erstreckt sich längs des Zentralkanal bis in den geschlossenen Teil des verlängerten Marks.

Die **peripherischen motorischen Hirnnervenbahnen**, welche aus den soeben angeführten Kernen entspringen, sind folgende:

1. Der **N. oculomotorius**. Die **Oculomotoriuswurzel** tritt aus dem Gehirn am medialen Rand des Hirnschenkels vor dem vorderen Ponsrand hervor. Der Zusammenhang der Wurzelfasern mit dem Kern ist teils gekreuzt, teils gleichseitig. Die gekreuzten Fasern entspringen vorzugsweise aus dem hinteren, d. h. spinalwärts gelegenen Abschnitt des Kerns. Auf dem Weg vom Kern bis zur Oberfläche des Hirnschenkels durchsetzen die Wurzelfasern zuerst die Haube und dann den Fuß des Hirnschenkels. Der **Oculomotorius** innerviert die bereits bei der Besprechung des Kerns angeführten Muskeln.

2. Der **N. trochlearis**. Die **Trochlearisfasern** ziehen aus dem **Trochleariskern** zunächst einige Millimeter spinalwärts und kreuzen sich dann sämtlich im **Velum medullare anticum**. Nach der Kreuzung treten sie sofort als **N. trochlearis** aus. Derselbe schlingt sich frei um den lateralen Rand des Hirnschenkels und erscheint an der Hirnbasis lateralwärts vom **N. oculomotorius**. Er innerviert den **M. obliquus superior**.

3. Der **N. trigeminus**. Die motorischen **Trigeminusfasern** bilden die kleinere, vordere, sogenannte **Portio minor** des **Trigeminusstamms**. Der Austritt erfolgt in der vorderen Hälfte der Brücke. Weiterhin liegt die motorische Wurzel der sensiblen basalen und medialwärts an. Sie innerviert den **M. masseter**, **temporalis**, **pterygoideus externus** und **internus**, **mylohyoideus** und **digastricus**.

4. Der **N. facialis**. Die Wurzelfasern des **Facialis** treten aus dem Kern nicht in gerader Richtung aus, sondern beschreiben einen großen Bogen (das sogenannte **Facialisknie**). Der Austritt selbst liegt am hinteren Ponsrand. Die Verbindung mit dem Kern ist wahrscheinlich fast ausschließlich gleichseitig. Für die Hirnpathologie ist es vorteilhaft, die peripherischen Äste des **Facialis** in zwei Gruppen zu sondern, welche man als **Au genfacialis** und als **Mundfacialis** zusammenzufassen pflegt. Der erstere innerviert den **M. orbicularis oculi** und den **M. frontalis**, der letztere die gesamte Nasen-, Mund- und Kinnmuskulatur (einschließlich des **M. buccinatorius**). Im **Canalis facialis** geht ein Astchen zum **M. stapedius** ab.

5. Der **N. glossopharyngeus**. Der Austritt erfolgt am Seitenrand des obersten Teils des verlängerten Marks. Die motorischen Fasern sind für den **M. constrictor pharyngis medius**, für den **M. stylopharyngeus** und vielleicht auch **glossopalatinus** bestimmt. Vorübergehend scheint der **Glossopharyngeus** auch die motorischen Fasern für den **Ösophagus** zu enthalten. Endlich ist für die Pathologie wichtig, daß die für den normalen Ablauf der Schluckbewegungen unerläßliche hemmende Einwirkung auf die Kontraktionen des **Ösophagus** dem **Glossopharyngeus** zukommt.

6. Der **N. vagus** entspringt unterhalb des **N. glossopharyngeus**. Seine Wurzellinie reicht ungefähr bis zum unteren Ende der **Eminentia olivaris**. Er ist an der Innervation des Schlundkopfes und des **Ösophagus** beteiligt. Die Innervation der Kehlkopfmuskeln kommt ihm wahrscheinlich ausschließlich zu.

7. Der **N. accessorius** entspringt unterhalb des **N. vagus** mit zahlreichen Wurzelfäden, welche bis zum 5.—6. Cervicalnerven, also tief ins Halsmark herabreichen. Die spinalen Wurzelfäden bilden den sogenannten äußeren (hinteren) Ast, die Wurzelfäden, welche aus dem verlängerten Mark entspringen, den sogenannten inneren (vorderen) Ast. Der äußere Ast innerviert zusammen mit Ästen der obersten Cervicalnerven den **M. sternocleidomastoideus** und **cucularis**. Die Beteiligung des **N. accessorius** an der Kehlkopfinnervation ist sehr zweifelhaft. An der Innervation der Schlund-

muskulatur scheint er hingegen jedenfalls beteiligt. Die Innervation des Gaumens kommt ihm fast ausschließlich zu. Die früher oft angenommene Beteiligung des Facialis an der Gaumeninnervation ist sehr fraglich.

8. Der *N. hypoglossus* entspringt zwischen der Pyramide und der großen Olive des verlängerten Marks mit 10—15 Fäden. Er innerviert sämtliche Zungenmuskeln. Die Verbindung mit der Wurzel ist nur gleichseitig.

c) Reflexbahnen und Reflexzentren (automatische Zentren).

Die für die Pathologie wichtigsten **cerebralen Reflexzentren** sind folgende:

1. Das **Zentrum der Pupillenreflexe**. Die Pupille steht unter dem Einfluß zweier antagonistischer Nerven, des *Oculomotorius* und des *Sympathicus*. Reizung des ersteren bedingt Kontraktion des Sphincter iridis und daher Verengung der Pupille, Reizung des letzteren Erweiterung der Pupille. Die letztere ist zum Teil auf Kontraktion der Irisgefäße, zum Teil auf Kontraktion der Radiärfasern der Iris, zum Teil vielleicht auch auf eine Hemmung der Kontraktion des Sphincter iridis zurückzuführen. Der *Ramus nasociliaris* des *Trigeminus* ist auf die Pupillenweite ohne Einfluß. Man kennt folgende Pupillarreflexe:

a) *Die Verengung der Pupille bei Belichtung* (beziehungsweise Erweiterung bei Beschattung). Die Belichtung eines Auges bedingt bei dem Menschen eine gleichmäßige Verengung beider Pupillen. Der Reflex erfolgt also gleichseitig und gekreuzt. Die Verengung der gleichseitigen Pupille wird auch als direkte, diejenige der gekreuzten auch als indirekte oder konsensuelle Lichtreaktion bezeichnet. Die interzentralen Bahnen dieses Reflexes sind noch nicht mit Sicherheit bekannt. Oft nahm man an, daß der Sehnerv besondere, in den ausschließlichen Dienst dieses Reflexes gestellte, durch größeres Kaliber ausgezeichnete Fasern, sogenannte „Pupillarfaser“, enthalte. Wahrscheinlicher ist, daß die Pupillarfaser einfach Kollateralen der lichtempfindenden Fasern des *Opticus* sind. Wo sie sich abzweigen und wie sie verlaufen, ist noch nicht bekannt. Jedenfalls gelangen sie schließlich zu dem vorderen lateralen Abschnitt des *Oculomotoriuskerns*, dessen Beziehung zum Sphincter iridis oben bereits erwähnt wurde. Der Zusammenhang ist teils gleichseitig, teils gekreuzt. Wahrscheinlich verlaufen die Pupillarfaser, welche sich von den *Opticusfasern* der lateralen Netzhauthälften abzweigen, zum gleichseitigen, hingegen diejenigen, welche sich von den *Opticusfasern* der medialen Netzhauthälften abzweigen, zum gekreuzten *Oculomotoriuskern*. Die *Macula lutea* jedes Auges ist wahrscheinlich durch Pupillarfaser mit beiden *Oculomotoriuskernen* verbunden. Das beistehende Schema gibt diesen Verlauf wieder. Nimmt man an, wie dies fast selbstverständlich ist, daß die Pupillarkollateralen sich von den lichtempfindenden Fasern erst cerebralwärts vom *Chiasma* abzweigen, so ist mit der früher beschriebenen partiellen Kreuzung der *Opticusfasern* im *Chiasma* bereits der soeben erörterte Zusammenhang der lateralen Netzhauthälften mit dem gleichseitigen und der medialen Netzhauthälften mit dem gekreuzten *Oculomotoriuskern* gegeben; es bedarf nicht der Annahme einer besonderen partiellen Kreuzung der Pupillarfaser.

ß) *Die Erweiterung der Pupille bei Einwirkung starker sensibler Hautreize*. Auch diese ist stets bilateral symmetrisch. Die interzentrale (zuleitende) Bahn des Reflexes ist nicht bekannt. Das Zentrum liegt wahrscheinlich in der *Medulla oblongata*. Die zentrifugale (ableitende) Bahn verläuft von diesem Zentrum wahrscheinlich zunächst im Rückenmark bis zur sogenannten *Regio ciliospinalis* im Bereich des untersten Halsmarks und obersten Brustmarks, tritt dann in den sogenannten *Rami communicantes* des *Sympathicus* aus, passiert das Ganglion *cervicale supremum*, tritt in den Plexus *caroticus internus* und aus diesem in die *Sympathicuswurzel* des Ganglion *ciliare*.

Nicht als Reflex im engeren Sinn ist die symmetrische Verengung der Pupille aufzufassen, welche die *Accommodation* für die Nähe begleitet. Man bezeichnet sie auch als **Konvergenzreaktion**. Sie wird am besten als eine die *Accommodation* begleitende Mitbewegung aufgefaßt. Ihre zentrale Bahn ist unbekannt. Sie entspringt wahrscheinlich gleichfalls im vorderen lateralen Abschnitt des *Oculomotoriuskerns*.

2. Das **Zentrum des taktilen Lidreflexes**. Wird die äußere Haut des Lides oder die *Conjunctiva* des Lides oder des *Bulbus* oder endlich die *Cornea* mechanisch gereizt, so erfolgt eine reflektorische Kontraktion des *Orbicularis oculi*, welche

symmetrisch ist oder auch gleichseitig etwas überwiegt. Die zuleitende Bahn liegt im R. ophthalmicus des Trigemini, beziehungsweise in den von ihm abgehenden Reflexkollateralen, das Zentrum im Facialiskern (s. o.), die ableitende Bahn im Augenfacialis.

Das Zentrum des optischen Lidreflexes. Wenn die Netzhaut von einem stärkeren oder plötzlichen Lichtreiz getroffen wird, erfolgt gleichfalls eine reflektorische Kontraktion des Orbicularis oculi. Das Zentrum dieses Reflexes ist wahrscheinlich in der corticalen Sehsphäre gelegen. Die Bezeichnung Reflex ist hier nur im weiteren Sinne zutreffend.

Auch die Einstellung seitlicher Objekte durch die äußeren Augenmuskeln und die Accommodation auf nähere Objekte hat man, soweit sie ohne interkurrente Vorstellungen erfolgt, in demselben erweiterten Sinn zu den Reflexen gerechnet. Wahrscheinlich ist auch der Ursprungsort dieser Einstellungen in der Rinde zu suchen.

3. Auf dem Gebiet des Gehörsinns haben analoge Reflexkontraktionen des M. stapedius und tensor tympani noch wenig Beachtung gefunden. Auch reflektorische seitliche Kopf- und Augenbewegungen bei seitlichen Geräuschen werden hierher zu rechnen sein.

4. Das Zentrum für den Gaumenreflex, Würgereflex und Schlingakt. Die sensible Leitung liegt im Trigemini, Glossopharyngeus und Vagus. Das Zentrum im Nucleus ambiguus, die motorische Leitung im Vagus und Accessorius, wahrscheinlich auch Glossopharyngeus.

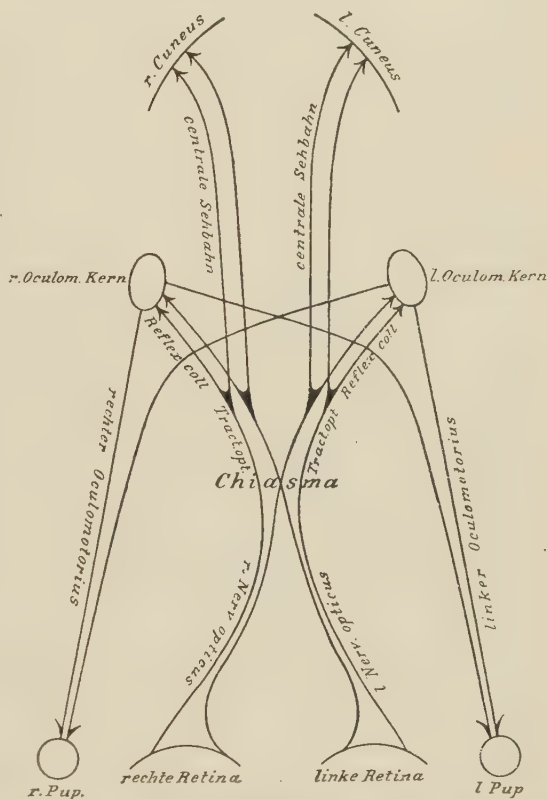
5. Das Zentrum für die Brechbewegungen. Die zentripetalen Bahnen liegen im Glossopharyngeus, Vagus und Splanchnicus, die zentrifugalen in den beiden letzteren und, insofern Zwerchfell und Bauchmuskeln beteiligt sind, auch im N. phrenicus und den Nn. dorsales ant. (V–XI).

6. Das Zentrum für die Saugbewegungen. Die zentripetale Bahn liegt nur im Trigemini, die zentrifugale in der Portio minor des Trigemini, im Facialis und Hypoglossus. Das Zentrum fällt mit den Kernen dieser Nerven zusammen.

7. Das Zentrum des Niesens und Hustens. Die zentripetale Bahn für das Niesen liegt im Trigemini, die zentrifugale im Vagus, Accessorius, Hypoglossus und den spinalen Atmungsnerven. Ob ein einheitliches Zentrum existiert, ist sehr zweifelhaft. Die zentripetale Bahn des Hustens liegt im Vagus, die zentrifugale in den spinalen Atmungsnerven und im Vagus.

8. Die Zentren für die Atmungsinervation. Die Atmungsbewegungen sind insofern nicht reflektorisch, als der als Reiz wirkende Kohlensäuregehalt wahrscheinlich direkt auf die sogenannten Atmungszentren wirkt. Jedenfalls greifen daneben in den Ablauf der Atmung auch zentripetale Reize im Sinne eines wahren Reflexes

Fig. 6.



Schematische Darstellung der Sehbahnen und der Reflexbahnen der Pupillen. Das in die periphere Oculomotoriusbahn eingeschaltete Ciliarganglion ist nicht miteingezeichnet.

ein, insofern die Spannung des Lungengewebes durch Vermittlung von zentripetal leitenden Vagusfasern den Rhythmus der Atmung reguliert. Die zentrifugalen Bahnen liegen namentlich im Vagus, im Phrenicus und in den Nn. intercostales. Außer den Kernen dieser Nerven existiert ein übergeordnetes koordinatorisches Atmungszentrum in der Medulla oblongata. Die Lage dieses Zentrums ist noch nicht genau bestimmt; wahrscheinlich ist es über den größten Teil der sogenannten *Formatio reticularis*, d. h. der maschenförmig angeordneten grauen Substanz des dorsalen Teils (Haubenteils) der Oblongata zerstreut.

9. Die Zentren der Herznervation. Die autochthone rhythmische Aktion des Herzens steht unter dem regulierenden, teils hemmenden, teils beschleunigenden Einfluß des Zentralnervensystems. Die zentrifugale Bahn der Herzhemmungsfasern liegt wahrscheinlich ausschließlich im Vagus, die zentrifugale Bahn für die Acceleratoren zum geringeren Teil im Vagus, zum größeren Teil im Sympathicus (und zwar namentlich in den fünf obersten Rami communicantes). Die zentripetale Bahn, auf welcher die hemmungsauslösenden Reize geleitet werden, liegt teils in den Lungenästen des Vagus, teils namentlich im Splanchnicus. Über die zentripetale Bahn der beschleunigungsauslösenden Reize ist nichts bekannt. Das Zentrum der Hemmungsfasern liegt im hinteren Abschnitt des Rautenbodens.

10. Die vasomotorischen Zentren. Die ständige Innervation der arteriellen Gefäßmuskulatur ist insofern nicht reflektorisch, als sie — ähnlich wie die Atmungsinervation — wenigstens in einigem Umfang auch von der chemischen Beschaffenheit des die vasomotorischen Zentren umspülenden Blutes direkt abhängt. Neben dieser automatischen Tätigkeit spielen jedoch zentripetale Erregungen im Sinne einer Reflexwirkung eine bedeutsame Rolle. Wahrscheinlich sind die sensiblen Bahnen der ganzen Körperoberfläche an diesen zentripetalen Wirkungen beteiligt. Die automatische Tätigkeit bedingt in der Norm eine ständige mittlere Gefäßweite. Jeder Hautreiz bedingt reflektorisch eine allgemeine Verengung der Gefäße (Vasokonstriktoren) und wahrscheinlich zugleich eine lokale Erweiterung (Vasodilatoren) an der Stelle der Reizeinwirkung. Die allgemeine Verengung ist mit einer Steigerung des Blutdruckes verbunden. Außer den spinalen vasomotorischen Zentren existiert ein allgemeines, diesen übergeordnetes vasomotorisches Zentrum, welches im hinteren Abschnitt der Rautengrube im verlängerten Mark liegt und vorzugsweise vasokonstriktorische Fasern in zentrifugaler Richtung abgibt. Die Bahn der vasokonstriktorischen Fasern liegt größtenteils in den weißen Rami communicantes (unterhalb des Halsmarks) und im Sympathicus. Nur die vasokonstriktorischen Fasern des Kopfes (und des Beckens) verlaufen zum Teil nicht im Sympathicus, sondern in den Ästen der oberen Cervicalnerven.

Die drei letztgenannten Zentren stehen auch unter psychischen, d. h. corticalen Einflüssen. Über die Bahn dieser Einflüsse ist nichts bekannt. Wahrscheinlich ist, daß die motorischen Zentren auch vasokonstriktorische Bahnen für die zugeordneten Körperteile ausschicken.

11. Die Zentren der Magen- und Darminnervation. In der Magen- und Darmwand ist ein nervöser Apparat bereits gegeben, welcher Magen- und Darmkontraktionen auslöst. Dazu kommt jedoch die Einwirkung cerebrospinaler Zentren. Die zentrifugale Bahn für diese Einwirkungen liegt im N. vagus und im Plexus coeliacus des Sympathicus. In denselben Nerven ist auch die zentripetale Bahn zu suchen. Der Darm steht sowohl unter erregenden wie unter hemmenden zentralen Einwirkungen. Die erregenden Fasern des Dünndarms und des oberen Abschnitts des Dickdarms liegen größtenteils im Vagus, die hemmenden vorwiegend im Splanchnicus. Für die untere Hälfte des Dickdarms und den Mastdarm verlaufen sowohl die erregenden wie die hemmenden Fasern im Plexus mesentericus inferior. Die zentripetalen Reize, welche diese Erregungen und Hemmungen reflektorisch auslösen, gehen teils von der Darmschleimhaut, teils vom Peritoneum etc. aus. Das Zentrum aller dieser Magen- und Darminnervationen ist noch nicht bekannt. Jedenfalls ist ein Hauptzentrum im verlängerten Mark zu suchen. Corticale Einflüsse sind jedoch unzweifelhaft gleichfalls wirksam.

Mit den Blasen- und Mastdarmreflexen hat das Gehirn nichts zu tun. Die — allerdings zum Teil bestrittene — bewußte (willkürliche) Innervation des Blasenmuskels und die bewußte Innervation des Sphincter urethrae (teils erregend, teils erschlaffend) und des Sphincter ani externus gehen wahrscheinlich von der Großhirn-

rinde aus. Die reflektorischen Kontraktionen der Blase auf cutane Schmerzreize lassen sich bis zum Sehhügel verfolgen.

Unter den Genitalfunktionen steht die Erektion unter dem Einfluß eines vasodilatatorischen Zentrums in der Oblongata und unter dem Einfluß der Hirnrinde. Die Ejakulation ist lediglich ein spinaler Reflex.

12. Das Zentrum der Speichelsekretion. Trigeminus, Glossopharyngeus, Olfactorius und Vagus enthalten die zentripetalen Bahnen, Facialis, Glossopharyngeus und Sympathicus die zentrifugalen. Das Zentrum ist wahrscheinlich in den Kernen des Facialis und Glossopharyngeus zu suchen. Das Zentrum der sympathischen Absonderungsfasern liegt wahrscheinlich in der Medulla oblongata.

13. Das Zentrum der Tränensekretion. Die zentripetale Bahn liegt in allen sensiblen Hirn- und den oberen Spinalnerven, die zentrifugale vorzugsweise im Facialis. Im Kern des letzteren im Pons ist das Zentrum zu suchen. Jedenfalls steht es auch unter psychischen, also corticalen Einflüssen.

Außer den cerebralen Reflexen sind für die Hirnpathologie auch die rein spinalen Reflexe wichtig, weil das Gehirn in der Norm einen bestimmten Einfluß auf sie hat. Dieser Einfluß ist folgender:

1. Die spinalen Zentren der Hautreflexe (Sohlen-, Bauch-, Cremasterreflex) stehen wahrscheinlich unter dem Einfluß einer beständigen, für ihr Zustandekommen in normaler Stärke unerläßlichen Anregung von seiten der Großhirnrinde, vielleicht auch des Sehhügels.

2. Die spinalen Zentren der Sehnenphänomene (Knie-, Achillessehnen-, Anconesehnenphänomen) stehen erstens unter dem Einfluß einer beständigen, eine abnorme Steigerung verhindernden Hemmung von seiten der motorischen Region der Großhirnrinde und zweitens wahrscheinlich auch unter dem Einfluß einer beständigen, für ihr Zustandekommen in normaler Stärke unerläßlichen Anregung von seiten des Kleinhirns, und zwar des Nucleus dentatus cerebelli. Den Einfluß der Großhirnrinde leitet die Pyramidenbahn, den Einfluß des Kleinhirns die absteigende Kleinhirnrückenmarksbahn im Vorderseitenstrang (Marchi, Thomas) zu den Vorderhornzellen. Ersterer ist vorwiegend gekreuzt, letzterer vorwiegend gleichseitig.

Eine besondere Stellung nimmt endlich unter den Reflexzentren das Kleinhirn ein. Es ist das Zentrum der reflektorischen, also unbewußten Erhaltung des Körpergleichgewichts sowohl bei Ruhe wie bei Ortsveränderungen des Körperschwerpunktes (Gehen) etc. Die zentripetale Bahn ist im N. vestibularis und in den sensiblen (tactilen und kinästhetischen) Ästen der Spinalnerven (vielleicht auch des Trigeminus) enthalten.

Die für das Kleinhirn bestimmten Vestibularisfasern steigen im unteren Kleinhirnstiel (Corpus restiforme) zum Kleinhirn auf. Die für das Kleinhirn bestimmten sensiblen Fasern des Rückenmarks verlaufen in der Kleinhirnseitenstrangbahn und im Gowerschen Bündel und, soweit sie kinästhetisch sind, in den Hintersträngen, um schließlich nach einer partiellen, aber sehr ausgiebigen Kreuzung sämtlich gleichfalls im unteren Kleinhirnstiel zum Kleinhirn zu gelangen. Alle diese Fasern enden fast ausschließlich im medianen Teil des Kleinhirns, dem Wurm. Die zentrifugale Bahn liegt wahrscheinlich gleichfalls im unteren Kleinhirnschenkel und deckt sich vielleicht mit der oben bereits angeführten absteigenden Kleinhirnrückenmarksbahn; nach Köllikers anatomischen Untersuchungen würde sie allenthalben in den Purkinjeschen Zellen der Kleinhirnrinde entspringen, in der gekreuzten unteren Olive unterbrochen sein und sich in den Seitenstrang des Rückenmarks fortsetzen, um aus diesem schließlich zu den Vorderhornzellen zu ziehen. Wenn die Erhaltung des Körpergleichgewichts einer aktiven, also bewußten Bewegung angepaßt wird, so wird das Kleinhirn von der Großhirnrinde aus direkt miterregt. Die Bahn für diese Erregung ist wahrscheinlich der mittlere Kleinhirnschenkel (Brückenarm), durch welchen die unter dem Einfluß von Pyramidenbahnfasern stehenden grauen Massen der Brücke mit der Rinde der gekreuzten Kleinhirnhemisphäre in Verbindung gesetzt sind. Andererseits schickt das Kleinhirn zentripetale Erregungen durch Vermittlung des oberen Kleinhirnstiels oder Bindearms und des gekreuzten roten Kerns zur gekreuzten motorischen Region des Großhirns und beeinflusst auf diesem Wege die bewußten Innervationen. Wie die einzelnen grauen Massen des Kleinhirns — Hemi-

sphärenrinde, Wurmrinde, Nucleus dentatus, Nucleus tecti etc. — an diesen Wirkungen beteiligt sind, ist noch zweifelhaft. Da die einzelnen Rindenabschnitte des Kleinhirns allenthalben untereinander durch Assoziationsfasern zusammenhängen und auch mit dem Nucleus dentatus etc. in Verbindung stehen, so handelt es sich jedenfalls um ein sehr kompliziertes Zusammenwirken.

d) Vorstellungszentren und Assoziationsbahnen.

Wenn in einer sensiblen Rindenregion eine *Empfindungserregung E* durch einen Reiz *R* hervorgerufen worden ist, hält diese so lange an, als der Reiz einwirkt. Mit dem Verschwinden des Reizes verschwindet die Empfindungserregung. Da wir nun aber das verschwundene Objekt uns vorstellen können und, wenn es wieder auftaucht, es wiedererkennen, so muß der Reiz *R* bei seinem ersten Auftreten neben der mit ihm verschwindenden Empfindungserregung *E* eine ihn lange überdauernde Erregung, welche man als *Vorstellungserregung V* bezeichnet, hervorgerufen haben. Das Zurückbleiben dieser Erregung *V* ermöglicht das Wiedererkennen und das Sich-Erinnern oder Vorstellen der Objekte (vergl. S. 151) und damit eine von Vorstellung zu Vorstellung fortschreitende Ideenassoziation. Zahlreiche klinische Erfahrungen sprechen dafür, daß diese Vorstellungserregungen nicht in denselben Gebieten wie die Empfindungserregungen statthaben, sondern in benachbarten Gebieten. Es existiert also für jedes Sinnesgebiet außer dem Empfindungsfeld auch ein Vorstellungs- oder Erinnerungsfeld in der Hirnrinde. Das Empfindungsfeld ermöglicht das Sehen, Hören etc., das Erinnerungsfeld das Wiedererkennen und Sich-Vorstellen des Gesehenen und Gehörten. Die Lage dieser Erinnerungsfelder ist nur zum Teil bekannt (vergl. Fig. 2).

Das *optische Erinnerungsfeld*, das Zentrum der Gesichtsvorstellungen, liegt wahrscheinlich auf der lateralen Konvexität des Occipitallappens. Alle optischen Erinnerungsbilder sind, mit einer alsbald zu besprechenden Ausnahme, in beiden Hemisphären vertreten. Ein Spezialfeld innerhalb dieses optischen Erinnerungsfeldes nimmt das *Rindengebiet der optischen Erinnerungsbilder der Sprache*, also der Druck- und Schriftbilder, ein. Es entspricht dem Gyrus angularis am hinteren Ende der oberen Schläfenfurche. Man bezeichnet es als optisches Sprachzentrum oder auch als Lesezentrum. Seine Funktion ist nicht das *Sehen*, sondern das *Erkennen* der Buchstaben, beziehungsweise Worte (nicht etwa das *Verstehen* derselben!). Bei dem Rechtshänder liegt es nur links, bei dem Linkshänder nur rechts.

Das *akustische Erinnerungsfeld*, das Zentrum der Gehörsvorstellungen, liegt im Schläfenlappen. Seine genauere Abgrenzung ist noch nicht gelungen. Nur ein Spezialfeld innerhalb des allgemeinen akustischen Erinnerungsfeldes, das *Rindengebiet der akustischen Erinnerungsbilder der Sprache*, also der Wortklangbilder, ist genauer bekannt: es liegt im hinteren Drittel der oberen Temporalwindung, links bei Rechtshändern, rechts bei Linkshändern. Man bezeichnet es auch als akustisches Sprachzentrum oder Wernickesche Stelle. Seine Funktion ist nicht das *Hören*, sondern das *Erkennen* der Worte (nicht etwa das Verstehen der letzteren).

Die übrigen Erinnerungsfelder sind noch nicht genügend bekannt.

Die wichtigsten interzentralen Assoziationsfasersysteme sind folgende:

1. Das *intermotorische Fasersystem*, durch welches die einzelnen motorischen Zentren und die einzelnen Zellgruppen innerhalb eines Zentrums untereinander verbunden werden. Zu ihm ist auch der Balken¹⁾ wenigstens in seinen beiden vorderen Dritteln zu rechnen, insofern er die beiden motorischen Regionen untereinander verknüpft. Auf der Existenz dieser intermotorischen Fasersysteme beruht das koordinierte Zusammenwirken unserer Muskeln und Glieder.

2. Die *agnostischen Fasersysteme*, welche die Erinnerungsfelder mit den zugehörigen Empfindungsfeldern verknüpfen. So ist z. B. das optische Erinnerungsfeld mit dem optischen Empfindungsfeld wahrscheinlich durch den Fasciculus transversus cunei verknüpft.

¹⁾ Physiologisch besteht also zwischen Assoziationsfasern und Kommissurenfasern kein prinzipieller Unterschied.

3. Die interideativen Fasersysteme, welche die Erinnerungsfelder untereinander und die einzelnen Zellgruppen innerhalb eines Erinnerungsfeldes verknüpfen.

4. Die sensomotorischen und ideomotorischen Fasersysteme, welche die einzelnen Empfindungs-, beziehungsweise Erinnerungsfelder mit der motorischen Region verknüpfen.

Auf der Intaktheit der Vorstellungszentren und der sie verknüpfenden Assoziationsbahnen beruht die Intelligenz des Gesunden.

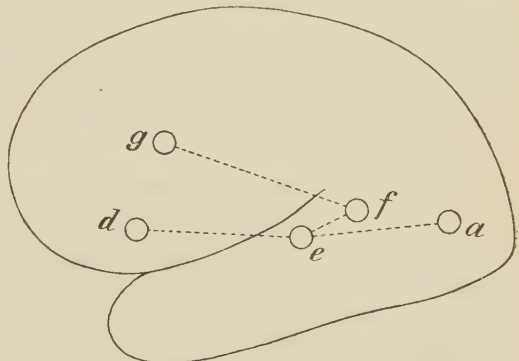
Wegen ihrer großen klinischen Bedeutung füge ich hier noch eine spezielle Darstellung der für die Sprache und das Sprachverständnis in Betracht kommenden Assoziationsfasersysteme bei.

Bei dem Aussprechen des einzelnen Buchstabens wirken bereits mehrere Muskeln zusammen. Diese litterale, schon bei der Buchstabenartikulation wirksame Koordination ist eine Funktion des intermotorischen Assoziationsfasersystems innerhalb des Brocaschen Zentrums. Die Verbindung der Buchstaben zu Silben und der Silben zu Wörtern, die syllabare und verbale Koordination ist jedenfalls demselben Zentrum und seinem intermotorischen Assoziationsfasersystem zuzuschreiben. Auch die Verbindung der Worte zum Satz und ihre Veränderung entsprechend ihrer Stellung im Satz (Deklination etc.) ist wahrscheinlich von ihm abhängig.

Wenn das Wort der Empfindung, beziehungsweise Vorstellung entsprechen soll, so sind sensomotorische, beziehungsweise ideomotorische Assoziationsfasersysteme erforderlich, welche die Erregung aus den Empfindungs-, beziehungsweise Erinnerungsfeldern zum motorischen Sprachzentrum leiten. Es ist nun nachgewiesen, daß diese Verbindungsleitung nur zum Teil direkt ist, daß vielmehr die Erregung von den Erinnerungsfeldern zuerst in das Wernickesche Zentrum der Wortklangbilder gelangt und erst von diesem zu dem motorischen Sprachzentrum. Die direkte Verbindungsbahn der Erinnerungsfelder mit dem letzteren ist bei den meisten Individuen nicht eingeübt. Das gewöhnliche Spontansprechen vollzieht sich also, wenn *d* das motorische, *e* das sogenannte akustische Sprachzentrum, *a* das optische, *b* das taktile, *c* das akustische Erinnerungsfeld für Objektvorstellungen bezeichnet, auf den Bahnen *aed*, *bed* und *ced*. Vergl. das beistehende Schema, auf welchem speziell das optische Erinnerungsfeld *a* berücksichtigt ist. Die Verbindungsbahnen mit den Erinnerungsfeldern der rechten Hemisphäre führen durch den Balken.

Das einfache Hören der Worte erfordert nur das Empfindungsfeld der Hörsphäre. Um die Worte als bekannt wiederzuerkennen (ganz abgesehen von ihrem Sinn, vielmehr nur als früher bereits gehörte Worte der eigenen oder einer erlernten Sprache) ist ein anagnostisches Fasersystem erforderlich, durch welches das allgemeine akustische Empfindungsfeld mit dem Zentrum der Klangbilder in *e* verknüpft wird. Die Verbindungsbahn des rechten akustischen Empfindungsfeldes mit *e* verläuft durch den Balken. Das Verständnis des gehörten und als bekannt wiedererkannten Worts kommt erst dadurch zu stande, daß die Erregung von *e* aus auf den schon erwähnten Bahnen *ea*, *eb*, beziehungsweise *ec* in die Erinnerungsfelder *a*, *b*, beziehungsweise *c* gelangt. So weckt das gehörte Wort die entsprechenden Vorstellungen. Manche Wörter (wie Donner) wecken nur eine akustische Vorstellung, also nur eine Erregung in *c*, andere nur eine optische (Blitz), andere Vorstellungen mehrerer Sinnesgebiete in bestimmter Auswahl (Rose).

Fig. 7.



Schema der Sprachzentren. *a* optisches Erinnerungsfeld, *d* motorisches, *e* akustisches, *f* optisches Sprachzentrum, *g* Schreibzentrum.

Das Nachsprechen des Worts (ohne Wortverständnis) erfordert nur die Assoziationsbahn *ed*. Daß auch eine direkte Verbindung des akustischen Empfindungsfelds mit *d* existiert, ist wahrscheinlich.

Das einfache Sehen der geschriebenen oder gedruckten Worte erfordert nur das optische Empfindungsfeld im Cuneus. Das Wiedererkennen des gesehenen Worts (abgesehen von seinem Sinn) ist eine Funktion des schon besprochenen Lesezentrums *f*. Zum Verständnis des Gelesenen ist eine Verbindung zwischen *f* und den einzelnen Erinnerungsfeldern notwendig. Diese Verbindung ist nicht direkt, sondern von dem Zentrum der Schriftbilder *f* aus wird zuerst das akustische Sprachzentrum *e* und erst von diesem aus werden die Erinnerungsfelder erregt. Das Leseverständnis legt also den Weg *fea*, *feb*, *fec* zurück. Es versteht sich von selbst, daß die Verbindungen zwischen dem rechten optischen Empfindungsfeld und *f* wiederum durch den Balken führen. Das laute Lesen — vom Verständnis ganz abgesehen — folgt der Bahn *fed*.

Das Schreiben als koordinierte motorische Bewegung ist eine Funktion des schon angegebenen Schreibzentrums *g* (S. 156). Bei dem gewöhnlichen Spontanschreiben (Niederschreiben der eigenen Vorstellungen) werden bei den meisten Individuen die Assoziationsbahnen *aefg*, *befg*, *cefg* durchlaufen. Zu dem Diktatschreiben genügt die Bahn *efg*, zum Abschreiben von Vorlagen die Bahn *fg*. Die Bahnen zwischen den allgemeinen Empfindungsfeldern und den Zentren *e* und *f* sind hierbei, wie auch im vorausgehenden, stets nicht miterwähnt, um die Bezeichnungen nicht unnütz zu komplizieren.

Beziehungen zwischen der arteriellen Blutversorgung und der physiologischen Lokalisation.

Die Hauptdaten für die arterielle Blutzufuhr wurden oben (S. 146) für die anatomisch abgegrenzten Hauptgebiete des Gehirns gegeben. Die physiologischen Abgrenzungen, welche soeben dargestellt wurden, decken sich mit den anatomischen Hauptgebieten nicht. Noch weniger ist etwa jede der Hauptarterien des Gehirns mit der Blutversorgung eines physiologisch einheitlichen Gebiets, eines Zentrums oder einer Region betraut. Die tatsächlichen Beziehungen sind vielmehr erheblich komplizierter.

Die *A. cerebri anterior* versorgt mit ihren corticalen Ästen den Gyrus frontalis superior und zum Teil auch den Gyrus frontalis medius, ferner das obere Drittel der beiden Zentralwindungen, den Lobulus paracentralis und zum Teil auch das obere Scheitelläppchen und den Præcuneus. Sie ist also vorzugsweise die Arterie der motorischen Beinregion. Ihre Zentralarterien versorgen den Kopf des Nucleus caudatus und den vorderen Teil des Nucleus lentiformis, sowie den basalen Teil des vorderen Schenkels der inneren Kapsel.

Die *A. cerebri media* versorgt mit ihren corticalen Ästen die ganze übrige motorische Region einschließlich des unteren Scheitelläppchens und der motorischen Sprachzentren, ferner die beiden oberen Schläfenwindungen einschließlich des akustischen Sprachzentrums und endlich auch das optische Sprachzentrum im Gyrus angularis. Ihre Zentralarterien (namentlich die Art. lenticulo-striata und lenticulo-optica) sind für die höheren Abschnitte der inneren Kapsel (mit Ausnahme des hintersten Teiles) sowie für die drei großen Stammganglien bestimmt.

Die *A. chorioidea* (scil. anterior) gibt dem Uncus einen Ast ab; im übrigen versorgt sie zusammen mit der Art. communicans posterior den basalen Teil des hinteren Schenkels der inneren Kapsel, welchen die Pyramidenbahn und die wichtigsten sensiblen Bahnen durchziehen. Das Bereich der letzteren empfängt übrigens auch von einem Zweige der *A. cerebri posterior* (*A. chorioidea media*) und einem Zweige der *A. cerebelli superior* (*A. chorioidea posterior*) Blut.

Die *A. cerebri posterior* gibt die Arterie für die Sehspähre, die Arteria calcarina, ab. Außerdem versorgt sie die untere Schläfenwindung und den an den Mantelrand anstoßenden Abschnitt der lateralen Konvexität des Occipitallappens. Ihre Zentralarterien sind an der Blutversorgung des Sehhügels beteiligt. Außerdem versorgt sie das Wandgebiet fast des ganzen Ventrikelsystems.

Die *Aa. cerebelli inferior posterior*, inf. ant. und sup. beteiligen

sich in sehr wechselnden Verhältnissen an der Blutversorgung des Kleinhirns. Für die Pathologie ist der für den Nucleus dentatus bestimmte Ast der A. cerebelli inf. ant. besonders wichtig.

Gehirndruck.

Das Gehirn befindet sich mitsamt dem Rückenmark in einem abgeschlossenen Raum. Daher ist Gelegenheit zu pathologischen Veränderungen des intracraniellen Drucks, des sogenannten Gehirndrucks, gegeben. Der normale intracranielle Druck beträgt höchstens 10—20 cm Wasser.

Stoffwechsel des Gehirns.

Über den Stoffwechsel des Gehirns ist nur wenig bekannt. Sicher steht fest, daß der Liquor cerebrospinalis ein spezifisches Sekret der Zellen der Plexus chorioidei ist, welche an verschiedenen Stellen in die Hirnventrikel eindringen. Die Sekretion ist bei dem Gesunden sehr langsam. Zunahme des Blutdrucks in den Hirnarterien steigert die Sekretion wenig oder gar nicht. Hingegen nimmt sie wahrscheinlich bei jeder Stauung des Blutes in den Hirnvenen und Hirnkapillaren sehr stark zu. Neben der Sekretion findet auch eine fortwährende, langsame Resorption statt. Als Abflußwege des Liquor cerebrospinalis kommen in Betracht die Lymphbahnen der peripherischen Nerven, namentlich des N. opticus und N. acusticus, die Lymphwege der Nasenschleimhäute und die Arachnoidalzotten, insofern diese mit den venösen Sinus der Dura mater kommunizieren (Pacchionische Granulationen).

B. Allgemeine Pathologie.

a) Allgemeine pathologische Anatomie.

Die im Gehirn sich abspielenden pathologischen Veränderungen sind teils **funktionell**, d. h. weder makroskopisch noch mikroskopisch nachweisbar, teils **organisch**, d. h. mikroskopisch und meist auch makroskopisch erkennbar. Die funktionellen Gehirnkrankheiten, wie Epilepsie u. a., sind in anderen Abschnitten dieses Handbuchs besprochen. In diesem Abschnitt handelt es sich nur um die **organischen** Gehirnkrankheiten. Es muß nur bemerkt werden, daß zuweilen organische Gehirnkrankheiten in ihrem Verlauf sich mit funktionellen (namentlich Hysterie) komplizieren. Vergl. z. B. das Kapitel über Hirntumor.

Die organischen Veränderungen des Nervensystems, einerlei ob sie durch den Druck einer Geschwulst oder durch eine Zirkulationsstörung oder ein Trauma oder ein im Blut zirkulierendes organisiertes oder nicht organisiertes Gift hervorgerufen worden sind, sind bald diffus, bald herdförmig. **Diffuse Erkrankungen** sind solche, bei welchen die krankhaften Veränderungen der Gewebe allenthalben zerstreut sind und also nirgends ein zusammenhängendes und begrenztes Gebiet von der krankhaften Veränderung befallen ist. **Herderkrankungen** sind hingegen solche Erkrankungen, bei welchen die krankhaften Veränderungen ein zusammenhängendes, abgegrenztes Gebiet vollständig oder fast vollständig betreffen. Das befallene Gebiet wird als Herd bezeichnet. In der Regel schränkt man den Begriff der Herderkrankungen noch etwas mehr ein, indem man nur solche zirkumskripte Erkrankungen als Herderkrankungen bezeichnet, welche einen größeren Umfang besitzen. Überhaupt liegt auf der Hand, daß die Unterscheidung zwischen diffusen und herdförmigen Erkrankungen in einzelnen Fällen nicht immer scharf durchzuführen ist. Soll man z. B., wenn zahlreiche hirsekorn-große Blutungen, sogenannte miliare Hämorrhagien, einen bestimmten Abschnitt, bezw. bestimmte Abschnitte des Gehirns durchsetzen, von einer diffusen oder einer herdförmigen Erkrankung sprechen? Eine diffuse Erkrankung liegt insofern vor, als die einzelnen Hämorrhagien durch gesundes Gewebe getrennt sind. Von einer Herderkrankung wird man insofern sprechen können, als das Gesamtgebiet, welches von den Hämorrhagien befallen worden ist, in dem angenommenen Fall einem bestimmten umschriebenen Abschnitt des Gehirns entspricht. Endlich wird man namentlich auch die Anschauung vertreten können, daß jede miliare Hämorrhagie als eine kleine Herderkrankung anzu-

sehen sei, und daher im gegebenen Fall von *m u l t i p l e n* miliaren Herderkrankungen sprechen können. Geht man von der letzteren Anschauung zunächst aus, so ist doch einleuchtend, daß, wenn man sich die einzelnen Herde immer kleiner und ihre Anordnung immer zerstreuter vorstellt, die multiple miliare Herderkrankung ganz allmählich und fließend in die diffuse Erkrankung übergeht. Für die klinische Beurteilung vieler Fälle (z. B. wenn es sich um die Unterscheidung der sogenannten Hirnsyphilis von der *Dementia paralytica* handelt) ist diese Tatsache, daß zwischen Herderkrankung und diffuser Erkrankung kein scharfer Unterschied besteht, von größter Bedeutsamkeit. Weiterhin ist in dieser Beziehung auch zu beachten, daß nicht selten in der Umgebung einer Herderkrankung diffuse Gewebsveränderungen Platz greifen. So wissen wir, daß sich z. B. namentlich in der Umgebung infantiler Herderkrankungen sehr häufig ein diffuser Prozeß, die sogenannte sekundäre Sklerose, allmählich entwickelt. Ebenso findet man bei vielen Geschwülsten des Gehirns, daß zwar die Hauptmasse der Geschwulst eine Herderkrankung im strengen Sinn des Wortes darstellt, daß indes die Umgebung gleichfalls nicht normal ist, indem in derselben heteroplastische Prozesse allenthalben bereits aufgetreten sind. Die Herderkrankung, in diesem Falle die Geschwulst, „geht diffus in die Umgebung über“.

Die *s p e z i e l l e n* Veränderungen der Ganglienzellen, Nervenfasern und Gliazellen unter dem Einfluß der einzelnen Schädlichkeiten (Druck einer Geschwulst, Toxinwirkung etc.) werden in den Spezialkapiteln besprochen werden. Hier kommt nur noch eine *g e m e i n s a m e* Eigentümlichkeit der pathologischen Veränderungen des Nervensystems in Betracht, welche klinisch von wesentlicher Bedeutung ist. An die primären Veränderungen schließen sich nämlich regelmäßig sekundäre Veränderungen, sogenannte **sekundäre Degenerationen**, an. Die Nervenfaser, welche aus einer Ganglienzelle entspringt, aber oft in ihrem Verlauf sich weit von ihr entfernt, bleibt mit ihrer Ernährung doch stets auf den Zusammenhang mit ihrer Ursprungszelle angewiesen. Wird der Zusammenhang mit der Ursprungszelle aufgehoben (z. B. durch eine Blutung), so erfolgt niemals eine Regeneration oder Wiedervereinigung, sondern es tritt eine charakteristische Veränderung in dem von der Ganglienzelle losgetrennten Faserstück ein: zuerst ¹⁾ zerfällt und verschwindet der Achsenzylinder, dann trübt sich die Markscheide, schwillt, zerfällt und wird endlich resorbiert, in der umgebenden Glia tritt eine Kernvermehrung ein, Wanderzellen treten auf, welche die Zerfallsprodukte der Markscheide aufnehmen (sogenannte „Körnchenzellen“). Diesen ganzen Prozeß bezeichnet man als die *g e w ö h n l i c h e* oder *W a l l e r s c h e* sekundäre Degeneration. Sie ist nach dem Gesagten *cellulifugal*. Erkrankt die Ursprungszelle selbst, so verfällt die ganze Faser mit allen ihren Kollateralen dieser Degeneration. Wird also z. B. die motorische Rindenregion durch einen Krankheitsherd zerstört, so verfällt die gesamte in ihr entspringende Pyramidenbahn in ihrem ganzen Verlauf bis ins Sakralmark der sekundären Degeneration. Über den Endbaum schreitet die gewöhnliche sekundäre Degeneration in der Regel **n i c h t** fort.

Ausnahmsweise verfällt nach Kontinuitätstrennung einer Nervenfaser auch das *cellulipetale* (zentrale), also mit der Zelle noch in Zusammenhang stehende Faserstück und die Zelle selbst der Degeneration. Diese Degeneration wird als *cellulipetale* oder *retrograde* bezeichnet. Der Untergang der Zelle besteht im Zerfall der Tigroidkörper, Schrumpfung der Fortsätze und später auch des Zelleibs und Untergang des Kerns; dazu kommt sekundäre Gliawucherung.

Ausnahmsweise kommt es auch vor, daß die gewöhnliche zentrifugale (*W a l l e r s c h e*) Degeneration die Endbäume überschreitet und auf das nächste Neuron übergeht (also z. B. von der Pyramidenbahn auf die Vorderhornzellen).

Bei *j u g e n d l i c h e n* Individuen, deren Gehirnentwicklung noch nicht abgeschlossen ist, kommt zu der Wallerschen Degeneration *stets* noch eine Wachstumshemmung oder Atrophie in retrograder (zentripetaler) Richtung hinzu. So verkümmern z. B. nach Durchschneidung der Pyramidenbahn im Hirnschenkel bei jungen Tieren *stets* die Riesenpyramidenzellen der motorischen Region, aus welchen die Pyramidenbahnfasern entspringen, vollständig. Ferner tritt eine analoge sekundäre Atrophie auch in allen denjenigen Neuronen ein, welche mit dem erkrankten verbunden sind. Beim Kind ist es also z. B. *Regel*, daß nach Zerstörung der motorischen Region (etwa durch eine

¹⁾ Nach anderen ist die Reihenfolge umgekehrt.

Blutung) nicht nur die Pyramidenbahn sekundär degeneriert, sondern auch die Vorderhornzellen und die aus diesen entspringenden Vorderwurzelfasern atrophieren. Auf die histologischen Unterschiede zwischen dieser Atrophie und der echten sekundären Degeneration kann hier nicht eingegangen werden.

b) Allgemeine pathologische Physiologie.

In der Hirnpathologie sind überall Ausfalls- und Reizerscheinungen zu trennen. Erstere beruhen auf Zerstörung, letztere auf Erregung.

I. Sensible Bahnen und Zentren. Vollständige Zerstörung eines sensiblen oder sensorischen Zentrums, bezw. Unterbrechung einer sensiblen oder sensorischen Bahn bedingt einfach den vollständigen Ausfall der bezüglichen Empfindungsgruppe. Einen vollständigen Ausfall der Berührungsempfindungen durch eine Rindenerkrankung hat man noch nicht beobachtet. Es hängt dies wahrscheinlich mit der sehr zerstreuten Lage der Fühlphäre zusammen. Ist die Zerstörung, bezw. Unterbrechung nur partiell, d. h. auf einen Teil des Zentrums oder der Bahn beschränkt, so treten, wenn es sich um den Gesichtssinn oder Hautsinn handelt, Lücken im Gesichtsfeld, bezw. anästhetische Flecke auf der Hautoberfläche auf. Auf dem Gebiet des Gehörsinns beobachtet man hingegen bei partieller Zerstörung, bezw. Unterbrechung Tonlücken, d. h. einzelne Empfindungsqualitäten fallen aus. Ist die Zerstörung nicht absolut, d. h. nicht so erheblich, daß die Funktion total ausgefallen ist, so tritt Hypästhesie statt Anästhesie, Amblyopie statt Amaurose auf.

Reizung eines sensiblen oder sensorischen Zentrums und ebenso auch Reizung einer sensiblen oder sensorischen Bahn bedingt vor allem eine gesteigerte Erregbarkeit für die normalen Reize. Schwache Reize lösen unverhältnismäßig starke Empfindungen aus. Man bezeichnet dies auch als Hyperästhesie und, wenn es zu abnormen Schmerzgefühlen kommt, als Hyperalgesie. Bei starker pathologischer Reizung einer sensiblen Region oder Bahn kommt es zu subjektiven Empfindungen. Diese sind gewöhnlich sehr elementar, bestehen also in Glockenläuten, Funkensehen etc., selten in komplizierten Halluzinationen (Gestalten, Stimmen). Die subjektiven Empfindungen auf dem Gebiet der Berührungsempfindungen bezeichnet man auch als Parästhesien. Schmerzen entstehen durch Reizung zentraler sensibler Zentren und Bahnen relativ selten.

Nicht selten sind übrigens bei nicht absoluter Zerstörung Ausfalls- und Reizerscheinungen kombiniert: Parästhesien begleiten die Hypästhesie, Funkensehen die Amblyopie, Halluzinationen treten in den ausgefallenen Gesichtsfeldhälften auf u. s. f.

Sehr wichtig ist auch für die allgemeine Pathologie der sensiblen Rindenregion die von Munk u. a. beobachtete Tatsache, daß in der Seh- und Hörphäre auch motorische Elemente gelegen sind, deren Erregung zu Augen-, beziehungsweise Ohrenbewegungen führt. Es ist danach mit der Tatsache zu rechnen, daß bei Erkrankung der Sehphäre auch motorische Reiz-, beziehungsweise Ausfallserscheinungen im Gebiet der Augenbewegungen auftreten.

II. Motorische Zentren und Bahnen. Die vollständige Zerstörung eines motorischen Rinden-zentrums bedingt vollständige Lähmung der abhängigen Muskulatur; die abhängigen Muskeln können willkürlich, d. h. auf Grund psychischer Vorgänge (Empfindungen und Vorstellungen), nicht mehr bewegt werden. Dabei ist allerdings hinzuzufügen, daß viele Muskelgruppen in beiden motorischen Regionen, rechts und links, vertreten sind (z. B. die Rumpfmuskeln, der Orbicularis oculi und oris, der Stimmbandmuskel, wahrscheinlich auch die Kaumuskulatur) und daher bei einseitiger Rindenzerstörung nicht völlig gelähmt werden.

Partielle, d. h. räumlich beschränkte Zerstörung eines motorischen Zentrums führt, wenn sie diffus über das ganze Zentrum verbreitet ist, also überall etwas, aber nirgends alles vernichtet hat, nur zu einer Störung des Zusammenwirkens der Muskeln, also zu einer sogenannten Koordinationsstörung: man bezeichnet dieselbe auch als corticale Ataxie. Ist hingegen die Zerstörung insofern partiell, als nur ein zirkumskripter Teil des Zentrums, dieser aber vollständig zerstört ist, so beobachtet man den völligen Ausfall bestimmter Bewegungen.

Ist die Zerstörung nicht absolut in dem Sinne, daß die Zellen wohl erkrankt,

aber nicht funktionsunfähig sind, so beobachtet man statt der Lähmung (*Paralyse*) nur eine Schwäche (*Parese*); da außerdem in diesem Fall die Zellerkrankung oft ungleichmäßig ist, ist mit der Parese oft eine mehr oder weniger erhebliche corticale Ataxie verbunden.

Auf eine zirkumskripte Reizung antwortet die motorische Region mit einer einmaligen Kontraktion der von dem gereizten Zentrum abhängigen Muskulatur. Hält der Reiz länger an, wie es bei pathologischen Reizzuständen (z. B. Druck einer Geschwulst) Regel ist, so tritt ein *clonischer Krampf*, d. h. ein Wechsel von Kontraktion und Erschlaffung in der abhängigen Muskulatur auf. Dieser clonische Krampf breitet sich allmählich auf die von den benachbarten Zentren abhängigen Muskelgruppen aus, und zwar in der Reihenfolge, in welcher die Zentren in der Rinde aufeinander folgen. Im wesentlichen handelt es sich um die kontralaterale Muskulatur. Muskeln, welche gleichseitig und gekreuzt mit der Rinde verknüpft sind, sind rechts und links an dem clonischen Krampf beteiligt. Kopf und Augen werden stets nach der gekreuzten Seite gedreht.

Bei dem Nachlassen des Krampfes bleiben gewöhnlich — nicht stets — die zuerst in den Krampf eingetretenen Muskeln auch am längsten im Krampf. Mitunter beschränkt sich die Krampferregung auf eine Hemisphäre, häufiger breitet sie sich in einer zweiten Phase des Anfalls auf die andere Hemisphäre durch Vermittlung des Balkens aus: dann schließt sich ein clonischer Krampf der gleichseitigen Körperhälfte mit Kopf- und Augendrehung nach der Seite des Reizes (d. h. der Herderkrankung) unmittelbar an. Die Reihenfolge des Clonus ist in dieser zweiten Phase, also auf der gleichseitigen Körperhälfte, weniger gesetzmäßig. Das Bewußtsein geht im Anfall in der Regel nicht verloren. Einnässen und Zungenbiß kommen nur ausnahmsweise vor. Ist der Anfall zu Ende, so stellt man oft eine längere Zeit anhaltende stärkere Parese der von dem Krampf namentlich befallenen Glieder (also der gekreuzten Körperhälfte) fest. Auch die Sensibilität ist ebenda nachher oft noch längere Zeit abgestumpft. Meist wiederholt sich der Anfall nach einiger Zeit in ähnlicher Form wieder.

Man bezeichnet den soeben beschriebenen Krankheitszustand auch als *Rindenepilepsie* oder *Jacksonsche Epilepsie*. Von der genuinen Epilepsie muß er durchaus unterschieden werden. Besonders charakteristisch für den corticalen Angriffspunkt des Reizes ist der *clonische* Charakter des Krampfes. Nur vorübergehend summieren sich die clonischen Zuckungen und verschmelzen zu einer tonischen, d. h. ununterbrochenen Kontraktion. *Infracorticale* Zentren und Bahnen antworten auf direkte Reizung meist nur mit einem *tonischen* Krampf. Nicht minder charakteristisch für den Rindensitz ist der gesetzmäßige, der topographischen Anordnung der Zentren entsprechende Ablauf, welcher bei infracorticalen Reizzuständen niemals beobachtet wird. Minder bezeichnend, aber doch auch beachtenswert ist die Arrhythmie und das öftere Zusammenwirken mehrerer Muskeln bei der einzelnen clonischen Zuckung, welches mitunter geradezu den Anschein der Koordination erweckt. — Aus diesen Tatsachen ist natürlich nicht zu schließen, daß jede Erkrankung der motorischen Region zu *Jacksonscher Epilepsie* und nur zu dieser führen muß. Die *Jacksonsche Epilepsie* bleibt aus, wenn die Reizwirkung der Erkrankung gering ist. Andererseits beobachtet man statt oder neben der *Jacksonschen Epilepsie* mitunter auch tonische Krämpfe, wenn die Herderkrankung auch auf infracorticale, mit tonischem Krampf antwortende Zentren reizend einwirkt. Wie sehr der clonische Charakter an die Rinde gebunden ist, geht daraus hervor, daß, sobald ein motorisches Zentrum bei dem Fortschreiten der Krankheit *völlig zerstört* ist, die von diesem Zentrum abhängige Muskulatur fortan an den *Jacksonschen* Anfällen sich nur noch tonisch beteiligt.

Unter den *sekundären* Folgeerscheinungen der Zerstörung eines motorischen Rindenzentrums ist namentlich die *Kontraktur* und die *Muskeltrophie* zu nennen. Eine Kontraktur, d. h. eine dauernde Kontraktion von Muskeln, entwickelt sich bei einer Rindenlähmung dann, wenn die antagonistischen Muskeln einer Extremität in ungleichem Grade befallen sind, und zwar stets in den weniger betroffenen Muskeln. Ist also z. B. das Zentrum der Vorderarmstrecker zerstört, das Zentrum der Vorderarmbeuger wenig oder gar nicht angegriffen, so tritt eine Beugekontraktur des Vorderarms ein. Eine gewohnheitsmäßige, unveränderliche Lagerung der gelähmten Glieder in einer bestimmten Stellung kann zur Ausbildung von Kontrakturen beitragen, insofern diejenigen

Muskeln, deren Ursprungspunkt dem Insertionspunkt dauernd genähert ist, der Kontraktur verfallen.

Muskelatrophie tritt in der Regel nicht ein. Nur nach jahrelangem Bestehen der Lähmung entwickelt sich allmählich eine sogenannte *Inaktivitätsatrophie*, für welche das Intaktbleiben der elektrischen Erregbarkeit charakteristisch ist. Nur ausnahmsweise hat man bei Erwachsenen nach Rindenerkrankungen eine rasch (binnen 3—4 Wochen) sich entwickelnde schwere Muskelatrophie mit quantitativen und qualitativen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit beobachtet. Die Erklärung derselben ist noch zweifelhaft.

Bei jugendlichen Individuen ist eine Entwicklungshemmung der abhängigen Muskulatur die regelmäßige Folge einer Erkrankung der motorischen Region. Die elektrische Erregbarkeit ist einfach quantitativ herabgesetzt. An dieser Entwicklungshemmung sind oft auch Knochen und Weichteile beteiligt.

Die Sehnenphänomene sind gesteigert, die Hautreflexe abgeschwächt (s. a. unten).

Die vollständige Zerstörung einer **Pyramidenbahn** bedingt eine vollständige Lähmung, welche vorwiegend die gekreuzte Körperhälfte betrifft. Es ist dies die gewöhnliche *Hemiplegia completa*. Während eine vollständige Zerstörung der ganzen motorischen Region einer Hemisphäre infolge ihrer großen Ausbreitung sehr selten ist, ist die vollständige Zerstörung des Pyramidenbahnquerschnittes sehr häufig, da er — namentlich in der inneren Kapsel — auf ein sehr kleines Feld zusammengedrängt ist. Bleibt das Knie der inneren Kapsel verschont, so sind der Facialis und Hypoglossus an der Lähmung nicht beteiligt: man spricht dann von einer *Hemiplegia incompleta*. Der Augenfacialis ist überhaupt in der Regel weniger beteiligt, teils wegen seiner beiderseitigen Rindenverknüpfung, teils vielleicht auch wegen des abweichenden Verlaufs seiner Pyramidenbahnfasern. Aus demselben Grund sind bei der Kapsellähmung auch die Augenbewegungen fast unbeteiligt. Ebenso ist die Sprache — auch bei linksseitigen Kapselherden — oft sehr wenig gestört. Wird die Pyramidenbahn während ihres Verlaufs im Hirnschenkel zerstört, so werden meist auch die aus ihrem Kern austretenden Oculomotoriusfasern mit getroffen. Zur gekreuzten Extremitäten- und Facialislähmung kommt dann eine *gleichseitige Oculomotoriuslähmung* hinzu; man bezeichnet dies als *Hemiplegia alternans oculomotoria*. Erfolgt die Zerstörung der Pyramidenbahn im hinteren Abschnitt der Brücke, so werden die Facialisfasern nach ihrer Kreuzung, d. h. also die Wurzelfasern des Facialis, getroffen: die Extremitäten sind gekreuzt, der Facialis gleichseitig gelähmt (*Hemiplegia alternans facialis*). Sehr ausgedehnte, median gelegene Herderkrankungen können auch bilateral-symmetrische Lähmungen, sogenannte *Paraplegien*, hervorrufen.

Reizung der Pyramidenbahn (ohne Leitungsunterbrechung) äußert sich wahrscheinlich nur in dem sogenannten *Intentionstremor*, d. h. Zittern bei bewußten (willkürlichen) Bewegungen.

Oft sind, wie übrigens auch bei den Erkrankungen der motorischen Rindenregion, Ausfalls- und Reizerscheinungen kombiniert: man findet also z. B. Parese und Intentionstremor.

Jackson'sche Epilepsie wird nur beobachtet, wenn die Erkrankung der Pyramidenbahn im Centrum semiovale unmittelbar unter der Hirnrinde (*subcortical*, im Gegensatz zu *infracortical*) gelegen ist.

Die gelähmten Muskeln verfallen nur der *Inaktivitätsatrophie*. Die oben (S. 171) erwähnte *paradoxe Muskelatrophie* tritt nur äußerst selten auf.

Kontrakturen treten vom 2. Monat nach der Kontinuitätstrennung ab sehr häufig ein. Sie beruhen wie die corticalen Kontrakturen auf der ungleichen Verteilung der Lähmung auf antagonistische Muskeln. Diejenigen Muskeln, welche von der Lähmung weniger befallen worden sind, beziehungsweise sich rascher und vollständiger von der Lähmung erholt haben als ihre Antagonisten, verfallen, weil ihr Ursprungs- und Insertionspunkt einander dauernd genähert sind, der Kontraktur. Unzweckmäßige Lagerungen können diese Kontraktur verstärken und eventuell auch modifizieren. Ob auch Lähmung von Hemmungsfasern am Zustandekommen der Kontrakturen beteiligt ist, ist noch zweifelhaft. Die Sehnenphänomene sind bei Pyramidenbahnlähmungen durchweg gesteigert, die Hautreflexe herabgesetzt.

Im weiteren Verlauf können choreatische und athetotische Bewegungen zu einer Läsion der Pyramidenbahn hinzutreten (*Hemichorea* und *Hemiathe-tosis posthemiplegica*). Erstere sind unwillkürliche, koordinierte Bewegungen, welche im Schlaf verschwinden. Die athetotischen Bewegungen sind von den choreatischen nicht scharf zu trennen: sie beschränken sich meist auf Hand, Finger, Fuß und Zehen, sind langsamer und gleichförmiger und vom Willen bis zu gewissem Grad unterdrückbar. Es ist wahrscheinlich, daß diese Reizerscheinungen auf einem Übergreifen der Erkrankung auf benachbarte zentripetale Bahnen (vielleicht die Bindearme, *Bonhöffer*) beruhen. Man muß sich vorstellen, daß die pathologische Reizung dieser Bahnen der motorischen Rindenregion Erregungen zuführt, welche sich in den choreatischen, beziehungsweise athetotischen Bewegungen entladen.

Motorische Kerne. Diese gehören — abgesehen von den Hirnnervenkernen — durchaus dem Rückenmark an. Ihre allgemeine Pathologie ist daher in dem den Rückenmarkskrankheiten gewidmeten Abschnitt dieses Buches besprochen.

Die vollständige Zerstörung eines Hirnnervenkerns bedingt natürlich eine vollständige Lähmung der von dem Hirnnerven abhängigen Muskulatur. Ist nur ein Teil des Kerns zerstört, so beschränkt sich die Lähmung auf einzelne Muskeln, beziehungsweise einzelne Äste beziehungsweise einzelne Bewegungen (z. B. *Accommodation*). Bei diffuser unvollständiger Zerstörung beobachtet man *Parese* und eine Störung der Koordination. Stets entwickelt sich eine erhebliche frühzeitige *Muskulatur-atrophie*. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln ist fast stets quantitativ und qualitativ verändert. Kontrakturen bleiben fast stets aus.

Reizerscheinungen sind nicht häufig. Vereinzelte clonische, zuweilen auch länger anhaltende tonische Kontraktionen kommen vor. Nicht selten sind fibrilläre Zuckungen.

Periphere motorische Nerven. Für die Hirnpathologie kommen die motorischen Hirnnerven nur in Betracht 1. auf der kleinen Strecke, die sie innerhalb des Gehirns vom Kern bis zu ihrem Austritt zurücklegen, und 2. während des Verlaufs von ihrem Austritt aus dem Gehirn bis zu ihrem Eintritt in die Kanäle der Schädelbasis.

Zerstörung eines Nerven innerhalb dieser Verlaufsstrecken bedingt eine schlaffe, mit frühzeitiger schwerer Atrophie und entsprechenden Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit verbundene Lähmung. Ist die Zerstörung nicht vollständig, so findet man eine *Parese* oder seltener eine Beschränkung der Lähmung auf einzelne Muskeln, beziehungsweise Äste des Nerven. Häufiger ist eine solche ungleichmäßige Verteilung der Lähmung, wenn die Zerstörung die Wurzelbündel auf der oben an erster Stelle angeführten Verlaufsstrecke, also innerhalb des Gehirns, trifft, weil sie hier noch über einen größeren Raum zerstreut sind.

Reizerscheinungen sind selten; wo sie vorkommen, decken sie sich im allgemeinen mit den für die Kernläsionen angegebenen.

III. Reflexbahnen und Reflexzentren. Pathologische Abschwächung oder Aufhebung der Reflexe kann zu stande kommen:

1. durch Unterbrechung, beziehungsweise Störung der zentripetalen Leitung (einschließlich der Reflexkollateralen);

2. durch Zerstörung des Reflexzentrums, welches meist mit einem motorischen Kern (Vorderhornzellen) identisch ist;

3. durch Unterbrechung, beziehungsweise Störung der zentrifugalen Leitung;

4. durch Zerstörung eines Zentrums, beziehungsweise einer Bahn, welche dem Reflexzentrum eine kontinuierliche (tonische), zum Zustandekommen des Reflexes notwendige Erregung zuleitet.

Der 4. Fall trifft namentlich für die gewöhnlichen Hautreflexe und Sehnenphänomene zu. Die ersteren erlöschen oder nehmen erheblich ab, wenn die kontinuierliche Erregung, welche durch die Pyramidenbahn den Vorderhornzellen zufließt, infolge einer Unterbrechung dieser Bahn wegfällt. Die letzteren, die Sehnenphänomene, findet man aus demselben Grunde, wenigstens gelegentlich, abgeschwächt oder erloschen, wenn das Kleinhirn oder die von diesem zu den Vorderhornzellen führende Bahn zerstört ist.

Steigerung der Reflexe tritt ein:

1. bei pathologischen Reizzuständen im Bereich des Reflexbogens;

2. bei Unterbrechung eines Zentrums, beziehungsweise einer Bahn, unter deren hemmendem Einfluß das Reflexzentrum in der Norm steht.

Für die Gehirnpathologie ist der 2. Fall besonders bedeutsam. Nach den früher gegebenen physiologischen Vorbemerkungen stehen die spinalen Reflexzentren der Sehnenphänomene unter dem hemmenden Einfluß der gekreuzten motorischen Region; diesen Einfluß vermittelt die Pyramidenbahn. So wird es verständlich, daß bei Zerstörungen in der motorischen Region und namentlich bei Zerstörung der Pyramidenbahn die Sehnenphänomene der gekreuzten Körperhälfte krankhaft gesteigert sind. Sehr häufig besteht auch sogenannter Fußclonus. Zuweilen findet man auch eine gleichseitige geringere Steigerung der Sehnenphänomene, welche darauf zurückzuführen ist, daß einzelne Pyramidenfasern ungekreuzt verlaufen.

Die eben beschriebene Steigerung der Sehnenphänomene tritt in der Regel unmittelbar nach der Kontinuitätsunterbrechung der Pyramidenbahn ein, sobald ein etwa gleichzeitig aufgetretenes Coma, in welchem alle Reflexe einschließlich der Sehnenphänomene erloschen sind, gewichen ist. Weiterhin pflegt die Steigerung langsam wieder abzunehmen, um vom 2. Monat ab oft wieder erheblich zuzunehmen. Diese zweite oder sekundäre Steigerung hat man auf die um diese Zeit zur vollen Entwicklung gelangte sekundäre Degeneration oder vielmehr auf eine Reizeinwirkung der degenerierten Pyramidenbahnfasern auf die Vorderhornzellen zurückgeführt.

Eine eigentümliche qualitative Veränderung des Sohlenreflexes stellt das sogenannte Babinskische Phänomen dar. Dieses besteht darin, daß auf Bestreichen der Sohle statt der normalen Plantarflexion eine Dorsalflexion der großen Zehe eintritt. In der Regel deutet das Symptom auf eine Läsion der Pyramidenbahn.

Eine besondere Stellung nimmt unter den Reflexzentren das Kleinhirn ein. Zerstörungen des Kleinhirns bedingen Gleichgewichtstörungen. Am schärfsten zeigen sich die letzteren beim Stehen und namentlich bei der Lokomotion (Gehen, Laufen etc.), weil bei dieser in Anbetracht der fortwährenden Verschiebung des Schwerpunkts des Körpers eine besonders exakte reflektorische Regulierung des Gleichgewichts notwendig ist. Man beobachtet daher beim Stehen und Gehen ein unregelmäßiges Hin- und Herschwanke, welches an den Gang eines Betrunkenen erinnert. Man bezeichnet dasselbe auch als cerebellare Ataxie. Es nimmt erheblich zu, wenn der Kranke im Stehen oder Gehen zugleich eine Armbewegung ausführt, insofern diese den Körperschwerpunkt noch weiter verschiebt und neue Gleichgewichtsregulierungen erfordert. Augenschluß steigert das Schwanken noch etwas. Außer diesen groben Schwankungen beobachtet man bei willkürlichen Bewegungen auch ein feineres Zittern. Die grobe motorische Kraft und die Sensibilität bleiben intakt. Ausnahmsweise kommt es bei halbseitigen Kleinhirnerkrankungen auch zu Zwangsbewegungen (Rotationsbewegungen um die Längsachse u. a. m.).

IV. Vorstellungszentren und Assoziationsbahnen. Die zirkumskripte Zerstörung eines Vorstellungszentrums oder Erinnerungsfeldes bedingt den Ausfall der Vorstellungen (Erinnerungsbilder) des bezüglichen Sinnesgebietes. Man erkennt diesen Ausfall daran, daß der Kranke auf dem in Betracht kommenden Sinnesgebiet zwar noch empfindet, aber das Empfundene nicht wiedererkennt. Er sieht z. B. die Gegenstände noch, erkennt sie aber nicht wieder. Man bezeichnet diesen Ausfall als Seelenblindheit, beziehungsweise Seelentaubheit u. s. f. Ein spezieller Fall der Seelenblindheit ist die sogenannte Alexie oder Wortblindheit: der Kranke erkennt infolge des Ausfalls der optischen Druck- und Schriftbilder (durch Zerstörung des Gyrus angularis) die gesehenen Worte nicht mehr wieder, es ist ihm, als gehörten sie einer ihm unbekannten Sprache an. Ein spezieller Fall der Seelentaubheit ist die sogenannte sensorische Aphasie oder Worttaubheit: der Kranke erkennt infolge des Ausfalls der akustischen Wortklangbilder (durch Zerstörung des hinteren Abschnittes der oberen Schläfenwindung) die gehörten Worte nicht mehr wieder.

Mit dem Verlust des Wiedererkennens verbindet sich auch die Unfähigkeit, im Verlauf der Ideenassoziation (auf Aufforderung etc.) die bezüglichen Vorstellungen zu reproduzieren. Der Seelenblinde vermag sich keinen Blitz, der Seelentaube keinen Donner vorzustellen u. s. f.

Da alle Erinnerungsbilder doppelt, nämlich jedes in jeder Hemisphäre, angelegt sind, ist zu vollständiger Seelenblindheit der Untergang beider Erinnerungsfelder, des

rechten und des linken, notwendig. Nur die Erinnerungsbilder der Sprache sind nur einseitig, und zwar bei dem Rechtshänder nur links, angelegt; zur Entstehung von Alexie oder sensorischer Aphasie genügt also eine einseitige Zerstörung des Gyrus angularis, beziehungsweise temporalis superior.

Ist die Zerstörung der Vorstellungszentren diffus, d. h. über alle Vorstellungszentren ausgebreitet, ohne eines *völlig* zu zerstören, so äußert sich dies klinisch in dem sogenannten Intelligenzdefekt.

Die zirkumskripte Zerstörung einer Assoziationsbahn ist verhältnismäßig selten. Sie äußert sich klinisch, wenn es sich um eine intermotorische Assoziationsbahn handelt, in einer zirkumskripten Störung der Synergie oder Koordination der Muskeln, welche von den außer Verbindung gesetzten Zentren abhängen. Handelt es sich um ein anagnostisches Fasersystem, so bleibt das Wiedererkennen aus, während die assoziative Reproduktion der bezüglichen Vorstellungen noch möglich ist. Isolierte völlige Zerstörung eines interideativen Fasersystems kommt wahrscheinlich in Anbetracht der enormen Ausbreitung dieser Fasersysteme fast niemals vor. Aus demselben Grund ist die isolierte völlige Zerstörung eines ganzen sensomotorischen und ideomotorischen Fasersystems klinisch bedeutungslos. Nur auf dem Gebiet der Sprache sind isolierte Zerstörungen auch dieser Assoziationsfasersysteme etwas häufiger. Wegen ihrer großen klinischen Bedeutung zähle ich die assoziativen Sprachstörungen speziell auf. Es sind dies:

a) Die *transcorticalen motorischen Aphasien*: die ideomotorische Assoziationsbahn zwischen einem Vorstellungsfeld und dem motorischen Sprachzentrum ist unterbrochen. Am häufigsten ist die *optische motorische Aphasie*: die Verbindungsbahn des optischen Erinnerungsfelds mit der Broca'schen Stelle ist unterbrochen, und daher vermag der Kranke gesehene Gegenstände sprachlich nicht zu bezeichnen, während er die Bezeichnung sofort findet, sobald er den Gegenstand z. B. berührt.

3) Die *transcorticalen sensorischen Aphasien*: die Assoziationsbahn zwischen dem sensorischen Sprachzentrum und einem Vorstellungsfeld ist unterbrochen. Am häufigsten ist auch hier die *optische sensorische Aphasie*: die Verbindungsbahn des optischen Erinnerungsfelds mit der Wernicke'schen Stelle ist unterbrochen, und daher verbindet der Kranke mit dem Wort die zugehörige optische Vorstellung nicht, obwohl er das Wort hört und auch als bekannt wiedererkennt.

Da, wie früher erwähnt, bei dem gewöhnlichen Sprechen die Erregung aus den Vorstellungsfeldern nicht direkt, sondern auf dem Umweg über das sensorische Sprachzentrum zum motorischen Sprachzentrum gelangt, so findet man die sensorische transcorticale Aphasie gewöhnlich mit der motorischen transcorticalen Aphasie verknüpft.

Ausdrücklich ist auch hervorzuheben, daß die Erkrankungen der Vorstellungszentren durchweg mit Erkrankungen der aus ihnen entspringenden Assoziationsbahnen kombiniert sind: sind diese doch Glieder derselben Neurone. Man darf also keine scharfe Trennung der klinischen Symptome erwarten.

Diffuse Zerstörungen der intermotorischen Assoziationsbahnen bedingen eine *allgemeine corticale Ataxie*. Diffuse Zerstörungen der übrigen Assoziationsbahnen bedingen *Störungen der Ideenassoziation*, namentlich des Urteils, welche zum Intelligenzdefekt (s. o.) zu rechnen sind.

Über Reizerscheinungen im Gebiet der Vorstellungszentren und Assoziationsbahnen ist noch wenig bekannt; sie gehören zudem in das Bereich der Psychiatrie.

V. **Blutzirkulation und Gehirndruck.** Die Störungen der Blutzirkulation des Gehirns bestehen wie diejenigen anderer Organe in Gefäßzerreißung (Hämorrhagie) oder embolischer oder thrombotischer Verschließung arterieller, seltener venöser oder kapillarer Gefäße, ferner in Steigerung oder Abnahme der arteriellen Blutdurchströmung (Hyper- und Hypodiämorrhysis).

Die pathologische Hirndrucksteigerung äußert sich klinisch in folgenden Symptomen: Pulsverlangsamung, Erbrechen, Sehstörungen infolge von Stauungspapille, Vertiefung der Inspiration, Denkhemmung, zuweilen auch epileptischen Anfällen. Steigt der Hirndruck noch weiter, so tritt infolge einer Lähmung der Hemmungszentren des verlängerten Marks eine sekundäre Beschleunigung der Pulsfrequenz ein; schließlich erfolgt Herzstillstand in Diastole. Der Blutdruck, welcher zunächst zugenommen hatte, sinkt bei weiterer Hirndrucksteigerung außerordentlich tief. Die Atmung zeigt eine

Abnahme der expiratorischen Exkursion und eine Verlangsamung des Rhythmus. Das Bewußtsein erlischt bei schweren Hirndrucksteigerungen vollständig.

Diese pathologischen Hirndrucksymptome treten ein, wenn ein raumbeschränkender Prozeß, z. B. eine Geschwulst, sich im Innern der Schädelhöhle entwickelt.

C. Allgemeine Untersuchungsmethoden. Status praesens.

Bei der Untersuchung eines Gehirnkranken ist unbedingt zunächst eine Untersuchung der übrigen Körperorgane angezeigt: einerseits, weil Gehirnkrankheiten oft mit Krankheiten der übrigen Körperorgane zusammenhängen, und anderseits, weil die Funktion der übrigen Körperorgane in vielen Punkten vom Nervensystem abhängig ist und daher unter dem Einfluß von Gehirnkrankheiten Störungen zeigt. Besonders wichtig ist in jedem Fall: 1. Untersuchung des Herzens. Namentlich ist zu beachten, ob ein Klappenfehler, Endocarditis, Hypertrophie des linken Ventrikels vorliegt; dabei stellt man zugleich fest, ob die Herzaktion beschleunigt oder verlangsamt oder unregelmäßig ist. 2. Untersuchung der Arterien, insbesondere auf Atheromatose. Der Rückschluß von Atheromatose der übrigen Körperarterien auf Atheromatose der Gehirnarterien ist meist unbedenklich gestattet, hingegen kommt allerdings zuweilen eine schwere Atheromatose der Gehirnarterien ohne erhebliche allgemeine Atheromatose vor. 3. Untersuchung der Lungen. Speziell ist auf Tuberkulose, putride Bronchitis, Bronchiektasien zu fahnden und der Rhythmus der Atmung zu beachten. 4. Untersuchung der Nieren, beziehungsweise des Urins. Die Aufmerksamkeit ist namentlich auf Polyurie, Glykosurie und Albuminurie zu richten. Alle drei kommen auch ohne Nierenerkrankung zuweilen bei Hirnkrankheiten vor, so z. B. Polyurie und Glykosurie bei Krankheiten im Bereich des hinteren Abschnitts des 4. Ventrikels. Durch die mikroskopische Untersuchung ist festzustellen, ob Nephritis vorliegt und in welchem Stadium. 5. Untersuchung auf Residuen einer syphilitischen Infektion: Narben am Penis, Gaumen etc., Drüschenschwellungen, periostitische Auflagerungen u. s. f. 6. Untersuchung auf Anzeichen chronischer Intoxikationen: Bleisaum, alkoholistische Lebercirrhose u. s. f. 7. Untersuchung des Ohrs auf eitrige Otitis media. 8. Untersuchung des Auges auf Stauungspapille, Neuritis optica, Retinitis albuminurica, Sehnervenatrophie. 9. Fortlaufende Messungen der Körpertemperatur auch in anscheinend fieberlosen Fällen.

Bei der Untersuchung des Nervensystems selbst empfiehlt sich folgende Reihenfolge:

1. **Motorische Symptome.** a) **Grobe motorische Kraft.** Man beschränkt sich bei dieser Prüfung nicht nur auf den Vergleich zwischen rechts und links, sondern erwägt auch stets, ob die vorhandene Kraft ungefähr der Muskelentwicklung entspricht, denn neben halbseitigen Lähmungen kommen auch doppelseitige vor.

Im Gebiet der Augenmuskeln ist auf Doppelbilder zu prüfen. Besteht Strabismus, so ist durch entsprechende Fragen festzustellen, ob derselbe kongenital oder erworben ist. In jedem Fall ist auch festzustellen, ob Konvergenz und Accommodation normal stattfinden. Spezielle Beachtung verdient auch der vom Oculomotorius innervierte Levator palpebrae. Lähmung, beziehungsweise Schwäche desselben wird auch als Ptosis bezeichnet. Aus einer Verengung des Augenspaltes darf nicht ohne weiteres auf Ptosis geschlossen werden, da eine solche Verengung auch durch Blepharospasmus, d. h. durch einen Krampf des Orbicularis oculi zu stande kommen kann. Ptosis ist nur dann anzunehmen, wenn die Lidhebung passiv ohne Schwierigkeit, aktiv hingegen nur unvollkommen gelingt. Tiefer Stand der Augenbraue spricht gegen Ptosis und für Blepharospasmus. — Sind nur die äußeren Augenmuskeln gelähmt, so spricht man von einer Ophthalmoplegia externa; sind nur die inneren (M. ciliaris und Sphincter iridis) gelähmt, so spricht man von einer Ophthalmoplegia interna.

Im Gebiet der Trigeminiuskeln sucht man durch Gegendruck auf die Zähne des Unterkiefers sich zu vergewissern, ob der Kieferschluß (M. masseter und temporalis) mit normaler Kraft erfolgt. Alsdann stellt man die Funktionstüchtigkeit der Mm. pterygoidei fest, indem man seitliche Verschiebungen des Unterkiefers vom Kranken verlangt.

Im Gebiet der *Facialis* Muskulatur ist der *Augenfacialis* getrennt vom *Mundfacialis* zu prüfen. Für den ersteren kommt Stirnrunzeln und Augenzukneifen, für den letzteren namentlich Zähneflutschen und Mundspitzen in Betracht. Außer den aktiven Innervationen sind auch die mimischen Innervationen (Lachen) und die Ruheinervationen (Ausprägung, beziehungsweise Symmetrie der Nasolabialfalten, Gleichstand der Mundwinkel, Gleichheit der Augenspalten, Nasenlöcher etc.) zu prüfen. Besondere Aufmerksamkeit ist der Innervation der *Facialis* Muskeln beim Sprechen zu schenken.

Im Gebiet der *Gaumen* Muskulatur ist das Hauptaugenmerk auf die Hebung des Gaumensegels zu richten. Seitliche Abweichungen der Uvula sind bedeutungslos. Das Schlucken wird direkt geprüft; auch frage man den Kranken, ob öfter Verschlucken oder Regurgitation aus der Nase vorkommt. Die Stimmbandbewegungen sind — namentlich bei vorhandener Heiserkeit — laryngoskopisch zu kontrollieren.

Bezüglich der *Cucullaris* innervationen (*N. accessorius*) ist die aktive Schulterhebung auf Aufforderung und die hebende Mitbewegung der Schultern bei der Atmung zu berücksichtigen. Die Funktion des *Sternocleidomastoideus* (*N. accessorius*) ergibt sich ohne weiteres, indem man den Kranken zu entsprechenden Kopfbewegungen auffordert.

Zur Prüfung des *Hypoglossus* lasse man die Zunge vorstrecken. Seitliche Deviation beweist, falls kein Krampf der Zungenmuskeln vorliegt, Lähmung des *Hypoglossus* auf der Seite der Deviation. Auch die Bewegungen der Zunge nach oben und unten, rechts und links sind einzeln zu prüfen. Gelingt die seitliche Bewegung z. B. nach rechts nicht, so ist der linke *Genioglossus* gelähmt und vice versa.

Die Untersuchungsmethoden im Bereich der *Extremitäten*- und *Rumpfmuskulatur* sind in dem Abschnitt „Rückenmarkskrankheiten“ ausführlich dargestellt. Sehr zweckmäßig ist eine dynamometrische Untersuchung. Bei derselben ist, indem man in Intervallen von $\frac{1}{4}$ Sekunde 10—12mal den Druck wiederholen läßt, auch die Ermüdbarkeit zu prüfen. In jedem Gelenk ist festzustellen, ob vorzugsweise die Beuger oder die Strecker gelähmt sind. Auch die Beugung und Streckung und namentlich die Rechts- und Linksdrehung des Rumpfs sollte in jedem Falle geprüft werden.

b) **Ernährungszustand der Muskeln.** Durch Inspektion, Palpation und, wenn irgend angängig, durch Messung ist festzustellen, ob die gelähmten Muskeln atrophisch sind. Damit ist sofort die Untersuchung der elektrischen (galvanischen und faradischen) direkten und indirekten Erregbarkeit zu verbinden. Die Methoden derselben sind in dem den peripherischen Nervenkrankheiten gewidmeten Abschnitt nachzulesen.

c) **Qualitativer Ablauf der Bewegungen.** In erster Linie ist festzustellen, ob die Bewegungen ohne Zittern verlaufen. Zu diesem Zweck läßt man langsam die Zunge vorstrecken, die Zähne flutschen, die Augen zukneifen, den Finger zur Nasenspitze führen, die Ferse auf die Kniescheibe des anderen Beines setzen u. s. f. Dabei ist zu beachten, ob das Zittern schon bei völliger Ruhe besteht (*Ruhetremor*) oder erst bei aktiven Innervationen eintritt; im letzteren Fall unterscheidet man den statischen Tremor, welcher bei aktivem Festhalten ein und derselben Stellung (z. B. Fingerspreizen) sich zeigt, von dem lokomotorischen Tremor (*Intentionstremor*), welcher bei solchen Innervationen eintritt, die zu einer Ortsveränderung führen (Greifen etc.). Die Geschwindigkeit und die Exkursionsweite des Tremors ist speziell festzustellen. In einfacher Weise gelingt dies z. B. dadurch, daß man den Kranken mit dem Bleistift eine längere gerade Linie auf Papier ziehen läßt und gleichzeitig mit der Sekundenuhr die während des Ziehens verfließende Zeit feststellt. Dabei ergibt sich zugleich, ob es sich um einen rhythmischen oder arhythmischen Tremor handelt. Der *Intentionstremor* der Augenmuskeln wird auch als *Nystagmus* bezeichnet. Der *Intentionstremor* der Stimmbänder verrät sich durch ein Tremulieren der Stimme.

Nächst dem ist die Koordination der Bewegungen zu prüfen. Auch über diese Prüfung enthält der Abschnitt „Rückenmarkskrankheiten“ ausführlichere Anweisungen. Die *cerebellare Ataxie* erkennt man leicht daran, daß sie im Gehen und Stehen erheblich zunimmt, hingegen bei Augenschluß sich relativ wenig steigert. Die *zentripetale Ataxie*, d. h. diejenige Koordinationsstörung, welche durch die Unterbrechung der taktilen und namentlich der kinästhetischen Bahnen zu stande kommt, ist durch ihre Zunahme bei Augenschluß und durch das Übermaß einzelner

Innervationen genügend charakterisiert. Sehr viel schwerer ist die corticale Ataxie (s. o.), welche auf einer Zerstörung der intermotorischen Assoziationsfasern beruht, von der zentripetalen zu unterscheiden. Klinisch ist namentlich in Erwägung zu ziehen, daß die corticale Ataxie durchweg mit Paresen verbunden ist, hingegen ohne erhebliche Sensibilitätsstörungen auftritt, während die zentripetale Ataxie keine Paresen, hingegen erhebliche Sensibilitätsstörungen aufweist.

Die Koordination der statischen (d. h. nicht mit Ortsbewegung verknüpften) Innervationen prüft man, indem man den Kranken sich mit geschlossenen Füßen hinstellen läßt. Bei cerebellarer Ataxie und bei sehr schwerer zentripetaler Ataxie tritt ein erhebliches Schwanken ein. Wenn zentripetale Ataxie vorliegt, nimmt es bei Augenschluß stark zu oder tritt — in leichteren Fällen — erst bei Augenschluß ein (Romberg'sches Symptom).

d) **Muskeltonus und passive Beweglichkeit.** Beide prüft man, indem man in allen Gelenken des Kranken passive Bewegungen, d. h. solche, bei welchen er nicht bewußt mitinnervieren darf, ausführt. Bei dem Gesunden findet man einen sehr geringen, aber doch bemerkbaren Widerstand. Bei Kranken ist er oft herabgesetzt (Hypotonie) oder gesteigert (Hypertonie). Im ersteren Fall ist auch die Exkursionsweite der passiven Bewegungen gewöhnlich abnorm groß, im letzteren abnorm klein. Ist der Widerstand erheblicher, so liegt eine Kontraktur vor. Leichtere Grade der Kontraktur (sogenannte latente Kontrakturen) entdeckt man nur, wenn man die passive Bewegung sehr brüsk ausführt.

e) **Unwillkürliche Bewegungen.** Der Ruhetremor wurde oben bereits erwähnt. Bezüglich der übrigen motorischen Reizsymptome handelt es sich namentlich darum, festzustellen, erstens, ob die unwillkürlichen Muskelkontraktionen tonisch oder klonisch, ob sie koordiniert oder nicht koordiniert, und — bei klonischen Kontraktionen — ob sie rhythmisch oder arrhythmisch sind; zweitens, ob Affekte, gleichzeitige willkürliche Bewegungen, gleichzeitig einwirkende Sinnesreize steigend auf die unwillkürlichen Bewegungen wirken, ob letztere im Schlaf aufhören und ob sie willkürlich ganz oder teilweise unterdrückt werden können.

Selbstverständlich ist auch die Beteiligung der einzelnen Muskeln, die Geschwindigkeit der Aufeinanderfolge und die Exkursionsweite der unwillkürlichen Bewegungen festzustellen.

Treten die unwillkürlichen Bewegungen anfallsweise auf, so ist zu beachten, ob sie in allen Muskeln gleichzeitig oder successiv und in letzterem Falle, ob sie entsprechend der Anordnung der motorischen Rindenzentren sich ausbreiten, ferner ob das Bewußtsein erhalten oder erloschen ist; Zungenbiß und Einnässen sprechen im allgemeinen für Bewußtseinsverlust.

Mitunter findet man auch abnorme Stellungen, namentlich des Kopfes, des Rumpfes und der Augen infolge unwillkürlicher Innervationen. Unter diesen ist die konjugierte Deviation der Augen (zuweilen auch des Kopfes) am wichtigsten. Sie ist jedoch ein zweideutiges Symptom, insofern sie entweder auf einem abnormen (corticalen oder nuclearen) Reizzustand der die bezügliche Augendrehung herbeiführenden Nervenzentren oder auf einem Ausfall der normalen Wirkung der antagonistisch tätigen Zentren beruhen kann. So kann z. B. eine konjugierte Augendeviation nach rechts beruhen: entweder auf einem linksseitigen corticalen (beziehungsweise rechtsseitigen nuclearen) Reizzustand oder auf einer rechtsseitigen corticalen Lähmung, durch welche die Innervation der Linkswender der Augen ausfällt und die Innervation der Rechtswender das Übergewicht bekommt.

Oft ist es sehr schwer festzustellen, welche Form der konjugierten Augendeviation vorliegt. Begegnet die passive Zurückbewegung der Augen in die Mittelstellung großem Widerstand, und liegen auf der Körperhälfte, nach welcher die Augen gewendet sind, andere motorische Reizsymptome (klonische Krämpfe) vor, so handelt es sich wahrscheinlich um die erste Form, also um einen corticalen Reizzustand.

2. **Sensible und sensorische Symptome.** a) Prüfung der Hautsensibilität. Die Untersuchung hat sich auf die Berührungs-, Schmerz-, Wärme- und Kälteempfindlichkeit zu erstrecken. Die Untersuchungsmethoden sind in dem Abschnitt „Rückenmarkskrankheiten“ angegeben. Meist genügt Nadelknopf und Nadelspitze. Zu genaueren Untersuchungen eignet sich das von mir angegebene Pendelästhesiometer. Besonders wichtig ist die Feststellung etwaiger Schwankungen der Sensi-

bilitätsstörungen, da solche für manche Gehirnkrankheiten geradezu pathognostisch sind. Die Untersuchung ist daher in Zwischenräumen von mehreren Tagen, beziehungsweise Wochen öfters zu wiederholen. Im Interesse der Differentialdiagnose ist auf sogenannte **Druckpunkte** zu achten, d. h. Körperstellen, an welchen tiefer Druck von intensivem Schmerzgefühl begleitet ist. Damit verbindet man zugleich eine Prüfung der Perkussionsempfindlichkeit des Schädels, da oberflächlich gelegene Herd-erkrankungen des Gehirns oft zu einer zirkumskripten, dem Herd entsprechenden Empfindlichkeit des Schädels auf Druck oder Perkussion führen. Dabei achtet man zugleich auf etwaiges „Bruit de pot fêlé“.

b) Prüfung des Muskelgefühls (der kinästhetischen Empfindungen). Die Prüfung erfolgt in der anderwärts angegebenen Weise. Jede Extremität ist einzeln auf Lage- und Bewegungsempfindungen zu prüfen.

c) Sehprüfung. Am wichtigsten ist eine exakte, wenn irgend möglich perimetrische Aufnahme des Gesichtsfelds für Weiß und die Hauptfarben (Blau, Grün, Rot). Handelt es sich um soporöse oder verwirrte oder schwachsinnige Kranke, so kann man sich durch rasches Einführen eines beliebigen Gegenstands (von der Peripherie her) in die verschiedenen Gesichtsfeldsektoren wenigstens Gewißheit verschaffen, ob grobe Defekte bestehen (optischer Blinzelreflex). Nächstdem sind die **Sehschärfe** und der Farbensinn festzustellen. Die Notwendigkeit der Untersuchung des **Augenhintergrunds** wurde schon oben hervorgehoben. Vergl. den Anhang zu den Gehirnkrankheiten: über das Auge in seinen Beziehungen zur inneren Medizin.

d) Hörprüfung. Diese wird in der üblichen Weise vorgenommen. Selbstverständlich ist auch eine otoskopische Untersuchung unerlässlich. Vergl. den Anhang: Über das Ohr in seinen Beziehungen zur inneren Medizin.

e) Geschmacksprüfung. Man verwendet zu derselben Chininlösung, Essigsäurelösung, Saccharinlösung und konzentrierte Kochsalzlösung, welche man mit einem fein zugespitzten Pinsel auf die Zunge bringt. Zungenspitze und Zungenrund sind gesondert zu untersuchen. Zwischen den einzelnen Untersuchungen ist der Mund auszuspülen. Da der Kranke bei der Untersuchung nicht sprechen darf, hat er durch vorher verabredete Zeichen anzugeben, ob er die bezügliche Lösung schmeckt oder nicht.

f) Geruchsprüfung. Steht der **Zwaardemakersche Olfactometer** nicht zur Verfügung, so benötigt man sich damit, riechende Substanzen in einfachen Flaschen abwechselnd dem linken und rechten Nasenloch zu nähern und festzustellen, ob beiderseits überhaupt eine Geruchsempfindung zu stande kommt und ob sie links oder rechts stärker ist. Besteht eine halbseitige Verschiedenheit, so bedarf es natürlich der Nachprüfung, ob nicht eine lokale Ursache (akuter oder chronischer Katarrh, Asymmetrie der Nasengänge etc.) vorliegt.

Die Reizerscheinungen auf sensiblem und sensorischem Gebiet sind objektiv nicht prüfbar. Man ist im wesentlichen auf die Angaben des Kranken angewiesen. In erster Linie stehen spontane Schmerzen und unter diesen Kopfschmerzen. Man befrage den Kranken eingehend über ihre Ausbreitung, ihre Intensitätsschwankungen im Laufe des Tages, ihre etwaige Verbindung mit Übelkeit oder Erbrechen, mit Seh- und Hörstörungen u. s. f. Handelt es sich um Schmerzen im übrigen Körper, so ist auch festzustellen, ob sie tief in den Knochen oder in den Muskeln oder auf der Hautoberfläche ihren Sitz haben, ob sie an einer Stelle „bohrend“ auftreten oder blitzartig den Körper oder einen Körperteil durchziehen. Niemals ist auch eine kurze Frage nach elementaren Sinnestäuschungen (Funkensehen, Glockenläuten etc.) zu verabsäumen.

3. **Reflexe und Sehnenphänomene.** a) **Hautreflexe.** Die Prüfung derselben wird in dem Abschnitt über Rückenmarkskrankheiten besprochen.

b) **Schleimhautreflexe und Cornealreflex.** Man berührt mit einem abgestumpften Stäbchen erst die Haut des äußeren Lids, dann die Conjunctiva und schließlich die Cornea und stellt fest, ob das normale Blinzeln erfolgt. Ebenso berührt man auch das Gaumensegel und die hintere Pharynxwand und beobachtet, ob das Gaumensegel gehoben wird (Gaumenreflex), beziehungsweise eine Würgebewegung erfolgt (Pharynxreflex). Bei Kindern im ersten Lebensjahr ist auch die Wange zu streichen und festzustellen, ob eine Mundverziehung nach der gleichen Seite erfolgt.

c) **Sehnenphänomene.** Stets sind die **Anconeussehnenphänomene**

mene, Achillessehnenphänomene und Kniephänomene zu prüfen (vergl. den Abschnitt über Rückenmarkskrankheiten). Besonders wichtig ist die Feststellung, ob ein Unterschied zwischen rechts und links besteht und ob Fuß-, beziehungsweise Handklonus erzielbar ist. Das Masseterphänomen wird geprüft, indem man bei herabhängendem Unterkiefer auf den M. masseter klopft und feststellt, ob Unterkieferhebung erfolgt.

d) Pupillarreflexe. Die Prüfung der Pupillarreflexe ist von der entscheidendsten Bedeutung. Jede Pupille wird gesondert geprüft. Zur Prüfung der direkten Lichtreaktion hält man zunächst die Hand vor das geöffnete, zu untersuchende Auge des Kranken und läßt dann durch Wegziehen der Hand plötzlich Tageslicht einfallen; das andere Auge ist dabei zu verbinden oder geschlossen zu halten. Bleibt hierbei der Befund zweifelhaft, so ist mit einem Reflektor im Dunkelzimmer künstliches Licht in das Auge zu werfen. Man beobachtet, ob die Verengung prompt, ausgiebig und nachhaltig erfolgt. Bleibt sie aus, so spricht man von reflektorischer Pupillenstarre¹⁾; ist sie träg, d. h. nicht prompt, so spricht man von reflektorischer Pupillenträgheit. Unausgiebigkeit der Pupillenreaktion ist von geringer diagnostischer Bedeutung. Wenn die Reaktion nicht nachhaltig ist, so treten häufig nach der anfänglichen Verengung noch mehrere sekundäre alternierende Wiedererweiterungen und Wiederverengungen ein, welche man als Hippus bezeichnet. Hat man diese Prüfung einzeln an jedem Auge ausgeführt, so geht man zur Prüfung der indirekten (konsensuellen) Reaktion über. Dabei wird das zu untersuchende Auge offen gelassen, das andere mit der Hand verdeckt und hierauf die verdeckende Hand weggezogen und festgestellt, ob die normale Verengung auch auf dem von Anfang an offen gelassenen Auge erfolgt.

Im Hinblick auf einige spezielle Differentialdiagnosen ist es zweckmäßig, in allen Fällen, in welchen die Sehprüfung Hemianopsie ergeben hat, die Lichtreaktion der Pupille auch in der Weise zu prüfen, daß man das Licht seitlich und zwar von der hemianopischen Gesichtsfeldhälfte mittels des Spiegels und einer Linse nur auf eine Netzhauthälfte wirft. Man beobachtet dann zuweilen, daß die Reaktion auf beiden Augen ausbleibt, während sie auf beiden Augen eintritt, wenn Licht von der erhaltenen Gesichtsfeldhälfte aus einwirkt. Mit Hilfe des S. 161 gegebenen Schemas ergibt sich die Bedeutung dieses Befunds ohne weiteres. Offenbar ist nämlich nur eine Unterbrechung des Tractus opticus im stande, Hemianopsie und zugleich die eben angegebene sogenannte hemianopische Pupillenreaktion zu stande zu bringen. Eine Hemianopsie, welche durch Zerstörung des Cuneus oder der zentralen Sehstrahlungen jenseits des Tractus opticus zu stande kommt, läßt die Pupillenreaktion völlig intakt, da die bezüglichen Reflexkolateralen peripheriwärts vom Herd liegen.

Minder wichtig ist die Feststellung der Pupillenweite bei mittlerer Belichtung. Miosis, abnorme Enge der Pupillen, beruht bald auf Oculomotoriusreizung, bald auf Sympathicuslähmung. Verschwindet die Miosis auf Atropineinträufelung nicht vollständig, so ist Sympathicuslähmung, andernfalls Oculomotoriusreizung anzunehmen. Mydriasis, abnorme Weite der Pupillen, beruht bald auf Oculomotoriuslähmung, bald auf Sympathicusreizung; im ersteren Falle sind die Lichtreaktionen der Pupille erloschen oder träg, im letzteren nicht. Anisokorie, Ungleichheit der Pupillen, kommt auch zuweilen ohne Hirnkrankheit vor. Bei Hirnkrankheiten gibt sie zuweilen einen Hinweis auf den Sitz der Erkrankung. Man soll eine Anisokorie nur dann diagnostisch verwerten, wenn sie bei völlig symmetrischer Beleuchtung besteht, wenn die Refraktion beider Augen gleich ist und kein anderweitiges peripherisches Augenleiden vorliegt. Die Untersuchung ist dementsprechend vorzunehmen. Auf Verziehung der Pupille, namentlich unregelmäßige, ist jedenfalls zu achten, da sie zuweilen ein Vorläufersymptom der Pupillenstarre ist. Selbstverständlich ist vor diagnostischen Schlüssen festzustellen, ob sie nicht auf Synechien etc. beruht.

4. **Vorstellungs- und Assoziationsstörungen.** Der Verlust der einfachen konkreten Erinnerungsbilder wird festgestellt, indem man dem Kranken einzelne Objekte so vorlegt, daß sie nur auf ein einziges Sinnesgebiet wirken und somit

¹⁾ Lichtstarre der Pupillen bei erhaltener Konvergenzreaktion wird als „Argyll Robertson'sches Symptom“ bezeichnet.

ihr Wiedererkennen von dem Erhaltensein der Vorstellungen dieses einzelnen Sinnesgebiets abhängt. Man läßt also den Kranken zunächst bei geschlossenen Augen Geldstücke und andere Gegenstände betasten und fragt ihn, ob er sie kennt. Dabei ist zu berücksichtigen, daß die Unfähigkeit der Benennung zwar sehr häufig, aber nicht stets ein Ausbleiben des Erkennens ist und somit das Fehlen des bezüglichen Erinnerungsbildes beweist. Man beobachtet z. B., daß der Kranke das Wort nicht findet, aber durch Pantomimen klar zu verstehen gibt, daß er weiß, wozu das Objekt dient, was es also ist. In analoger Weise stellt man fest, ob der Kranke Gegenstände, welche man ihm zeigt, wiedererkennt, ohne sie zu betasten, und endlich ob er bei geschlossenen Augen und ohne Betasten eine Uhr am Ticken, Schlüssel am Klappern, Zucker am Geschmack, diese oder jene Blume am Geruch erkennt. Gebildete Kranke kann man auch fragen, ob sie sich noch die Farbe der Rose, das Läuten einer Glocke, den Ton des Klaviers etc. „vorstellen“ können. Bei ausgedehntem Verlust der optischen und taktilen Erinnerungsbilder kommt es zur sogenannten *Apraxie*. Der Kranke weiß mit den Gegenständen (Schlüssel, Löffel, Feder etc.) nichts anzufangen oder benutzt sie in falscher Weise, z. B. den Schlüssel zum Essen etc. (*Parapraxie*).

Im Anschluß an diese Untersuchungen ist eine *Intelligenzprüfung* anzustellen, deren Einzelheiten im Abschnitt über Geisteskrankheiten nachzulesen sind.

In vielen Fällen wird man dauernd oder vorübergehend eine sogenannte *Bewußtseinsstörung* finden. Diese äußert sich darin, daß die Reaktionen auf äußere Reize verlangsamt und eingeschränkt sind und auch die Ideenassoziation sehr verlangsamt, zuweilen ganz aufgehoben ist. Man unterscheidet gewöhnlich drei Grade dieser Bewußtseinsstörung, welche man als *Coma*, *Sopor* und *Somnolenz* bezeichnet. Scharfe Grenzen existieren zwischen diesen drei Stufen nicht.

Eine besondere Beachtung verdienen die *Assoziationsstörungen der Sprache*. Wegen ihrer praktischen Wichtigkeit stelle ich die Untersuchungsmethoden für alle Sprachstörungen (einschließlich der nichtassoziativen) hier übersichtlich nochmals zusammen.

a) *Artikulation der einzelnen Buchstaben*. Man lasse den Kranken alle Buchstaben des Alphabets einzeln aussprechen. Störungen dieser Buchstabenartikulation bezeichnet man, einerlei ob sie corticalen oder nuclearen Ursprungs sind, je nach ihrem Grade als *Dysarthrie* oder *Anarthrie*. Im Spontansprechen bedingen sie eine undeutliche Aussprache der Wörter, das sogenannte *Stammeln*. Dabei ist durch eine Nebenuntersuchung festzustellen, daß kein peripherisches Hindernis für die Artikulation besteht: liegt ein solches vor, so handelt es sich um eine sogenannte *Alalie*, beziehungsweise *Dyslalie*. Zu der *Dysarthrie* gehört auch das an früherer Stelle bereits besprochene Tremulieren der Vokale.

b) *Silben- und Wortkoordination*. Man beobachtet, ob der Kranke beim Spontan- oder Nachsprechen die Buchstaben richtig zur Silbe und die Silben richtig zum Wort verbindet. Am häufigsten sind Buchstabenauslassungen und -versetzungen und Silbenauslassungen und -versetzungen sowie die sogenannte *Hesitation*, d. h. ein Stocken bei der Aussprache, namentlich der Anfangskonsonanten der Silben. Man bezeichnet alle diese Störungen, welche sämtlich corticalen Ursprungs sind, auch als *Dysphasie*. Eine eigentümliche Störung der Silben- und Wortkoordination ist auch die sogenannte *skandierende Sprache*, für welche die gedehnte Aussprache der Silben und das Einschleichen längerer Pausen zwischen den Silben charakteristisch ist; meist ist sie auch mit dem Verlust der Modulationen der Tonhöhe, welche bei dem normalen Sprechen niemals fehlen, verbunden.

Sind die Wortkoordinationen vollständig verloren gegangen, so besteht *motorische Aphasie*, welche auf der Zerstörung des motorischen Sprachzentrums (s. o.) beruht. Motorische Aphasie ist nur dann anzunehmen, wenn der Kranke weder spontan Worte ausspricht, noch vorgesprochene Worte nachspricht, noch geschriebene Worte laut liest. Dabei muß stets auch die Möglichkeit ausgeschlossen werden, daß die Stummheit des Kranken auf Wahnvorstellungen, Sinnestäuschungen oder Denkhemmung beruht; eine solche Stummheit wird als *Mutismus* bezeichnet und ist von der motorischen Aphasie zu unterscheiden. In vielen Fällen ist — entsprechend einer unvollständigen Zerstörung des motorischen Sprachzentrums — die Aphasie nur partiell, d. h. der Wortschatz des Kranken ist nur mehr oder weniger erheblich eingeschränkt.

Namentlich Interjektionen, geläufige Redensarten und Partikel etc. bleiben oft lange erhalten, während z. B. die Worte für konkrete Begriffe völlig verloren gegangen sind.

c) Wortklangbilder. Man spricht dem Kranken, nachdem man sich überzeugt hat, daß er hört, einzelne Worte vor und fragt ihn, ob er sie kennt, ohne Rück-sicht darauf, ob er sie versteht. Bejaht der Kranke diese Frage, vermag er aber trotzdem den ihm genannten Gegenstand nicht zu zeigen oder zu beschreiben, so kontrolliert man die Zuverlässigkeit seiner Antwort dadurch, daß man ihm nicht existierende Silbenkombinationen vorsagt. Gibt er an, daß er auch diese kennt, so ist offenbar auf seine Antwort überhaupt kein Gewicht zu legen. Verneint der Kranke die erste Frage, so besteht sensorische Aphasie s. str.

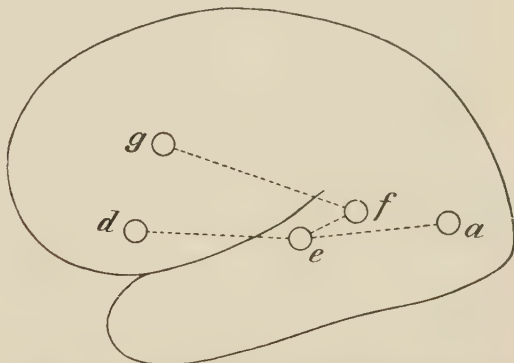
d) Wortverständnis. Man nennt dem Kranken bestimmte Gegenstände und fordert ihn auf, dieselben zu zeigen, wozu es natürlich eines Bilderbuchs oder einer Auswahl der Gegenstände selbst bedarf, oder zu beschreiben. Bei der Beschreibung ist zu beachten, ob der Kranke alle wichtigen Teilvorstellungen (z. B. für Rose duftend, rot, weich) reproduziert; man fragt also z. B. ausdrücklich: Riecht die Rose? Wie sieht sie aus? Wie fühlen sich die Blätter an? etc. Es ist selbstverständlich, daß bei sensorischer Aphasie stets auch das Wortverständnis aufgehoben ist. Hingegen muß bei Verlust des Wortverständnisses nicht stets sensorische Aphasie s. str. bestehen. Der Kranke kann das Wort als bekannt wiedererkennen, aber nicht verstehen, d. h. keine Objektvorstellung damit verbinden (transcorticale sensorische Aphasie). Ist die Leitung nicht völlig unterbrochen, sondern nur gestört, so kommt es zu sensorischer Paraphasie, d. h. zu falschem Erkennen, beziehungsweise Verstehen der Worte.

e) Nachsprechen. Diese Prüfung wird jetzt wiederholt, um festzustellen, nicht ob, wie oben, die Wortkoordination, also das motorische Sprachzentrum intakt ist, sondern ob die Assoziation der Wortkoordination an das Wortklangbild, also die unter der Inselrinde frontalwärts ziehende Assoziationsbahn *ed* zwischen der Wernickeschen Stelle und der Brocaschen Stelle (vergl. Fig. 8) intakt ist. Ist sie völlig unterbrochen, so ist jedes Nachsprechen unmöglich; besteht nur eine Leitungsstörung, so kommt es zu Paraphasie, d. h. Wortverwechslungen, beziehungsweise Jargonaphasie, d. h. Wortverstümmelungen. Man tut gut, diese Wortverwechslungen sich einzeln zu notieren und die Prüfung öfter zu wiederholen; man gewinnt so oft ein Urteil, ob der Prozeß fort-schreitet oder nicht.

f) Sprachliche Bezeichnung von vorgelegten oder vorge-stellten Objekten. Diese Prüfung hat erst dann stattzufinden, wenn festgestellt ist, daß der Kranke über normale Empfindungen und normale Objektvorstellungen verfügt, also nicht blind im gewöhnlichen Sinn und auch nicht seelenblind ist etc. (vergl. S. 173). Man prüft wiederum auf jedem einzelnen Sinngebiete. Zuerst zeigt man also z. B. dem Kranken eine Uhr: sieht er sie und erkennt er sie als bekannt, vermag sie aber nicht zu bezeichnen, so liegt transcorticale motorische Aphasie vor, und zwar speziell optische, wenn der Kranke das Wort findet, sobald er den Gegenstand auch berühren darf. Weiß er umgekehrt das Wort beim bloßen Betasten nicht, findet es hingegen, sobald man ihm die Augen öffnet, so handelt es sich um taktile trans-corticale motorische Aphasie.

Selbstverständlich hat diese Prüfung nur Sinn, wenn man zuvor auch fest-gestellt hat, daß das motorische Sprachzentrum und das akustische Sprach-

Fig. 8.



Schema der Sprachzentren. *a* optisches Erinnerungsfeld, *d* motorisches, *e* akustisches, *f* optisches Sprachzentrum, *g* Schreibzentrum.

zentrum¹⁾ und ihre Verbindungsbahn intakt ist. Die Reihenfolge der Prüfungen ist also nicht gleichgültig.

Abgesehen von dieser systematischen Prüfung hat man auch bei dem Spontan-sprechen des Kranken oft Gelegenheit nebenbei zu beobachten, ob sprachliche Bezeichnungen dieser oder jener vorgestellten Objekte vorkommen. Man kann diese Beobachtung systematischer gestalten, indem man den Kranken zuerst fragt: Kennen Sie eine rote, duftende Gartenblume mit weichen Blättern und Dornen? und, wenn der Kranke diese Frage bejaht, weiter fragt: Wie heißt die Blume? Verneint er die erste Frage, so wird die zweite zwecklos, da offenbar die optische Objektvorstellung fehlt.

Auch die Unterbrechung dieser Bahnen ist oft nur partiell: es kommt dann bald zu Wortverwechslungen (Paraphasie), bald zu schwankendem Verhalten: einzelne Gegenstände werden bezeichnet, andere nicht; zuweilen wird, wenn auch die *einzelnen* Fasern nicht völlig leitungsunfähig geworden sind, sondern nur schlechter leiten als normal, derselbe Gegenstand, entsprechend leichteren Schwankungen der Leitungserschwerung, heute richtig bezeichnet, morgen gar nicht oder falsch. Im allgemeinen wird die Leitungsstörung leichter überwunden, wenn der Kranke nicht nur auf die Objektvorstellung angewiesen ist, sondern auch die Objektempfindung zur Verfügung hat.

g) Graphische Wortkoordination. Man läßt dem Kranken zunächst die Wahl zwischen Abschreiben, Diktatschreiben und schriftlichem Benennen vorgelegter, beziehungsweise vorgestellter Objekte, nachdem man sich zuvor über etwaige Störungen des Buchstabenschreibens (Intentionstremor, Ausfahren der Striche infolge zentripetaler Ataxie etc.) und der graphischen Silben- und Wortkoordination (Versetzungen und Auslassungen von Buchstaben und Silben) orientiert hat. Bringt der Kranke überhaupt auf keinem Weg das Schreiben eines Wortes mehr zu stande (trotz normalen Verhaltens der sonstigen Handbewegungen), so liegt Agraphie vor.

h) Optische Wortbilder. Man legt dem Kranken, dessen Sehfähigkeit zuvor festgestellt worden ist, geschriebene und gedruckte Buchstaben und Worte vor und fragt ihn, ob er sie kennt. Durch einen Vexiersversuch mit sinnlosen Buchstaben- und Silbenkombinationen kontrolliert man die Zuverlässigkeit einer bejahenden Antwort des Kranken. Erkennt er die vorgezeigten Buchstaben, beziehungsweise Worte nicht, so besteht Alexie s. str.

i) Leseverständnis. Hierfür ist die Intaktheit der Bahnen f e a, f e b und f e c entscheidend. Man legt dem Kranken wiederum geschriebene und gedruckte Worte vor und fordert ihn auf, die durch die Worte bezeichneten Gegenstände zu zeigen (in natura oder in einem zur Verfügung gestellten Bilderbuch) oder zu beschreiben. Besteht Alexie, so ist stets auch das Leseverständnis aufgehoben; hingegen muß bei Verlust des Leseverständnisses nicht stets Alexie s. str. bestehen. Da das Leseverständnis sich auf dem Umweg über das akustische Sprachzentrum vollzieht (s. o.), so hat eine Prüfung des Leseverständnisses nur dann speziellen diagnostischen Wert, wenn zuvor die Intaktheit des akustischen Sprachzentrums und der Bahnen c a, e b, e c nachgewiesen ist.

k) Lautlesen. Es handelt sich dabei um die Prüfung der Verbindungsbahn f d oder vielmehr bei den meisten Individuen (s. o.) f e d. Die Integrität der Zentren f, e und d und der Strecke e d muß also zuvor dargetan sein, wenn der Störung des Lautlesens eine besondere diagnostische Bedeutung zugeschrieben werden soll. Ist die Unterbrechung unvollständig, so beobachtet man Paralexie.

l) Diktatschreiben. Die Prüfung der hierbei in Betracht kommenden Bahn e f g erlaubt spezielle diagnostische Rückschlüsse nur, wenn die Intaktheit der Zentren e, f und g und der Strecke e f feststeht. Ist letzteres der Fall, so beweist eine Störung des Diktatschreibens eine Störung auf der Strecke f g. Ist die Störung unvollständig, so findet man Paraphasie, d. h. Verwechseln der Worte beim Schreiben. Auch durch Prüfung des Abschreibens läßt sich der Zustand der Strecke f g feststellen.

m) Schriftliche Bezeichnung von vorgelegten oder vorgestellten Objekten. Man zeigt dem Kranken Objekte und fordert ihn auf,

¹⁾ Ist das akustische Sprachzentrum nicht intakt, so kommt es auch bei völliger Intaktheit der von a, b und c ausgehenden Assoziationsbahnen zu Wortverwechslungen (vgl. S. 165).

das Wort für das Objekt, ohne es auszusprechen, niederzuschreiben. Ebenso läßt man den Kranken Objekte bei verbundenen Augen betasten (eventuell auch behorchen, beriechen etc.) und in derselben Weise schriftlich bezeichnen. Neue diagnostische Hinweise ergeben sich bei dieser Prüfung übrigens nicht, da die in Frage kommenden Bahnen und Zentren bei den vorausgegangenen Prüfungen bereits sämtlich zur Untersuchung gelangt sind. Ausnahmsweise findet man, daß ein Kranker das Wort für ein Objekt nicht aussprechen, wohl aber niederschreiben und dann erst sekundär auch aussprechen kann. In diesem und ähnlichen Fällen spielen wahrscheinlich die das Schreiben und Sprechen begleitenden kinästhetischen Empfindungen eine Rolle.

n) **Motorische und sensorische musikalische Funktionen.** Man prüft, wenn es sich um ein musikalisch beanlagtes Individuum handelt, die Fähigkeit, nachzusingen, nach Noten und aus der Erinnerung zu singen, desgleichen nachzuspielen, vom Blatt und aus der Erinnerung zu spielen, vorgesungene oder vorgespielte oder in Noten vorgezeigte Melodien wiederzuerkennen.

Hat man diese Prüfungen, welche sich auf das einzelne Wort beziehen, erledigt, so ist noch eine Untersuchung des fortlaufenden, beziehungsweise zusammenhängenden Sprechens, Lesens etc. anzuschließen. Dabei findet man zuweilen, daß die ersten Worte richtig gesprochen, gelesen etc. werden, daß aber allmählich schwere Störungen, Dysphasie, Dyslexie etc. sich einstellen. Man kann diese Störungen auch als *Mogiphasie*, *Mogilexie* etc. bezeichnen. Ferner achtet man auf den Satzbau. Störungen des Satzbaus und der von ihm abhängigen Wortveränderungen werden als *Akataphasie* oder *Agrammatismus* bezeichnet. Sie deuten stets auf eine diffuse Störung. Bei dem Lesen ist speziell auch noch das Hineinphantasieren und sinnlose Umgestalten der Worte zu beachten, welches man bei schweren diffusen Hirnkrankheiten (*Dementia paralytica*) findet.

Die **Reizsymptome** auf dem Gebiete der Sprache sind für die Untersuchung minder bedeusam. Es gehört hierher namentlich die tonische oder clonische Koordinationsneurose der Respirations-, Phonations- und Artikulationsmuskeln, welche man als **Stottern** bezeichnet (vergl. den bezüglichen Abschnitt der speziellen Pathologie), ferner die sogenannte *Echolalie*, d. h. das unwillkürliche Wiederholen gehörter Worte, die *Koprolalie*, das unwillkürliche Ausstoßen beliebiger, vom Vorstellungsinhalt unabhängiger obszöner Worte, und einige andere wegen ihrer Seltenheit hier nicht in Betracht kommende Symptome.

5. **Blutzirkulation und Gehirndruck.** Eine direkte Untersuchung der Blutzirkulation des Gehirns ist nicht ausführbar. Die ophthalmoskopische Untersuchung gibt zuweilen einen Anhalt für die Beurteilung, ob schwere anämische oder hyperämische Zustände bestehen. Der **Gehirndruck** ist direkt nicht meßbar. Nur durch die Lumbalpunktion wird eine Messung möglich. Die Tatsache, daß ein pathologisch gesteigerter Gehirndruck besteht, ergibt sich übrigens meist mit ausreichender Sicherheit aus den oben erörterten Symptomen: Pulsverlangsamung, Kopfschmerz, Erbrechen, Stauungspapille, Sopor u. s. f. Die Lumbalpunktion bietet auch die Gelegenheit zur Untersuchung der entnommenen Flüssigkeit auf Mikroorganismen, Eiterkörperchen, Lymphocyten und Eiweißgehalt. Sie hat deshalb auch großen diagnostischen Wert.

D. Allgemeine Symptomatologie.

Die Symptome der diffusen Erkrankungen sind entsprechend der pathologisch anatomischen Grundlage mehr oder weniger zerstreut. Motorische, sensible und sensorische Symptome sind regellos kombiniert. So kann z. B. eine Parese des rechten Mundfacialis, eine auf zerstreuter retrobulbärer Neuritis optica beruhende Abnahme der Sehschärfe und eine Parese und Koordinationsstörung des linken Beines zu einem Krankheitsbild zusammentreten. Es ist sehr bezeichnend für die meisten diffusen Erkrankungen, daß die Symptome nicht nur vielfältig und zerstreut, sondern meist auch weniger intensiv sind. Absolute Lähmungen oder Anästhesien etc. sind seltener. Paresen und Hypästhesien etc. herrschen vor.

Für die diffusen Erkrankungen der **Hirnrinde** ist ferner die intensive Abschwächung der intellektuellen Funktionen charakteristisch. Gedächtnis und Urteilskraft werden

fast ausnahmslos schwer geschädigt. Klinisch bezeichnet man diese intellektuelle Veränderung als Intelligenzdefekt oder Schwachsinn.

Eine besondere Stelle unter den diffusen Erkrankungen nehmen die sogenannten **Systemerkrankungen** ein. Hier ist die krankhafte Veränderung zwar räumlich sehr zerstreut, aber die befallenen Bahnen und Zentren sind funktionell zusammengehörig.

Die **Symptome der Herderkrankungen** teilt man ein in:

1. **Direkte Herdsymptome** oder **Ausfallserscheinungen**. Diese beruhen auf dem Ausfall der Funktion des zerstörten Gewebes. So bedingt z. B. eine Herderkrankung des linken Cuneus rechtseitige Hemianopsie, eine Herderkrankung des Lobulus paracentralis Lähmung des gekreuzten Beines, eine Herderkrankung der lateralen Konvexität des Occipitallappens Seelenblindheit u. s. f.

2. **Indirekte Herdsymptome**. Diese beruhen darauf, daß viele Herderkrankungen auf ihre Umgebung eine Fernwirkung ausüben. Diese Fernwirkung ist bald eine hemmende, bald eine reizende, daher unterscheidet man:

a) **Reizungssymptome**. Diese stellen sich, wenn ein motorisches Gebiet von der reizenden Fernwirkung betroffen ist, als *Krampfbewegungen*, wenn ein sensibles oder sensorisches betroffen ist, als *Sinnesstörungen* (seltener Schmerzen) dar. So kann z. B. ein Absceß im linken Parazentrallappen und dem oberen Drittel beider Zentralwindungen als direktes Herdsymptom eine Lähmung des rechten Beines, als indirektes Reizungssymptom Krampfanfälle in der rechtseitigen Arm- und Facialis-muskulatur bedingen. Die letzteren sind offenbar darauf zurückzuführen, daß der Krankheitsherd eine Reizwirkung auf das benachbarte Arm- und Facialiszentrum ausübt.

b) **Hemmungssymptome**. Diese stellen sich im motorischen Gebiet als Lähmungen, im sensiblen und sensorischen als Anästhesien, Amblyopie etc. dar. So kann z. B. eine Geschwulst, welche die Broca'sche Stelle zerstört hat, außer der motorischen Aphasie, welche als direktes Herdsymptom aufzufassen ist, eine rechtseitige Hemiparese hervorrufen, indem die Druckwirkung der Geschwulst auf das linke Facialis-, Arm- und Beinzentrum eine hemmende Fernwirkung ausübt.

Im Einzelfall sind oft Hemmungssymptome und Reizungssymptome in mannigfacher Weise kombiniert. Oft lösen sie sich auch gegenseitig ab. Warum im einzelnen Fall oder zu einer bestimmten Zeit diese oder jene überwiegen, vermögen wir meist nicht zu erklären.

Die ausgesprochensten Fernwirkungssymptome oder indirekten Herdsymptome beobachtet man in der Regel bei *Geschwülsten*. Die Druckwirkung derselben begünstigt offenbar das Auftreten von Fernsymptomen in hohem Maße. Oft kommt es hier zu einer ganz allgemeinen Hemmungswirkung auf das ganze Gehirn, welche sich in Schwerbesinnlichkeit, Unorientiertheit und Verlangsamung des Vorstellungsablaufs äußert.

Zu den direkten und indirekten Herdsymptomen einer Herderkrankung kommen weiterhin oft noch diejenigen Symptome, welche die diffuse **sekundäre Gewebsveränderung** in der Umgebung des Herdes hervorruft. So führt z. B. die oben erwähnte sekundäre Sklerose, welche zu Herderkrankungen namentlich des kindlichen Alters nicht selten hinzutritt, oft zu einem ausgesprochenen Intelligenzdefekt. Auch die sekundären, vom Herd ausgehenden **aufsteigenden und absteigenden Degenerationen** können neue Symptome zu den primären hinzufügen.

Die Entstehung der indirekten Herdsymptome ist eine sehr verschiedene. In vielen Fällen ist anzunehmen, daß der Herd auf die benachbarten und die unterbrochenen Nervenfasern selbst eine reizende oder hemmende Wirkung ausübt und so in entfernten Gegenden Fernsymptome hervorruft. In anderen Fällen bedingt der Herd, indem er auf die ihn durchziehenden oder an ihm vorbeiziehenden Blutgefäße einwirkt (Kompression etc.), in entfernten Gebieten, zu welchen die bezüglichen Blutgefäße ziehen, Störungen der Zirkulation und damit auch Störungen der Ernährung und der Funktion. Endlich ist bei allen raumbeschränkenden Herderkrankungen, also namentlich bei den meisten Geschwülsten, an Druckwirkungen bei dem Zustandekommen der indirekten Herdsymptome zu denken.

Bereits oben wurde erwähnt und erklärt, daß Herderkrankungen in der Regel keinen allgemeinen Intelligenzdefekt bedingen. Dies ändert sich, sobald die Herderkrankung multipel auftritt. Die Symptome sind dann überhaupt zerstreuter, und entsprechend der Zerstörung von Erinnerungsbildern und Assoziationsbahnen an zahlreichen Stellen

des Gehirns beobachtet man einen mehr oder weniger hohen Grad von Schwachsinn (Hirnsyphilis, multiple Sklerose etc.). Die multiplen Herderkrankungen halten in dieser und anderen Beziehungen die Mitte zwischen den einfachen (solitären) Herderkrankungen und den diffusen Erkrankungen ein.

E. Allgemeine Diagnostik.

Als allgemeine Hauptregel gilt, daß man zuerst die Diagnose des pathologisch-anatomischen Prozesses und dann die topische Diagnose, d. h. die Diagnose des Sitzes der Krankheit, erledigt. Im Einzelfalle hängen beide allerdings oft in mannigfacher Weise voneinander ab, insofern bestimmte pathologisch-anatomische Prozesse vorwiegend an bestimmten Orten vorkommen (z. B. Cysticerken in der Großhirnrinde) und bestimmte Orte vorwiegend Sitz ganz bestimmter pathologisch-anatomischer Prozesse sind (z. B. die Hirnschenkelbasis Sitz gummöser Prozesse etc.).

Die Regeln für die pathologisch-anatomische Diagnose sind im speziellen Teil zusammengestellt. Die allgemeinen Regeln für die topische Diagnose ergeben sich aus dem folgenden Schema, in welchem die erste Kolumne die für die Hirnpathologie in Betracht kommenden Hauptsymptome, die zweite Kolumne diejenigen Hirnteile angibt, deren Zerstörung das in der ersten Kolumne stehende Symptom als isoliertes Herdsymptom häufig hervorruft.

Monoplegie (ohne Störung der elektrischen Erregbarkeit).

Paraplegie der Beine (desgl.)

Paraplegie der Beine und Arme (desgl.).

Hemiplegie ohne oder mit Beteiligung des gleichseitigen Facialis.

Hemiplegie mit Beteiligung des (zur Hemiplegie) gekreuzten Oculomotorius (Hemiplegia alternans oculomotoria)¹).

Hemiplegie mit Beteiligung des (zur Hemiplegie) gekreuzten Facialis²) (Hemiplegia alternans facialis), eventuell auch des gekreuzten Abducens (mit oder ohne den gleichseitigen Rectus internus) oder des gekreuzten Trigeminus.

Zerstreute Augenmuskellähmungen (oft mit Ataxie).

Hemianopsie mit hemianopischer Pupillenreaktion.

Hemianopsie ohne hemianopische Pupillenreaktion.

Hemianästhesie (mit oder ohne Beteiligung der übrigen Sinnesfunktionen).

Motorisches Rindenzentrum oder Marklager unterhalb desselben.

Mantelspalt zwischen den beiden Großhirnhemisphären. Querläsionen des Rückenmarks unterhalb der Halsanschwellung.

Querläsionen des Hirnstamms oder des Halsmarks.

Motorische Rindenregion, Marklager unter derselben, innere Kapsel.

Hirnschenkel.

Brücke.

Vierhügelgegend³).

Gegend des Tractus opticus.

Gratioletsche Sehstrahlungen im Occipitallappen, Cuneus.

Hinterster Abschnitt der inneren Kapsel, Haube des Hirnschenkels und der Brücke⁴).

¹) Man bezeichnet diese Form auch als Webersche Lähmung. Sie ist jedoch zuerst von Gendrin beobachtet worden.

²) Diese Form wird auch als Millard-Gublersche Lähmung bezeichnet.

³) Die Sehstörungen bei Zerstörung des vorderen Vierhügels sind gewöhnlich nicht sehr erheblich. Bei Zerstörung des hinteren Vierhügels beobachtet man Hörstörungen, und zwar vorwiegend gekreuzte.

⁴) In letzterem Fall ist zuweilen die Sensibilität des Gesichts auf der entgegengesetzten Seite, also alternierend gestört.

Isolierter Verlust des Muskelgefühls einer Körperhälfte (Hemikinanästhesie) bei intakter motorischer Kraft.

Motorische Aphasie.

Sensorische Aphasie.

Agraphie.

Alexie (meist mit Hemianopsie und oft auch mit optischer Aphasie).

Rindenblindheit.

Gleichgewichtsstörungen mit oder ohne Schwindel.

Oberes, beziehungsweise unteres Scheitellappchen.

Fuß der untersten Stirnwindung.

Hinterer Abschnitt der obersten Schläfenwindung.

Fuß der mittleren Stirnwindung.

Gyrus angularis.

Laterale Konvexität des Occipitallappens.

Kleinhirn.

Im übrigen verweise ich auf die Einzelabschnitte und auf die vorausgegangenen pathophysiologischen Angaben.

Die topische Diagnose hat natürlich nur Sinn, wenn eine diffuse Erkrankung ausgeschlossen ist. Die Erwägung der Möglichkeit einer diffusen Erkrankung, namentlich einer Dementia paralytica, sollte daher in jedem Falle der topischen Diagnose vorausgehen. Eine sorgfältige Intelligenzprüfung führt am raschesten zur Erledigung dieser Vorfrage. Die Möglichkeit, daß eine multiple Herderkrankung vorliegt, läßt man am besten zunächst unberücksichtigt; erst wenn sich ergibt, daß die festgestellten Symptome sich schlechterdings nicht auf einen Herd beziehen lassen, wird man eine multiple Erkrankung in Betracht ziehen (multiple Tumoren, Erweichungen, Blutungen, namentlich auch multiple Sklerose und multiple Hirnsyphilis).

Eine exakte topische Diagnose ist natürlich nur dann möglich, wenn man die direkten und die indirekten Herdsymptome richtig gesondert hat. Diese Sonderung bietet oft große Schwierigkeit. Man kann im allgemeinen nur sagen, daß die indirekten Herdsymptome später auftreten, schwächer ausgesprochen sind, im Verlaufe (namentlich wenn die Krankheit mit einem Insult eingesetzt hat) wieder zurückgehen oder wenigstens an Intensität schwanken (namentlich bei Tumoren).

Spezieller Teil.

Einteilung der Gehirnkrankheiten.

Vom ätiologischen Standpunkt aus hat man die Gehirnkrankheiten in endogene und exogene eingeteilt, je nachdem die Gehirnkrankheit aus einer schon im Keim vorhandenen Anlage oder durch Einwirkung einer äußeren Schädlichkeit sich entwickelt. Eine solche Einteilung ist jedoch unhaltbar, da endogene (hereditäre) und exogene Momente allenthalben zusammenwirken. Es bleiben sonach für die Haupteinteilung der Gehirnkrankheiten zwei Prinzipien: 1. das pathologisch-anatomische, und 2. das topische. Ich werde hier das pathologisch-anatomische zu Grunde legen und die topischen Erörterungen für jede pathologisch-anatomisch definierte Krankheit in die Besprechung der Krankheit einflechten; nur die Erkrankungen der Gehirnhäute werde ich in einem besonderen Kapitel besprechen. Um der Sonderstellung des verlängerten Marks gerecht zu werden, werden am Schluß des speziellen Teils die Erkrankungen des verlängerten Marks nochmals namentlich aufgeführt und bei einer jeden Hinweise gegeben werden, wo die ausführlichere Besprechung zu finden ist.

Vom pathologisch-anatomischen Standpunkt ergibt sich folgende Einteilung:

A. Krankheiten des Gehirns selbst:

a) zirkulatorische.

1. Gehirnämie, Anaemia cerebri;
2. Gehirnhyperämie, Hyperaemia cerebri;

3. Gehirnödem, Oedema cerebri;
4. Gehirnblutung, Haemorrhagia cerebri;
5. Gehirнемbolie, Embolia cerebri;
6. Gehirnthrombose (arterielle), Thrombosis cerebri;
7. Sinusthrombose, Thrombosis sinuum cerebri;
8. Aneurysma der Gehirnarterien, Aneurysma cerebri.

b) entzündliche.

9. Hämorrhagische Hirnentzündung, Encephalitis haemorrhagica;
10. Eitrige Hirnentzündung und Gehirnabsceß, Encephalitis purulenta;
11. Hydrocephalus idiopathicus.

c) neoplastische.

12. Gehirngeschwulst einschließlich des Gehirngumma;
13. Gehirnparasiten.

d) traumatische.

14. Gehirnverletzungen.

e) primär-parenchymatöse.

15. Gehirnhypertrophie;
16. Gehirnatrophie;
17. Progressive Nucleärerkrankungen;
18. Multiple Sklerose.

f) Wachstumsstörungen.

19. Anencephalie;
20. Encephalocele.

B. Krankheiten der Gehirnhäute.

a) der Dura.

1. Duralblutung;
2. Pachymeningitis;
3. Geschwülste.

b) der Arachnoidea und Pia.

4. Leptomeningealblutung;
5. Leptomeningitis acuta und chronica;
6. Tuberkulose der weichen Hirnhaut;
7. Syphilis der weichen Hirnhaut;
8. Geschwülste der weichen Hirnhaut.

Zu dieser Einteilung muß von Anfang an bemerkt werden, daß sehr oft der pathologisch-anatomische Hauptprozeß, nach welchem die Krankheit benannt wird, mit andersartigen pathologisch-anatomischen Neben- oder Sekundärprozessen kombiniert ist. So ist die Encephalitis oft mit kapillaren Blutungen, die Hirnblutung oft mit entzündlichen Vorgängen in der Umgebung, die Tuberkulose der weichen Hirnhaut mit mannigfachen Veränderungen der Hirnrinde kombiniert u. s. f. Auch kombinierte koordinierte Krankheitsprozesse kommen vor. So ist die Dementia paralytica eine kombinierte Erkrankung der Gehirns substanz und der Gehirnhaut. In der soeben gegebenen Einteilung hat sie nur deshalb keinen Platz gefunden, weil sie wegen ihrer schweren psychischen Symptome zu den Geisteskrankheiten gerechnet wird.

A. Krankheiten des Gehirns selbst.

a) Zirkulatorische Gehirnkrankheiten.

1. Gehirnanämie.

Pathologische Anatomie. Die Gehirnanämie steht den funktionellen Gehirnkrankheiten am nächsten, insofern ihre leichtesten Formen pathologisch-anatomisch kaum nachweisbar sind. Sie ist zu definieren als die pathologische Einschränkung

kung des arteriellen Blutzufusses zum Gehirn. Bald ist sie auf das ganze Gehirn ausgedehnt, bald auf einzelne Gehirnabschnitte beschränkt. Bei der Sektion verrät sie sich durch die auffällige Blässe der grauen und weißen Substanz. Der normale, leicht rötliche Farbenton fehlt. Die Hirnrinde erscheint hellgrau, das Mark fast bläulichweiß. Auf Schnitten ist die Zahl der Blutpunkte sehr gering. Die Grenze zwischen Rinde und Mark erscheint verwaschen. Die Konsistenz ist trocken und derb. Dieser typische Befund kann jedoch oft durch eine begleitende venöse Hirnhyperämie oder ein sekundäres Hirnödem verdeckt werden. Der Obduktionsbefund läßt daher oft im Stich. Dazu kommt, daß die Symptome der Gehirn-anämie zuweilen auch auftreten nicht infolge einer quantitativen Einschränkung des arteriellen Blutzufusses, sondern infolge einer qualitativen Minderwertigkeit (Hydrämie).

Ätiologie. A k u t entsteht eine Gehirn-anämie bei schweren Blutverlusten (Arterienverletzungen, Placenta praevia etc.), ferner bei plötzlicher Ableitung großer Blutmengen nach anderen Körperteilen (z. B. bei der Punktion eines Ascites, eines Ovarialtumors, eines Pleuraexsudats, bei präzipitierten Geburten, nach sehr kopiöser Defäkation bei schwächlichen Individuen etc.), endlich bei einem durch schwere Affekte plötzlich hervorgerufenen Krampf der größeren Hirnarterien oder einem ebenso entstandenen plötzlichen Nachlassen der Herz-tätigkeit.

C h r o n i s c h entwickelt sich die Gehirn-anämie bei wiederholten kleineren Blutverlusten, bei langsamem Nachlassen der Herztätigkeit in Inanitionszuständen, wie sie sich im Verlauf der Carcinose, Tuberkulose und Syphilis, der akuten Infektionskrankheiten und schwerer Darmkatarrhe (M a r s h a l l H a l l s Hydrencephaloid der Kinder) entwickeln, und endlich bei der Chlorose, perniziösen Anämie und Leukämie.

Symptome. Die a k u t e Form verläuft unter dem Bild der O h n m a c h t oder S y n k o p e. Sie wird gewöhnlich von Oppressionsgefühlen auf der Brust, Frösteln, Flimmern und Schwarzwerden vor den Augen, Ohrensausen, Schwindelgefühl, Übelkeit und Gähnen eingeleitet. Weiterhin kommt es zu einer mehr oder weniger starken Bewußtseinsstörung: äußere Reize lösen — wenn sie nicht sehr intensiv sind — keine Reaktionen mehr aus, und die Ideenassoziation stockt. Die Pupillen sind gewöhnlich eng, der Puls oft beschleunigt und etwas unregelmäßig. In schweren Fällen kommt es zu tiefem Coma: auch die stärksten Reize lösen keine Reaktion mehr aus. Die Pupillen sind weit und träg oder starr. Hautreflexe und Sehnenphänomene sind erloschen. Die Atmung ist verlangsamt und unregelmäßig. In den schwersten Fällen treten epileptische Konvulsionen, sogenannte Verblutungskrämpfe auf. In den leichten Fällen dauert die Ohnmacht nur einige Minuten, in den schweren das Coma mehrere Stunden. Die Schwere der Symptome hängt nicht nur von dem Grad der Anämie, sondern auch von der individuellen Disposition ab. Sehr häufig ist die akute Gehirn-anämie auch mit einem Erblassen des Gesichts und der sichtbaren Schleimhäute verbunden. Die Beziehungen des sogenannten Raptus melancholicus zur Gehirn-anämie sind noch strittig (vergl. den Abschnitt über Geisteskrankheiten).

Die c h r o n i s c h e Form entwickelt sich häufig unter dem Bild wiederholter, an Intensität zunehmender Ohnmachtsanfälle. Plötzliches Aufrichten, Stuhlentleerung etc. geben oft die Veranlassung für den einzelnen O h n m a c h t s a n f a l l. Intervallär, d. h. zwischen den Ohnmachtsanfällen, besteht eine abnorme geistige und körperliche Ermüdung. Mehrfach habe ich auch paraphasische und paragraphische Störungen beobachtet, in 2 Fällen auch eine vorübergehende leichte Aphasie. Die Ideenassoziation ist verlangsamt, die einfache Reaktionszeit stark vergrößert. Zuweilen kommt es zu Illusionen oder Halluzinationen, Inkohärenz

und Unorientiertheit. Man faßt diese Symptome auch als sogenannte Begleitdelirien zusammen. Auf affektivem Gebiet besteht eine krankhafte Apathie, selten sind Angstaffekte; zuweilen schließt sich sekundär an die anämischen Begleitdelirien eine sogenannte hyperthymische Phase an. Das Gesichtsfeld ist gewöhnlich etwas eingeengt, die Hörweite verringert. Trotz einer fast kontinuierlichen Somnolenz ist der Schlaf selbst oft mangelhaft. Fast stets wird über Eingenommenheit des Kopfes, oft auch über Kopfschmerzen (auch in den Knochen des Gesichtsschädels) geklagt; letztere überwiegen zuweilen rechts oder links. Sehr häufig tritt Schwindelgefühl (auch im Liegen) auf. Romberg'sches Schwanken ist selten. Der Puls ist nicht beschleunigt; oft wird über Herzklopfen geklagt. Die grobemotorische Kraft ist gering und nimmt rasch ab. Mehrfach habe ich leichte Ataxie beobachtet. Häufig sind unwillkürliche Extremitätenbewegungen (plötzliches „Zusammenziehen“ dieses oder jenes Glieds). Der Pupillenbefund ist meist normal. Die Sehnenphänomene sind oft sehr stark gesteigert. Die Sensibilität ist gewöhnlich intakt, nur ist der Lokalisationsfehler oft vergrößert. Sehr häufig sind Parästhesien, namentlich in den distalen Körperabschnitten. Wenn die Gehirnanämie weiter fortschreitet, so kann schließlich ein comatöser Zustand eintreten, welcher demjenigen der schweren akuten Hirnanämie gleicht und zuweilen zum Tode führt.

Diagnose. Berücksichtigt man das charakteristische Krankheitsbild und die meist ohne weiteres gegebene Ätiologie, so ist die Diagnose leicht. Sie wird nur dann zuweilen verfehlt, wenn die Möglichkeit einer internen Blutung (Magen-, Darmblutung etc.) übersehen wird.

Prognose. Die Prognose ist bei der akuten und chronischen Gehirnanämie von der Schwere und Entfernbarkeit der Ursache abhängig. Infaust ist sie meist, wenn Pupillenstarre und Konvulsionen eingetreten sind. In den meisten Fällen gelingt es, die Ursache zu heben und durch eine zweckmäßige Therapie die Gehirnanämie zu beseitigen. Freilich erfolgt nicht stets eine vollständige Restitutio ad integrum. Mehrfach habe ich beobachtet, daß ein leichter Defekt namentlich auf psychischem Gebiet nach einer protrahierten schweren Gehirnanämie zurückblieb, womit die experimentellen Befunde von Pecqueur übereinstimmen.

Therapie. Bei akuter Gehirnanämie ordne man an: Entfernung aller beengenden Kleidungsstücke, horizontale Lagerung des Körpers bei Tieflagerung des Kopfes, loses Einschlagen in warme Decken, Applikation von Hautreizen (Frottieren von Gesicht, Brust und Rücken, Bürsten der Fußsohlen, faradische Pinzelung der Haut etc.) und Darreichung von Excitanten (Kognak, Kaffee, Tee, in schweren Fällen Äther, Kampfer, Moschus). Auch die Transfusion von Blut oder die venöse oder subcutane Infusion einer physiologischen Kochsalzlösung (2mal täglich 300—500 g) kommt in Betracht. Auch eine sogenannte Auto-transfusion (Umwicklung der Extremitäten mit elastischen Binden) ist zweckmäßig. Respirationsstörungen ist durch künstliche Atmung zu begegnen. Vermutet man einen Krampf der Hirnarterien, so läßt man einige Tropfen Amylnitrit einatmen.

Bei chronischer Gehirnanämie ist Bettruhe und Tieflagerung des Kopfes gleichfalls anzuordnen. Großes Gewicht ist auf Vermeidung aller plötzlichen Bewegungen zu legen. Unerläßlich ist eine ausgiebige 2stündliche Ernährung: Milch, Fleischsaft, Eier, Leguminose, Troponmehl, geschabtes Fleisch sind in regelmäßigem Wechsel zu verabreichen. Alkohol, Kaffee, Kaffee, Tee etc. spart man sich für die anfallsweisen Ohnmachtzustände auf. Sehr vorteilhaft sind öftere kleine Strychnindosen (0,002 pro dosi). Handelt es sich um Störungen der qualitativen Zusammensetzung des Blutes, so gebe man Eisenpräparate oder

ein arsenhaltiges Eisenwasser (Roncegno, Levico, Guber); auch Hämoglobinpräparate sind wirksam. Sehr vorteilhaft ist eine leichte, langsame, passive Gymnastik der Extremitäten im Liegen (3—5 Übungen pro Gelenk). Auch eine leichte Massage ist in leichten Fällen vorteilhaft. Ebenso wirken in leichteren Fällen auch warme kohlensaure Bäder und Solbäder mitunter überraschend günstig.

2. Gehirnhyperämie.

Pathologische Anatomie. Die Gehirnhyperämie s. str. oder aktive Gehirnhyperämie ist eine pathologische Steigerung des arteriellen Blutzuflusses zum Gehirn und von der durch Behinderung des venösen Blutabflusses entstehenden passiven oder Stauungshyperämie wohl zu unterscheiden. Der Sektionsbefund läßt die Hyperämie, welche während des Lebens bestanden hat, nicht immer sicher erkennen. Am auffälligsten ist gewöhnlich die dunkelrötliche Farbe der Hirnrinde und das hortensienfarbige, oft fleckige Aussehen des Hemisphärenmarks. Auf Schnitten findet man abnorm zahlreiche Blutpunkte. Bei venöser (passiver) Hyperämie fällt die strotzende Füllung der Venen der weichen Hirnhaut auf.

Ätiologie. Bei jeder Steigerung des Aortendruckes entsteht eine arterielle Hyperämie. Man findet letztere daher bei jeder abnormen Steigerung der Herzstätigkeit, also z. B. nach körperlichen Überanstrengungen, lebhaften Affekten, starker Nahrungsaufnahme. Sie findet sich ferner bei manchen Intoxikationen (Alkohol, Äther, Kaffee, Tee, Chloral) infolge einer Lähmung der Vasomotoren. Auch bei der Insolation soll sie eine Rolle spielen. Wahrscheinlich gehören auch manche Kongestivanfälle des Klimakteriums hierher. Venöse (passive) Hyperämie kommt am häufigsten durch Kompression der Jugularvenen — z. B. durch Struma, Geschwülste am Hals etc. — oder infolge eines inkompensierten Herzfehlers zu stande. Vorübergehend tritt sie auch bei starkem Husten, Niesen, Bücken, Pressen (Stuhlgang, Geburt) auf.

Symptome. Die aktive Hyperämie ruft, sofern sie vorübergehend auftritt, Schwindelgefühl, pulsierenden Kopfschmerz, Ohrenklingen, Funkensehen und eine eigenartige Veränderung des Vorstellungsablaufs hervor, welche man am besten als eine Einengung des Vorstellungskreises bezeichnen kann. Die einfache Reaktionsfähigkeit auf Reize ist erhalten, mitunter sogar gesteigert. Äußerlich bietet der Kranke gewöhnlich das Bild der Kongestion: Hals und Kopf (namentlich Ohren) sind stark gerötet, auch die Gefäße der Conjunctiva sind stark injiziert, die Carotiden und die übrigen fühlbaren Arterien fallen durch starke Pulsationen auf. Anderweitige Symptome fehlen oft vollständig. In schwereren Fällen beobachtet man zuweilen Verwirrtheits- und Tobsuchtsanfälle (vergl. Mania transitoria im Abschnitt über Geisteskrankheiten) oder Konvulsionen. Meist verläuft der Anfall binnen einiger Minuten oder Stunden. Über die Symptome der chronischen aktiven Hyperämie ist sehr wenig bekannt. Sie scheint sich vorzugsweise in oft wiederholten Anfällen der soeben beschriebenen Form zu äußern. Sehr häufig ist sie mit Agrypnie verbunden.

Die passive Hyperämie verrät sich oft schon äußerlich durch ein starkes Vortreten der Venen des Halses und Kopfes. Abnorme Pulsationen der Hals- und Kopfarterien sind nicht vorhanden. Unter den subjektiven Symptomen ist, wenn es sich um einen vorübergehenden Anfall handelt, ein eigentümliches Funkensehen besonders charakteristisch: hie und da springen fast silberweiße Funken im Gesichtsfeld auf, welche sich langsam im Gesichtsfeld hin und her bewegen und nach einigen Sekunden erlöschen; bei geschlossenen Augen treten sie deutlicher hervor als bei offenen. Bei chronischer passiver Hyperämie herrscht Kopfdruck, Somnolenz (bei übrigens ungenügendem Schlaf), Denkhemmung und Apathie vor.

Diagnose. Aus den angegebenen Symptomen ist sie leicht zu stellen, sofern man zugleich die charakteristische Ätiologie berücksichtigt.

Prognose. Eine unmittelbare Gefahr ist wohl niemals vorhanden. Die Aussicht auf Beseitigung, bezw. Verhütung hängt ganz von der Prognose der zu Grunde liegenden Krankheiten ab.

Therapie. Zur Verhütung akuter aktiver Gehirnhyperämie untersagt man den Genuß von Kaffee, Tee und Alkohol. Überhaupt ist die Flüssigkeitsaufnahme einzuschränken. Die Mahlzeiten sollen knapp sein, eventuell schalte man Zwischenmahlzeiten ein. Körperliche Überanstrengungen sind zu verbieten, lebhafte Affekte, soweit zugänglich, fernzuhalten. Der Aufenthalt in heißen Räumen ist zu vermeiden. Sehr zweckmäßig ist eine regelmäßige passive oder aktive Gymnastik, namentlich der distalen Abschnitte der Extremitäten: Fußkreisen, Fußstrecken, Fußbeugen, Handrollen, Fingerbeugen, Fingerstrecken und -spreizen etc. Am besten läßt man solche Übungen täglich 4—6mal je 5—10 Minuten ausführen. Auch Reiten ist sehr zweckmäßig, ebenso ein mäßiges Schlittschuhlaufen, während Kudern und Velozipedfahren oft ungünstig wirkt. Regelmäßige Morgen- und Abendspaziergänge sind jedenfalls anzuordnen. Zweifelhaft ist der prophylaktische Wert hydrotherapeutischer Maßregeln: kühle Abreibungen und Ubergießungen und kühle Halbbäder scheinen am günstigsten zu wirken; dabei versäume man niemals, während der Prozedur den Kopf in kühle Kompressen einzuschlagen. Ergotin, bezw. *Secale cornutum* haben keinen sicheren prophylaktischen Erfolg. Mehr leistet durch Ableitung eine regelmäßige Leibmassage.

Ist ein Anfall aktiver Gehirnhyperämie eingetreten, so ordne man sitzende Stellung an und appliziere kalte Kompressen oder eine Eisblase auf den Kopf. Genügt dies nicht, so empfiehlt sich ein kaltes Fuß- und Handbad (10—12 Grad C., 10—15 Minuten). Bei jugendlichen Individuen ohne Atherom ist auch ein kaltes Bad (24 Grad C., 5 Minuten) zweckmäßig; die Eisblase bleibt während des Bades auf dem Kopf. Günstig wirken auch ausgiebige, starke Hautreize, wie Sinapismen, faradische Pinselungen, Frottieren des Rumpfes und der Extremitäten. Ist die Pulswelle nicht nur hoch, sondern auch schwer unterdrückbar, so ist in sehr schweren Fällen bei kräftigen Individuen mittleren Alters eine Blutentziehung statthaft. Am meisten empfehlen sich Blutegel (3—6) oder blutige Schröpfköpfe (2—4), welche am Warzenfortsatz oder an der Schläfe appliziert werden. In den schwersten Fällen ist auch ein Aderlaß indiziert. Ergotineinspritzungen sind gewöhnlich nutzlos. Günstiger wirkt Morphinum in kleinen Dosen (nicht über 0,01, subcutan) und Antipyrin (0,6 bei Erwachsenen, subcutan, per os oder auch per Klysma).

Zieht sich der Anfall länger hin oder handelt es sich um einen chronischen Zustand aktiver Hirnhyperämie, so ist distale passive Gymnastik und Ableitung auf den Darm (Calomel, Leibmassage, reizende Klistiere, z. B. Ol. terebinth. 15,0, Ol. olivar. 30,0, Aq. font. 200,0, eventuell mit Amylum) zu versuchen.

Bei der passiven Hirnhyperämie ist vor allem eine kausale Behandlung geboten. Bücken, Pressen, Heben schwerer Lasten ist zu untersagen. Ableitung auf den Darm, Hautreize und passive gymnastische Übungen wirken auch hier günstig. Die Flüssigkeitsaufnahme ist einzuschränken. Sehr erfolgreich ist oft eine vorsichtige Digitalisbehandlung. Auch Strychnin in kleinen Dosen (0,002) bewährt sich öfters. Im Anfall selbst ist großes Gewicht auf Beseitigung aller beengenden Kleidungsstücke zu legen. Hochlagerung des Kopfes ist auch hier geboten. Sehr günstig wirkt auch im akuten Anfall eine energische, oft wiederholte passive Gymnastik, namentlich sind Hebungen der Arme — im Sinn einer leichten künstlichen Atmung — empfehlenswert. Mit Blutentziehungen ist Vorsicht geboten.

Literaturverzeichnis.

- Hammond, Cerebral hyperaemia. New York 1878. — Huguenin v. Ziemßens Handbuch der spez. Pathologie und Therapie 1878.
Steffen, Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen 1882.

3. Gehirnödem.

Ätiologie und pathologische Anatomie. Das Gehirnödem verrät sich makroskopisch dadurch, daß die Schnittfläche des Gehirns feuchtglänzend erscheint. Die Konsistenz ist zuweilen bis zur Zerfließlichkeit herabgesetzt (weiße Erweichung). Oft ist zugleich die Cerebrospinalflüssigkeit vermehrt. Durchweg besteht zugleich ein Ödem der weichen Hirnhaut. Bald findet sich Gehirnödem in der Umgebung herdförmiger Gehirnerkrankungen,

namentlich embolischer, thrombotischer, hämorrhagischer etc. Herde, Geschwülste u. s. f., bald ohne anderweitige Gehirnkrankheit und ist im letzteren Fall wahrscheinlich eine agonale Erscheinung.

Symptome. Die Symptome des Gehirnödems entwickeln sich bald plötzlich, bald langsam (binnen mehrerer Tage). Schließt sich das Ödem an eine Herderkrankung des Gehirns an, so treten entsprechende, oft sehr weit verbreitete *Ausfalls-, seltener Reizerscheinungen* hinzu, welche leicht zu einer Überschätzung der Ausdehnung der Herderkrankung führen. Breitet sich das Ödem über den größeren Teil einer oder beider Hemisphären aus, so tritt zunehmende *Benommenheit* und schließlich *Bewußtlosigkeit* ein.

Diagnose. Schwierigkeit bietet namentlich in der Praxis die Frage, ob die zunehmenden Symptome einer chronischen Herderkrankung (Geschwulst, rezidivierende Embolie etc.) auf ein beginnendes Gehirnödem oder ein Wachsen, beziehungsweise einen neuen Schub der primären Erkrankung zurückzuführen sind. Der Verdacht auf Gehirnödem ist in solchen Fällen jedenfalls gerechtfertigt, wenn binnen einiger Stunden die Symptome so anwachsen, daß sie der Ausschaltung einer ganzen Hemisphäre entsprechen, und zugleich das Bewußtsein langsam abnimmt.

Prognose. Partielle, akute Gehirnödeme sind rückbildungsfähig. Die Rückbildung vollzieht sich, wenn sie stattfindet, spontan, seltener infolge operativer Entfernung der ursächlichen Herderkrankung. Das langsam sich entwickelnde Gehirnödem ist in der Regel progressiv und führt zum Tode.

Therapie. Eine solche kann nur gegenüber der Grundkrankheit in Betracht kommen.

Literaturverzeichnis.

Huguenin, Akute und chronische Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute. v. Ziemßens Handbuch der spez. Pathologie und Therapie 1898.

4. Gehirnblutung. Haemorrhagia cerebri.

Pathologische Anatomie. Die Gehirnblutung beruht fast ausnahmslos auf der Zerreißung eines arteriellen Blutgefäßes des Gehirns. Nur kleine Extravasate sind öfters auch die Folge der Berstung einer Kapillare oder kleineren Vene. Von der Diapedese roter Blutkörperchen durch die *intakte* Gefäßwand wird hier abgesehen. In der übergroßen Mehrzahl der Fälle handelt es sich um eine kleinere Arterie. Die geborstene Arterie zeigt bei näherer Untersuchung in fast allen Fällen eine schwere Wanderkrankung. In den meisten Fällen ist die Arterie da, wo sie geborsten ist, ampullenförmig erweitert: die Zerreißung ist also im Bereich eines sogenannten *Miliaraneurysmas* erfolgt (Charcot und Bouchard).

Die Entstehung der *Miliaraneurysmen* ist noch nicht sicher aufgeklärt. Charcot und Bouchard nahmen eine eigenartige, in der *Adventitia* der Arterien beginnende, also von der *Atheromatose* verschiedene Wanderkrankung an. Spätere Forscher haben das Hauptgewicht auf die Erkrankung der *Media* gelegt. Neuerdings endlich ist man geneigt, die Intima als den Ausgangspunkt des Prozesses anzusehen und die Erkrankung als eine Form der *Atheromatose* aufzufassen. Jedenfalls ist im Bereich des Aneurysmas die Arterienwand auf die *Adventitia* und die *Membrana fenestrata* reduziert; namentlich ist die *Muscularis* völlig verfettet und geschwunden. Der Durchmesser der meisten Aneurysmen beträgt $\frac{1}{10}$ —1 mm.

Seltener findet man diffuse Ektasien, selten überhaupt keine Erweiterung.

Die Größe des hämorrhagischen Herds schwankt sehr. In seltenen Fällen nimmt er fast eine ganze Hemisphäre ein, während er in vielen Fällen nur stecknadelkopfgroß ist. In der Mehrzahl derjenigen Fälle, in welchen der noch zu beschreibende typische Insult auftritt, ist der Herd haselnuß- bis walnußgroß. Die Form ist sehr unregelmäßig. In der Umgebung findet sich neben punktförmigen Blutungen ein mehr

oder weniger ausgedehntes Ödem. Der Herd selbst besteht aus einer breiigen Masse, welche aus zertrümmerter Hirnsubstanz und ausgetretenem Blut gemischt ist. Dabei ist zu beachten, was gewöhnlich übersehen wird, daß außer dem mechanischen Effekt der Blutung auch die Absperrung der Blutzufuhr von dem durch das zerrissene Gefäß ernährten Bezirk den Untergang vieler Elemente herbeiführen muß. Da sich der von dem austretenden Blut zerstörte und der seiner Blutzufuhr beraubte Bezirk keineswegs decken, so kommt also zu der hämorrhagischen Zerstörung stets noch eine ischämische hinzu. Auf die letztere ist auch die umgebende Erweichung zum *Teil* zu beziehen.

Schon sehr bald nach der Blutung beginnt die *Resorption* des ausgetretenen Blutes und der zerstörten Hirnsubstanz. Meist verkleinert sich der Herd dabei etwas und nimmt eine regelmäßigere Form an. Im Laufe des 2. Monats grenzt er sich gegen die Umgebung durch eine teils aus Bindegewebe, teils aus Neuroglia bestehende Kapsel ab (*apoplektische Cyste*). Die Farbe geht mehr und mehr ins Braune und schließlich ins Gelbe über. Die roten Blutkörperchen werden resorbiert, ihr Farbstoff kristallisiert auf der Innenwand der Cyste in Hämatoidinkristallen etc. aus. So findet sich schließlich innerhalb der Cysten eine fast klare, seröse oder durch Gehalt an Fettkörnchenzellen milchig getrübbte Flüssigkeit. Meist bleibt die Cyste dauernd in diesem Zustand. Seltener kommt es sekundär zu einer Verklebung der Wände und damit zur Bildung einer sogenannten *apoplektischen Narbe*.

Ist die Blutung sehr groß, so erscheint die ganze Hemisphäre stark vorgewölbt; die Windungen sind dann abgeflacht, die Furchen verstrichen, das Gehirn erscheint im ganzen anämisch. Liegt die Blutung der Oberfläche oder dem Ventrikel nahe, so kann es zu einem *Durchbruch* in die Hirnhäute, bezw. in den Ventrikel kommen.

Am häufigsten sind die *Zentralarterien* (s. S. 146) Sitz der Hirnblutung und unter diesen namentlich diejenigen der *A. cerebri media*. Es hängt dies damit zusammen, daß sie Endarterien sind und der Carotis, bezw. dem Herzen relativ nahe liegen und die Verlaufsrichtung der ersteren fast geradlinig fortsetzen. Besonders oft sind befallen die *A. lenticulo-striata* und *lenticulo-optica* (s. S. 166). Dementsprechend ist der *Streifenhügel*, der *Linsenkern*, der *Sehhügel* und die *innere Kapsel*, zumal in ihrem vorderen Abschnitt, am häufigsten Sitz der Blutung.

Blutungen im Bereich der *Großhirnrinde* sind gleichfalls nicht selten, doch führen sie nicht so oft zum Tode und entgehen daher öfter der Beobachtung. Erheblich seltener sind Blutungen im Kleinhirn, in der Chiasmaregion, im Hirnschenkel- und Vierhügelgebiet, in der Brücke und im verlängerten Mark.

Multiple, gleichzeitige größere Blutungen sind selten. Dagegen findet man oft neben dem frischen Herd solche älteren Datums.

Ätiologie. Vor dem 40. Lebensjahre sind Hirnblutungen selten. Bei Kindern haben immerhin Sachs und Peterson unter 49 Hemiplegien laut Sektionsbericht doch 23 hämorrhagische gefunden, wobei Cysten zweifelhafter Entstehung nicht mit eingerechnet sind. Sie erklären sich hier zuweilen zum Teil aus einer Stenose der absteigenden Aorta, durch welche der Blutstrom zur Carotis interna sehr verstärkt wird. Auch die von Recklinghausen im Kindesalter beschriebenen fettigen Degenerationen der Gefäßwände dürften eine Rolle spielen. Ob Männer häufiger befallen werden als Frauen (Gintrac, Falret), ist zweifelhaft. Die Erblichkeit spielt eine erhebliche Rolle; wahrscheinlich ist sie nur als erbliche Prädisposition zu Arterienerkrankungen (*Atheromatose*) aufzufassen.

Die ätiologische Bedeutung der Wanderkrankungen der Arterien wurde bei der Besprechung der pathologischen Anatomie bereits hervorgehoben. Es handelt sich also jetzt um die Feststellung, durch welche Faktoren diese Wanderkrankungen zu stande kommen. Die erheblichste Bedeutung kommt dem *Senium* zu. Fast ebenso bedeutsam ist die präsenile hereditäre Arteriosklerose. Nächst dem ist der chronische *Alkoholismus* und die chronische *Bleivergiftung* anzuführen. In dritter Linie kommt die *sypilitische* Arterienerkrankung in Betracht. Die akuten Infektionskrankheiten scheinen nur eine geringe Rolle

zu spielen; nicht ohne Bedeutung scheint die Pyämie zu sein. Endocarditis kann dadurch zu Hirnblutung führen, daß ein infektiöser Embolus an der Teilungsstelle einer Hirnarterie hängen bleibt und hier eine ulceröse Zerstörung der Arterienwand hervorruft. Ob eine spezielle gichtische und eine nephritische (d. h. durch Nephritis bedingte) Arterienerkrankung überhaupt existieren und — bejahendenfalls — zu Hirnblutungen führen, ist noch zweifelhaft. Nicht ganz bedeutungslos scheint auch der Diabetes. Hingegen ist die hämorrhagische Diathese der Hämophilie, der perniziösen Anämie, Leukämie etc. jedenfalls von größerer Bedeutung: meist handelt es sich dabei um kleinere multiple Blutungen; doch hat man bei Leukämie auch hühnereigroße, größtenteils aus weißen Blutkörperchen bestehende Extravasate beobachtet (Bramwell).

Neben der Arterienerkrankung spielen begreiflicherweise alle diejenigen Krankheiten eine wichtige ätiologische Rolle, welche den arteriellen Blutdruck erhöhen. Unter diesen kommt in erster Linie die Hypertrophie des linken Herzventrikels in Betracht, sofern dieselbe nicht kompensatorisch eingetreten ist. Die kompensatorische Herzhypertrophie (z. B. bei Klappenfehlern) steigert den Blutdruck in den Hirnarterien nicht, weil die durch die Hypertrophie gewonnene Herzenergie zur Überwindung des Zirkulationshindernisses aufgebraucht wird und daher nicht bis in die peripherischen Arterien wirkt. Umso wichtiger ist die Hypertrophie des linken Ventrikels bei chronischer Nephritis, namentlich bei Schrumpfniere. Der ätiologische Einfluß der Blutdrucksteigerung ist ein zweifacher, indem er erstens durch die Druckwirkung auf die erkrankte Wand zur Ausweitung und Verdünnung der letzteren beiträgt und zweitens sie schließlich sprengt.

Eine Gelegenheitsveranlassung für die Gefäßzerreißung fehlt in vielen Fällen ganz, so z. B. bei den im Schlaf ohne vorausgegangene Exzesse eintretenden Hämorrhagien. Häufiger gibt eine vorübergehende, besonders starke Blutdrucksteigerung die Veranlassung. So beobachtet man eine Hirnblutung im Augenblick einer starken Muskelanstrengung, eines schweren Affekts (namentlich Zornaffekts), bei einem Husten, Bücken, Niesen, Pressen, Drängen bei der Entbindung, heftigem Lachen u. s. f. Mitunter schließt sich der Insult an eine überreichliche Mahlzeit oder an einen stärkeren Alkoholexzess oder an den Akt der Kohabitation an. Auch Hirnblutungen im kalten Bad sind beobachtet worden.

Eine ganz besondere Stellung beansprucht unter den Ursachen der Hirnblutung das Trauma. Schwere Kopftraumen (mit oder ohne Verletzung der Weichteile und Knochen) führen allerdings gewöhnlich zu einer meningealen Blutung, doch beobachtet man gelegentlich auch eine Blutung in der Rinde oder in dem subcorticalen Marklager und zuweilen auch im Sehhügel. Eine solche traumatische corticale Hirnblutung kann im Bereich des Angriffspunktes des Traumas oder auch am Ort des Contrecoup (z. B. im linken Gyrus angularis bei einem Schlag auf die rechte Stirnhälfte) eintreten. In seltenen Fällen erfolgt die Blutung erst 1—2 Wochen nach dem Trauma (Spätapoplexie, Bollinger); in diesen Fällen ruft das Trauma wahrscheinlich nur Gefäßveränderungen hervor, welche erst nach einiger Zeit zu einer Zerreißung führen.

Gelegentlich kommen auch sekundäre, meist multiple Blutungen nach Sinusthrombose und Embolie vor.

Symptome und Verlauf. Vorläufersymptome. Die Hirnblutung tritt in der Regel ohne Vorläufersymptome ein. Die Symptome, welche als solche angeführt werden, sind Symptome der allgemeinen Arterienerkrankung und haben mit dem speziellen Miliaraneurysma, dessen Berstung bevorsteht, nichts zu tun. Nur

ausnahmsweise gehen leichte, halbseitige Lähmungen und Parästhesien oder Sehstörungen einige Tage oder Wochen voraus; dieselben beruhen oft auf leichteren, der größeren Hämorrhagie vorausgehenden kleineren, ohne Insult verlaufenden Hämorrhagien.

Insult. Im Augenblick der Blutung oder wenigstens unmittelbar danach tritt, sofern die Blutung nicht zu klein ist, totaler Bewußtseinsverlust — der „apoplektische Insult“ — ein. Mitunter schwankt der Kranke erst noch einige Schritte oder stößt einige Worte aus, bevor er bewußtlos zusammenbricht. Der Zustand in diesem Coma ist gewöhnlich folgender. Die gesamte willkürliche Körpermuskulatur ist völlig schlaff. Passive Bewegungen stoßen auf keinen Widerstand. Weder auf Reize (Anreden, Stiche, Belichten etc.) noch spontan erfolgen aktive Bewegungen. Die Pupillen sind gewöhnlich mittelweit und lichtstarr. Zuweilen ist auf der Seite der Blutung die Pupille erweitert. Alle Haut- und Schleimhautreflexe — einschließlich auch des Cornealreflexes — sind erloschen. Die Sehnenphänomene sind gewöhnlich gleichfalls aufgehoben. Die mechanische Muskelerregbarkeit ist erhalten. Die Atmung ist verlangsamt, oft vertieft und meist — infolge der Lähmung des Gaumensegels — schnarchend. Oft besteht sogenanntes Tabakblasen, d. h. die schlaffen Wangen werden bei jeder Expiration aufgebläht. Seltener ist Cheyne-Stokessches Atmen. Urin und Stuhlgang gehen unwillkürlich ab. Zuweilen kommt es zu Erbrechen (namentlich bei Kleinhirnblutungen). Die Pulsfrequenz ist gewöhnlich herabgesetzt. Das Gesicht ist meist gerötet, zuweilen leicht cyanotisch. Die Temperatur fällt um $\frac{1}{2}$ —2 Grad. Der Urin enthält zuweilen Eiweiß, seltener Zucker (bei Herden in der Umgebung des 4. Ventrikels). Die Quantität ist oft vermehrt.

In diesem Coma kann — bald unter sekundärer progressiver Temperatursteigerung (bis über 41 Grad), bald unter progressivem Temperaturabfall (bis unter 35 Grad) — der Tod erfolgen. Es handelt sich dann gewöhnlich um eine sehr ausgedehnte Blutung oder um einen Durchbruch in den Ventrikel oder um eine Blutung im verlängerten Mark oder im Pons. Besonders tiefe Temperaturen beobachtet man bei Apoplexien von Potatoren. Häufiger kehrt nach einigen Stunden, seltener erst nach 10—50 Stunden, allmählich das Bewußtsein zurück. Es treten vereinzelte Bewegungen auf der Seite der Blutung (Anziehen des Beines, Greifen mit dem Arm) auf. Die Sehnenphänomene und der Cornealreflex kehren zurück, später auch die Hautreflexe. Auf Stiche erfolgen Abwehrbewegungen. Schließlich gibt der Kranke auf Anruf stammelnde Antworten. Allmählich orientiert er sich wieder. Diese Wiederkehr des Bewußtseins kann sich sehr langsam (z. B. im Verlauf einer Woche) vollziehen, mitunter ist sie bereits im Verlauf einiger Stunden im wesentlichen vollendet. Die Temperatur zeigt dabei gewöhnlich einen sekundären Anstieg (bis 38 Grad und mehr).

Bei kleineren Blutungen außerhalb des Großhirns (Kleinhirn, Pons) ist der Insult oft nicht vollständig. Es tritt nur ein leichter Sopor oder nur eine leichte Benommenheit ein. In den leichtesten Fällen geben die Kranken nur ein unbedeutendes Schwindelgefühl an. Dementsprechend ist in diesen Fällen auch die Dauer des Insults oft sehr abgekürzt. Zuweilen handelt es sich nur um eine ganz momentane Bewußtseinsstörung.

Mitunter beobachtet man, auch in dem Coma des schweren Insults, neben den allgemeinen Ausfallserscheinungen auch Reizerscheinungen, so namentlich eine — meist nur einige Stunden oder höchstens einige Tage anhaltende — konjugierte Deviation des Kopfes und der Augen, und zwar meist nach der Seite der Blutung. Nur wenn ein halbseitiger Kramp fzustand (s. u.) besteht, erfolgt die Deviation nach der gekreuzten, d. i. nach der krampfenden Körperhälfte. Selten sind allgemeine tonisch-klonische Krämpfe und gekreuzte Anfälle im Sinne der

Jacksonschen Epilepsie; letztere deuten auf eine Blutung in der Rinde oder in nächster Nähe derselben. Eine krampfhaft Verengung der Pupillen findet man bei Blutungen in der Brücke und im 3. Ventrikel, beziehungsweise Aquädukt.

Stauungspapille entwickelt sich nur in den seltenen Fällen, in welchen das ausgetretene Blut seinen Weg in die Scheide des Opticus nimmt und in dieser ein Hämatom hervorruft.

Vorläufige Herdsymptome. Der Insult beruht auf der plötzlichen Steigerung des Hirndruckes, wozu eine allgemeine Zirkulationsstörung, namentlich der Großhirnrinde, kommt. Die Hirndrucksteigerung und Zirkulationsstörung gleicht sich allmählich aus, und damit verlieren sich die Allgemeinerscheinungen des Insults. Dann erst hat man die reinen Herdsymptome, d. h. die Folgen der durch die Blutung bedingten partiellen und totalen Läsionen, vor sich. Die totalen Läsionen sind Faserzerreißen, die partiellen Läsionen sind Faserquetschungen, welche zum Untergang der Faser führen können, aber nicht müssen. Diese partiellen, reparablen Zerstörungen als indirekte Herdsymptome (S. 184) aufzufassen, wie dies meist geschieht, ist nicht korrekt; man erweckt die falsche Vorstellung, als handle es sich um Fernwirkung auf die Funktion benachbarter Bahnen oder Zentren. Solche Fernwirkungen hat eine Hirnblutung nur während des Insults. Es bleiben dann die direkten Herdsymptome in Gestalt partieller und totaler Läsionen zurück. Dabei ist zu berücksichtigen, wie oben bereits betont wurde, daß mit dem mechanischen Effekt der Blutung sich stets auch der ischämische Untergang vieler Elemente verbindet.

Spätestens nach Ablauf einer Woche sind die Insulterscheinungen verschwunden. Meist vermag man nun erst die Herdsymptome richtig abzugrenzen. Diese Abgrenzung gibt also noch keine Aufklärung über die Ausdehnung der totalen Zerstörungen. Erst nach vielen Wochen ergibt sich aus dem weiteren Verlauf, welche Bahnen und Zentren durch die Blutung total zerstört worden sind und sonach nicht wieder funktionsfähig werden können, und welche Bahnen und Zentren durch die Druckwirkung der Blutung und das in der Umgebung eingetretene Ödem nur partiell lädiert, beziehungsweise nur für längere Zeit außer Funktion gesetzt worden sind, dann aber ganz oder teilweise wieder funktionsfähig werden. Sind die vorübergehenden Herdsymptome sämtlich zurückgegangen, so bezeichnet man die nun noch übrig bleibenden definitiven Herdsymptome auch als „residuäre“.

Die Herdsymptome selbst, die definitiven und die vorübergehenden, hängen ganz von dem Sitz der Blutung ab. Im folgenden werden sie für die wichtigsten Lokalisationen gesondert besprochen.

Am häufigsten ist die Blutung im Bereich der *Art. lenticulo-striata* und *lenticulo-optica*. In allen diesen Fällen ist das augenfälligste Symptom eine gekreuzte Hemiplegie. Da bei dieser Lokalisation der Blutung die Pyramidenbahn nicht zerstört, sondern nur für längere Zeit durch Druckwirkung und Ödem außer Funktion gesetzt ist, so ist die Hemiplegie in diesen Fällen nur ein vorübergehendes, restitutionsfähiges Symptom. Bald ist sie komplett, d. h. außer dem Bein und Arm der gekreuzten Körperhälfte ist auch der gekreuzte Facialis und Hypoglossus gelähmt, bald ist sie inkomplett, d. h. Facialis und Hypoglossus bleiben verschont. Bald ist sie nach dem Abklingen des Insults absolut, d. h. der Kranke vermag mit Arm und Bein auch nicht die geringste Bewegung auszuführen, bald handelt es sich nur um eine Hemiparese. Im einzelnen ist über die Verteilung der Lähmung noch folgendes zu bemerken. Wenn der *Facialis* beteiligt ist, so handelt es sich stets um eine ausschließliche oder wenigstens vorwiegende Lähmung der Mundfacialisäste; die Augenfacialisäste sind gleichfalls, aber seltener, in geringerem Maße und nur sehr vorübergehend betroffen (Coingt, O. Berger, Pugliese). Kiefer-,

Schlund- und Kehlkopfmuskeln sind gewöhnlich nicht beteiligt; doch läßt sich nicht ausschließen, daß — entsprechend der doppelseitigen Rindenverknüpfung dieser Muskeln — eine symmetrische Parese vorliegt. Etwas häufiger ist eine halbseitige Parese des *Gaumensegels* auf der Seite der Extremitätenlähmung. In den ersten Tagen besteht zuweilen, wenn es sich um eine linkseitige Blutung handelt (s. u.), eine leichte *Aphasie*. Die Augenbewegungen sind in der Regel bei der jetzt in Rede stehenden typischen Form intakt. Ebenso bleiben die Kopfbewegungen (M. sternocleidomastoideus u. a.) fast frei, während die bewußte Schulterhebung (M. cucullaris) auf der gelähmten Seite mehr oder weniger beeinträchtigt ist. Die Beteiligung der Clavicularportion des M. cucullaris an der Respiration bleibt intakt. Im Bereich der *Oberextremität* sind die Abduktoren des Oberarms, die Strecker des Vorderarms, die Strecker der Hand und die Strecker der Finger gewöhnlich am schwersten gelähmt. Es zeigt sich dies sehr häufig erst im weiteren Verlauf, insofern diese Muskeln später und in geringerem Grade ihre aktive Beweglichkeit wiedererlangen als ihre Antagonisten oder auch dauernd gelähmt bleiben. Im Bereich der *Untere Extremität* sind die Strecker des Oberschenkels, die Beuger des Unterschenkels und die Dorsalflexoren des Fußes und der Zehen am stärksten ergriffen. Da bei dem Gehakt diese Muskeln relativ wenig, vielmehr vorzugsweise ihre weniger geschädigten Antagonisten beteiligt sind, so ist es begreiflich, daß die meisten typischen Hemiplegiker relativ rasch wieder leidlich gehen lernen. Die Rumpfbewegungen sind — dank ihrer doppelseitigen Innervation — meist erhalten, wenn auch etwas abgeschwächt. Sehr oft ist in den ersten Wochen die Rumpfdrehung nach der gekreuzten Seite unvollkommener als nach der gleichen Seite.

Die direkte und indirekte *Sehnenphänomene* sind in den gelähmten Gliedern gesteigert. Meist nimmt die Steigerung allmählich zu. Im Lauf der 3.—5. Woche stellt sich bei der typischen Form oft Fußclonus ein. Vorübergehend tritt Fußclonus mitunter schon einige Stunden nach dem Anfall ein. Sehr oft zeigt im weiteren Verlauf auch das nicht gelähmte Bein eine, wenn auch geringe, so doch unverkennbare Steigerung des Kniephänomens und des Achillessehnenphänomens. Die *Hautreflexe* sind auf der gelähmten Körperhälfte noch sehr lange aufgehoben oder wenigstens abgeschwächt. Schon sehr früh, oft noch während des Comas, läßt sich auf der gelähmten Seite das Babinskische Phänomen (langsame Dorsalflexion der großen Zehe statt Plantarflexion bei Streichen der Fußsohle) nachweisen; in einem Fall sah ich es schon 2 Stunden nach dem Eintritt des Insults.

Die direkte und indirekte *elektrische Muskeleerregbarkeit* ist sowohl unmittelbar nach dem Insult wie auch späterhin durchaus intakt. Nur sehr selten beobachtet man in den von der Lähmung besonders stark betroffenen Muskeln eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit oder sogar partielle oder totale Entartungsreaktion. Hand in Hand hiermit geht in diesen Ausnahmefällen eine erhebliche rapide Atrophie der Muskeln, während in der Mehrzahl der Fälle erst nach langer Zeit eine solche eintritt. Bemerkenswert ist, daß neben der eben erwähnten seltenen *degenerativen Muskelatrophie* zuweilen auch *Hautatrophie* vorkommt. Meist ist erstere, wenn sie überhaupt auftritt, schon 2—2½ Monate nach dem Insult ausgeprägt und bleibt dann gewöhnlich stationär. Auffällig ist, daß sie gerade auch in solchen Fällen vorkommt, wo die Hemiplegie im übrigen gar nicht besonders schwer ist.

Eine ausreichende Erklärung für diese Vorkommnisse steht noch aus. Die Annahme von Charcot, Pitres und Brissaud, daß in diesen Fällen die sekundäre Degeneration auf die Vorderhornzellen übergreife, wird durch die mikroskopische Untersuchung der letzteren nicht bestätigt.

Betrifft die Hirnblutung ausnahmsweise ein Kind, so bleibt die gelähmte Körperhälfte im ganzen im Wachstum zurück. Auch findet man dann gewöhnlich eine leichte Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit.

Gegenüber der Hemiplegie treten bei den jetzt zunächst allein in Rede stehenden Hirnblutungen im Gebiet der A. lenticulo-striata und lenticulo-optica die übrigen Symptome für die oberflächliche Betrachtung mehr zurück. In den ersten Tagen besteht in der gelähmten Körperhälfte gewöhnlich auch *Hemianästhesie* oder Hemihypästhesie. Bei der Zerreißung der A. lenticulo-optica ist sie meist schwerer und hält länger an als bei Zerreißung der A. lenticulo-striata. Ausnahmslos ist auch das Muskelgefühl auf der gelähmten Körperhälfte wenigstens anfangs mehr oder weniger erheblich beeinträchtigt. Noch flüchtiger als die Hemianästhesie tritt zuweilen bei den in Rede stehenden Blutungen eine *hemianopische Sehstörung* auf. Gehör, Geruch und Geschmack zeigen in der Regel, sobald die Bewußtseinsstörung verschwunden ist, keine Störungen. Nicht selten sind *Schmerzen* und *Parästhesien* in der gelähmten Körperhälfte.

Vasomotorische Störungen werden selten vermißt. Unmittelbar nach dem Insult ist die Haut der gelähmten Körperhälfte gewöhnlich kühler, doch schon nach einigen Tagen kehrt sich das Verhältnis um: namentlich die distalen Abschnitte der gelähmten Glieder fühlen sich abnorm warm an. Mit dieser vasomotorischen Lähmung verbindet sich in schweren Fällen auch ein mitunter sehr früh eintretender, zuweilen rasch fortschreitender *Decubitus* an solchen Hautstellen, welche einem dauernden Druck ausgesetzt sind. Namentlich die Trochantergegend der gelähmten Körperhälfte ist ein Prädilektionssitz für diesen „akuten malignen Decubitus“ (Ch a r c o t). Durchnässung mit Urin und Kot, sowie überhaupt eine ungenügende Hautpflege tragen neben der Vasomotorenlähmung und der Druckwirkung zu seiner Entwicklung viel bei. In seltenen Fällen kommen auch eigenartige *Gelenkveränderungen*, namentlich im Schultergelenk, vor, deren Entstehungsweise noch nicht aufgeklärt ist. Die Gelenkkapselverwachsungen, welche infolge der Inaktivität eintreten und die passive Beweglichkeit noch weiter beschränken, sind zu den Sekundärsymptomen zu rechnen.

Sekundäre Symptome der residuären Hemiplegie. Ist die Restitution nicht vollständig, bleiben also einzelne oder viele Muskeln dauernd ganz oder fast ganz gelähmt, so treten im Bereich einer solchen sogenannten „residuären Hemiplegie“ bestimmte sekundäre Erscheinungen auf. Unter diesen ist die *Kontraktur* praktisch am wichtigsten. Sie tritt im allgemeinen in denjenigen Muskeln auf, in welchen die Lähmung am leichtesten, die Restitution am vollständigsten ist. Entsprechend der eben angegebenen gesetzmäßigen Verteilung der gewöhnlichen hemiplegischen Lähmung findet man daher gewöhnlich eine Adduktionskontraktur des Oberarms, eine Beugekontraktur des Vorderarms und der Finger; die Hand ist meist proniert und leicht gebeugt, die Mittel- und Endphalangen der Finger sind stärker gebeugt als die Grundphalangen. Im Bein herrscht die Streckkontraktur vor. Der Fuß wird durch die Kontraktur in Equinovarusstellung fixiert. Die letztere nötigt den Kranken beim Gehen mit dem gelähmten Bein einen lateralwärts konvexen Halbbogen zu beschreiben (Circumduction); auch gibt er gewöhnlich selbst an, daß es ihn Mühe kostet, die Fußspitze vom Boden abzuheben. Etwas seltener kommt es zu einer sekundären Kontraktur im Facialisgebiet; der Augenspalt der gelähmten Gesichtshälfte erscheint dann verengert, die Nasolabialfalte vertieft, der Mundwinkel nach der gelähmten Seite verzogen.

Der Eintritt der Kontraktur kündigt sich oft dadurch an, daß im Lauf der 3. oder 4. Woche die Steigerung der Sehnenphänomene der gelähmten Körperhälfte in sehr auffälliger Weise zunimmt und Fußclonus erhältlich wird. In den-

jenigen Fällen, in welchen die Hemiplegie sich vollständig zurückbildet, also keine residuäre Hemiplegie zurückbleibt und daher auch keine Kontraktur sich entwickelt, kommt es gewöhnlich nicht zu ausgesprochenem Fußclonus.

Die Entstehungsursachen der Kontraktur sind noch sehr strittig (Wernicke, Mann, Lazarus).

Eine zweite Sekundärerscheinung der residuären Hemiplegie besteht in der Trägheit der Zirkulation in den gelähmten Gliedern, welche eine Folge der Vasomotorenlähmung und der relativen Unbeweglichkeit ist. An Stelle der Steigerung der Hauttemperatur in den ersten Wochen tritt allmählich eine erhebliche Abnahme. Die Haut fühlt sich kühl an und erscheint gedunsen und leicht bläulich. Seltener findet sich ein echtes Ödem. Osteoporotische Knochenveränderungen sind von Debove u. a. beschrieben worden.

Die im vorhergehenden geschilderten Symptome entsprechen dem häufigsten Sitz der Hirnblutung im Bereich der großen Ganglien, namentlich des Linsenkerns und Streifenhügels. Schon durch die verschiedenartige Beteiligung der inneren Kapsel kommen Abweichungen von dem typischen Bild zu stande. Je nachdem der hintere Schenkel der Kapsel im Bereich der Pyramidenbahn ganz oder teilweise zerstört oder nur einer starken Druckwirkung ausgesetzt worden ist, ist die Hemiplegie schwerer oder leichter, dauernd oder vorübergehend. Ist vorzugsweise das Knie der inneren Kapsel beteiligt, so sind der Mundfacialis und der Hypoglossus stärker gelähmt als die Extremitäten. Vollkommene Zerstörung der Pyramidenbahn führt natürlich zu einer dauernden, totalen Hemiplegie; in diesen, nicht gerade häufigen Fällen handelt es sich meist um eine Blutung aus der Art. chorioidea. Greift die Blutung auf den hintersten Abschnitt des hinteren Schenkels der inneren Kapsel über, so tritt eine schwerere und länger dauernde Hemianästhesie auf (s. o.). Beschränkt sie sich auf diesen, so beobachtet man nur eine flüchtige Hemiparese und eine dauernde, schließlich residuäre Hemianästhesie. Erstreckt sich die Blutung noch weiter occipitalwärts, so findet man eine gemischte Hemianästhesie, d. h. neben der Hemianästhesie auch Hemianopsie und Abnahme des Geschmacks und Gehörs auf der gekreuzten Körperhälfte. Auch die kinästhetischen Störungen sind in diesen Fällen erheblicher.

Wesentlich anders gestaltet sich das klinische Bild, wenn die Hirnblutung außerhalb des Bereichs der großen Ganglien erfolgt.

Blutungen im Centrum semiovale bedingen je nach ihrer speziellen Lokalisation bald eine Hemiplegie, bei geringem Umfang auch nur eine Monoplegie, bald eine Hemianopsie u. s. f. Liegen sie unmittelbar unter der motorischen Region, so beobachtet man zuweilen auch Anfälle Jacksonscher Epilepsie (Bamberger, Hitzig); auch tonische Spannungen in den gelähmten Gliedern kommen oft vor (Mills).

Bei Balkenblutungen erfolgt der Tod in der Regel im Insult.

Rindenblutungen sind selten. Nur im Kindesalter sind unter den Hirnblutungen, abgesehen von den meningealen, die corticalen am häufigsten. Sie verlaufen — wahrscheinlich infolge des langsameren Blutaustritts — oft ohne erheblichen Insult. — Die Ausfallssymptome hängen ganz von der Lokalisation ab und ergeben sich aus der allgemeinen Einleitung S. 153 ff. Liegt die Blutung in der motorischen Zone oder in ihrer Nachbarschaft, so treten fast stets Anfälle Jacksonscher Epilepsie auf.

Blutungen im Hirnschenkelgebiet führen meist zu einer gekreuzten Extremitäten- und Facialis- und zu einer gleichseitigen Oculomotoriuslähmung. Erstere ist oft nicht total, letztere bleibt namentlich dann partiell, wenn die Blutung im Haubengebiet des Hirnschenkels erfolgt. Ab und zu be-

obachtet man auch eine gekreuzte Ptosis, da die Blutung auch auf den anderen Oculomotorius hinüberwirkt (Richard s). Aus demselben Grund kann es zu einer beiderseitigen Hemiplegie kommen (Paquet). Die Sensibilität ist auf der Seite der Lähmung meist herabgesetzt.

Blutungen im Vierhügelgebiet sind meist unerheblich und verlaufen ohne schweren Insult. Die Literatur enthält nur wenige Fälle.

Primäre Ventrikelblutungen sind sehr selten. Zuweilen handelt es sich bei solchen auch um Zerreißung einer oberflächlich unter dem Ependym gelegenen Vene (Dana). Häufiger ist der Durchbruch einer Blutung in den Ventrikel. Dieser Durchbruch kann sofort bei der Zerreißung erfolgen oder erst nachträglich im Verlauf der 1. Woche nach dem Insult. In letzterem Falle tritt aufs neue tiefes Coma ein. Bald besteht eine allgemeine Resolution, bald ein allgemeiner oder gekreuzter tonischer *Krampf*. Auch allgemeine oder gekreuzte klonische Krämpfe kommen vor. Pupillenverengerung, Pulsverlangsamung, vertieftes und verlangsamtes, stertoröses Atmen und ein rapider Temperaturabfall vervollständigen das Bild. Oft wird Polyurie und Glykosurie beobachtet (Pascheles). Der Tod erfolgt fast stets unter sekundärer Pulsbeschleunigung. Bemerkenswert sind auch die von Broadbent beschriebenen Fälle, in welchen eine extraventrikuläre Blutung allmählich sich ausdehnend schließlich zu einem Ventrikeldurchbruch führt. Diese Broadbentsche progressive Apoplexie verläuft klinisch unter dem Bild eines progressiven Comas und zunehmender Hirndrucksymptome.

Blutungen im Brückengebiet geben sich zuweilen schon im Coma durch eine auffällige *Pupillenverengerung* zu erkennen. Sehr häufig ist Trismus. Auch Erbrechen wird öfter als bei Hemisphärenblutungen beobachtet. Da die Blutung durchweg einseitig ist, stellt sich die Lähmung meist als eine *gekreuzte Hemiplegie* dar. Gewöhnlich ist auch der gleichseitige Facialis und Abducens gelähmt (*Hemiplegia alternans facialis*). Deglutition und Artikulation sind auch über das Coma hinaus sehr erheblich gestört. Endlich ist eine konjugierte Deviation der Augen nicht selten, und zwar meist nach der gekreuzten Seite (also nach der Seite der Hemiplegie). Auffällig ist der rasche, meist binnen 24 Stunden eintretende Tod.

Kleinhirnblutungen setzen fast stets mit Erbrechen, Schwindel, Arrhythmie und Verlangsamung der Herztätigkeit (bis 40) und der Atmung ein. Ist der Insult abgeklungen, so fällt die Abwesenheit einer Hemiplegie auf. Sehr häufig sind Augendeviationen und Spasmen der Nackenmuskulatur. Bei Blutungen in einer Kleinhirnhemisphäre beobachtet man öfters eine Neigung zu *Drehbewegungen* nach der gekreuzten Seite; auch liegt der Patient gewöhnlich auf der gekreuzten Seite (Fälle von Larcher, Elben, Laforêt u. a.). Durch Druckwirkung kommt es zuweilen zu einer gleichseitigen Facialis- und Abducensparese; ebenso kann sich nachträglich eine gekreuzte oder gleichseitige Hemiplegie entwickeln. Die Sehnenphänomene sind zuweilen auffällig lange aufgehoben oder abgeschwächt.

Blutungen in das verlängerte Mark sind sehr selten und führen gewöhnlich unmittelbar zum Tode (akute hämorrhagische Bulbärparalyse).

Ein seltenes sekundäres Symptom, dessen topische Bedeutung noch nicht aufgeklärt ist, ist die *Hemichorea prae- und posthemiplegica*. Die prähemiplegische Chorea äußert sich in choreatischen Bewegungen, welche dem Insult mehrere Stunden oder Tage vorausgehen und sich auf die später gelähmte Körperhälfte beschränken. Meist handelt es sich um traumatische Fälle. Zunächst findet ein langsame Durchsickern von Blut aus einer geborstenen Arterie statt, wodurch die Hemi-

chorea entsteht, bis nach einigen Tagen ein stärkerer Erguß stattfindet oder das ausgesickerte Blut die Pyramidenbahn erreicht und zerstört hat, und damit der Insult, bezw. die Hemiplegie eintritt. Die Sektion hat bis jetzt meist *Blutungen im Sehhügelgebiet* ergeben (Charcot, Monakow). Die posthemiplegische Hemichorea ist sehr selten. Sie entwickelt sich allmählich mehrere Monate nach dem Insult. Meist handelt es sich um leichte Hemiplegien, welche zur Zeit der Entwicklung der Hemichorea schon fast vollständig zurückgebildet sind. Meist besteht in den von den hemichoreatischen Bewegungen befallenen Gliedern eine leichte Hypertonie. Von den gewöhnlichen choreatischen Bewegungen unterscheiden sich diese postapoplektischen hemichoreatischen namentlich dadurch, daß sie weniger koordiniert erscheinen und sich insofern etwas mehr dem Tremor, bezw. Clonus nähern. Willkürlich sind sie nicht unterdrückbar. Willkürliche Bewegungen (z. B. Gehen) steigern sie (wie diejenigen der gewöhnlichen Chorea) erheblich, doch hören sie auch bei völliger Ruhe nicht auf. Nur im Schlaf verschwinden sie vollständig. Affekterregungen wirken steigend. In regellosem Wechsel ist bald diese, bald jene Muskelgruppe ergriffen. Auch das Gesicht ist zuweilen beteiligt, der Arm meist mehr als das Bein. Fast stets beobachtet man auch Hemihypästhesie und Schmerzen in der befallenen Körperhälfte. Die Sektion ergab auch hier gewöhnlich, daß die Blutung im hinteren Abschnitt des Sehhügels stattgefunden hatte. In einem Falle fand ich auch die Sprache choreatisch verändert.

Sehr nahe verwandt, wenn nicht identisch mit der postapoplektischen Hemichorea ist die postapoplektische Hemiathetose. Sie unterscheidet sich höchstens dadurch, daß vorwiegend die distalen Extremitätenabschnitte (Fuß und Zehen, Hand und Finger) ergriffen sind. Die Bewegungen sind auch im allgemeinen langsamer, einförmiger und rhythmischer, sowie von einer leichten tonischen Spannung (gleichzeitige Kontraktion der Antagonisten!) begleitet. Im übrigen tritt die postapoplektische Hemiathetose unter ganz denselben Umständen auf wie die postapoplektische Hemichorea. Bemerkenswert ist die Häufigkeit bei *infantilen Hemiplegien*. Am augenfälligsten sind gewöhnlich die ununterbrochenen Streck-, Beuge- und Spreizbewegungen der Finger, sowie die Streckungen und Beugungen im Handgelenk. Alle diese Bewegungen zeigen oft eine exzessive Exkursionsweite (namentlich Hyperextensionen der Finger und Hyperflexion der Hand). Auch finden oft gleichzeitig Bewegungen statt, welche in der Norm selten verbunden sind, z. B. Hyperextension eines Fingers und Beugung der übrigen (namentlich in der Grundphalanx). Ausnahmsweise verschwinden sie im Schlaf nicht völlig. Die willkürliche Unterdrückbarkeit ist sehr gering. Stundenweise Intermissionen kommen zuweilen vor. Die Sektion hat wie bei der Hemichorea meist ergeben, daß die Blutung im Sehhügel oder im hintersten Teil der inneren Kapsel stattgefunden hatte. Meist handelte es sich um kleinere Blutungen. Die pathophysiologische Entstehung ist noch zweifelhaft (vergl. S. 172).

Entfernter verwandt ist auch der *Intentionstremor*, welcher gelegentlich bei Hirnblutungen im Verlauf oder auch nach Ablauf der Restitutionsphase eintritt. Auch dies Symptom findet sich namentlich bei *Thalamusblutungen*.

Ganz abweichend ist die Bedeutung und Entstehung eines weiteren, zuweilen auftretenden Spätsymptoms der Hirnblutung, der sogenannten *Mitbewegungen*. Diese kommen namentlich bei residuären Hemiplegien vor. Sie äußern sich darin, daß bei aktiven Bewegungen der gesunden Körperhälfte auch Bewegungen in den gelähmten, also aktiv unbeweglichen Extremitäten eintreten. Sehr häufig sind diese Mitbewegungen der auslösenden aktiven Bewegung gleichartig. So beobachtet man, daß bei einem Zusammenschließen der gesunden Hand auch die gelähmte sich ballt oder beim Öffnen der gesunden Hand auch die gelähmte und in Flexionskontraktur befindliche Hand sich momentan öffnet. Auch bei Gähnen, Husten, Defäkation etc. beobachtet man Mitbewegungen in den gelähmten Gliedern. Endlich hat Westphal festgestellt, daß auch passive Bewegungen der gesunden Extremitäten symmetrische Mitbewegungen in den gelähmten hervorrufen können. Von diesen Mitbewegungen in den gelähmten Gliedern sind diejenigen in den nicht gelähmten Gliedern zu unterscheiden, welche sich einstellen, wenn der Kranke versucht, die gelähmten oder paretischen Glieder zu bewegen. Senator hat diese Mitbewegungen auch als „Ersatzbewegungen“ bezeichnet. Auch kommt es bei Hemiplegikern vor, daß bei dem Versuch, den gelähmten Arm zu bewegen, zugleich mit oder statt der Armbewegung eine unwillkürliche Bewegung des paretischen

Beins eintritt u. s. f. Eine befriedigende Erklärung des Zustandekommens aller dieser Mitbewegungen ist noch nicht gefunden.

Zu den Mitbewegungen stehen wahrscheinlich in nicht zu ferner Beziehung die Lach- und Weinkrämpfe, welche bei manchen residuären Hemiplegien auf die unbedeutendsten Anlässe hin eintreten und keineswegs stets mit entsprechenden Affekten verbunden sind. Wahrscheinlich handelt es sich — ähnlich wie bei den echten Mitbewegungen — um eine abnorme Erregbarkeit der bei dem Lachen und Weinen beteiligten motorischen Zentren. Manche Autoren haben speziell eine Reizwirkung auf den Schhügel (Bechterew) oder auf die medialen Bündel des Hirnschenkels (Brissaud) angenommen.

Endlich ist unter den sekundären Symptomen der Apoplektiker auch eine psychische Veränderung zu nennen, welche selten ganz ausbleibt, aber ihrer Intensität nach in den weitesten Grenzen schwankt. Zumeist besteht sie nur in einer gesteigerten affektiven Erregbarkeit; bald überwiegt die Weinerlichkeit, bald die Zornmütigkeit. Bei umfangreichen Herden beobachtet man auch eine leichte Abschwächung des Urteils und des Gedächtnisses. Ein erheblicher Intelligenzdefekt weist stets auf eine Komplikation mit einer diffusen Rinden-erkrankung, namentlich Dementia senilis oder arteriosklerotica hin; auch Komplikation mit Dementia paralytica habe ich in 2 Fällen beobachtet. Seltener schließt sich an die Hämorrhagie eine halluzinatorische Paranoia an (Mendel). Bei Kindern führt die Gehirnhämorrhagie sehr oft zu schwerem Schwachsinn mit oder ohne Epilepsie.

Diagnose. Diese zerfällt in zwei Teilaufgaben, nämlich erstens die Diagnose der Hirnblutung als solcher und zweitens die Diagnose ihres Sitzes.

Aus praktischen Gründen bespreche ich zunächst die Diagnose der traumatischen Hirnblutung abgesondert von den übrigen Formen.

Liegt ein Trauma und ein unmittelbar nachfolgender Insult vor, so kommt nur die Differentialdiagnose gegenüber der extraduralen, subduralen und arachnoidealen Meningealblutung und der Hirnkontusion in Betracht. Die *extraduralen Blutungen* (meist auf Ruptur der Art. meningea media beruhend) unterscheiden sich von der traumatischen Hirnrindenblutung (beziehungsweise auch subkortikalen Blutung) namentlich dadurch, daß die Symptome des pathologischen Hirndrucks sich bei den ersteren viel langsamer entwickeln, und motorische Reizsymptome speziell im Sinn der Jacksonschen Epilepsie in der Regel fehlen; allgemeine Konvulsionen — von nichtcorticalem Typus — kommen gelegentlich vor. Auch die Entwicklung einer Stauungspapille spricht für extradurale Blutung. Endlich ist die allmähliche, fast gleichmäßige Ausschaltung aller motorischen und sensiblen Funktionen einer Hemisphäre charakteristisch, während bei der Hirnrindenblutung einzelne Herdsymptome stärker hervortreten. Die beiden letztgenannten Punkte unterscheiden die Hirnrindenblutung auch von der *subduralen* und *arachnoidealen Blutung*, doch ist die Unterscheidung von den beiden letzteren oft nicht mit Sicherheit durchzuführen. Eine sichere Diagnose gegenüber der Hirnkontusion ist nicht möglich.

Folgt der Insult, beziehungsweise die Lähmung etc. dem Trauma erst nach einem mehrtägigen bis zweiwöchentlichen im wesentlichen symptomfreien Zwischenraum, so kommt namentlich die Unterscheidung der Spätblutung von einem Absceß und einem traumatischen *Erweichungsherd in der Hirnrinde* (oder unmittelbar unter derselben) in Betracht. Da Spätblutungen im ganzen doch viel seltener sind, wird man in diesen Fällen die Therapie im allgemeinen so

einrichten, als ob es sich um einen Absceß, beziehungsweise eine Erweichung handelte; eine sichere Differentialdiagnose ist zur Zeit noch nicht möglich.

In den viel häufigeren nichttraumatischen Fällen kommen folgende differentialdiagnostische Unterscheidungen in Betracht:

Hirnembolie. Diese kommt auch bei jüngeren Individuen vor, während Hirnblutung vor dem 40. Lebensjahr selten ist (syphilitische Individuen ausgenommen). Herzfehler spricht für Embolie. Atheromatose kann sowohl zu Embolie wie zu Blutung führen. Schrumpfniere spricht für Blutung (vergl. jedoch auch S. 211); Syphilis und Alkoholismus können als indirekte Ursachen sowohl für eine Embolie wie für eine Blutung in Betracht kommen. Bei Bleivergiftung ist Blutung häufiger. Finden sich Netzhautembolien, so ist eine Hirnembolie wahrscheinlich; umgekehrt sprechen Blutungen und Miliaraneurysmen in der Netzhaut für Hirnblutung. Der Insult ist bei Blutung meist (durchaus nicht stets!) plötzlicher, schwerer und hält länger an. Vorboten, welche längere Zeit vorausgehen, sprechen im ganzen für Embolie und gegen Blutung; doch sind solche Vorboten auch bei Embolie nicht häufig. Für Blutung spricht ein beträchtlicher Temperaturabfall oder -anstieg im Insult. In Anbetracht der relativen Seltenheit corticaler Blutungen fallen corticale Ausfallssymptome (Aphasie etc.) zu Gunsten einer Embolie in die Wagschale. Jedenfalls ist bei dieser Sachlage in vielen Fällen nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose möglich.

Hirnthrombose. Atheromatose, Senium, Syphilis, Alkoholismus und chronische Bleivergiftung spielen sowohl bei der Hirnblutung wie bei der Hirnthrombose eine ätiologische Rolle. Die syphilitische Gefäßerkrankung führt häufiger zu Thrombose als zu Blutung. Schrumpfniere spricht auch hier für Hirnblutung. Die Thrombose verläuft viel öfter ohne Insult als die Blutung. Vor allem ist an Thrombose zu denken, wenn bei schweren Herdsymptomen die Insulterscheinungen relativ schwach sind. Auch fehlen bei der Thrombose Prodromalsymptome selten. Ist der Puls im Insult voll, kräftig und langsam und das Gesicht stark gerötet, so ist eine Thrombose nicht wahrscheinlich. Blasses Gesicht und kleiner, schwacher Puls kommen auch bei Blutung manchmal vor, sprechen also nicht unbedingt für Thrombose.

Hirntumor und *Hirnabsceß.* Namentlich der erstere bedingt nicht selten das plötzliche Auftreten einer Hemiplegie unter Insulterscheinungen. Differentialdiagnostisch wird man namentlich auf Prodromalsymptome und Stauungspapille fahnden. Zu Gunsten des Hirnabscesses kommen auch die für diesen charakteristischen ätiologischen Faktoren in Betracht.

Apoplektiformer Anfall der Dementia paralytica. Die sicherste Unterscheidung ergibt sich aus der Anamnese. Handelt es sich um eine Dementia paralytica, so ist dem Anfall bereits längere Zeit ein Intelligenzdefekt — Gedächtnis- und Urteilsschwäche, Taktlosigkeiten etc. — vorausgegangen. Verdächtig auf Dementia paralytica ist stets auch das rasche Zurückgehen der Hemiplegie nach schweren Insulterscheinungen und die Verbindung mit Jacksonscher Epilepsie, da letztere nur bei den seltenen Blutungen im Bereich der Hirnrinde vorkommt. Ausnahmsweise habe ich übrigens bei Dementia paralytica Hirnblutung beobachtet.

Apoplektiformer Anfall der multiplen Sklerose. Die apoplektiformen Anfälle der letzteren sind ebenfalls zuweilen von Hemiplegie begleitet, doch bildet sich diese spätestens innerhalb weniger Tage fast vollständig zurück. Dann stellen sich die übrigen Symptome in der Regel so charakteristisch dar, daß eine Verwechslung kaum möglich ist.

Eine einfache durch Gehirnanämie bedingte *Ohnmacht* (Synkope). Bei der Ohnmacht ist der Puls schwach und unregelmäßig, während er bei der Hirnblutung

meist (nicht stets) kräftig und regelmäßig ist. Immerhin kann zuweilen die Entscheidung, ob eine kleine Blutung oder eine Ohnmacht stattgefunden hat, sehr schwierig werden. Man muß in solchen Fällen die Ätiologie berücksichtigen. Vor allem fehlen auch bei der Ohnmacht alle halbseitigen Erscheinungen.

Akute Herzlähmung bei *Myocarditis*, ferner sogenannte spontane *Herzruptur*, beziehungsweise Ruptur eines Aneurysmas einer Hauptarterie. Namentlich die Verwechslung mit dem akuten Herztod bei *Myocarditis* ist schwer zu vermeiden, zumal Syphilis, Nierenschrumpfung, chronische Intoxikationen und Atheromatose auch bei *Myocarditis chronica* eine Rolle spielen. Da eine Therapie wegen des raschen tödlichen Ausgangs nicht in Frage kommt, so ist diese Differentialdiagnose von geringer Bedeutung. Man muß nur gegenüber den Angehörigen mit der Diagnose vorsichtig sein, wenn ein plötzlicher Tod im Coma erfolgt, und immer auch an die soeben angeführte Möglichkeit denken, zumal wenn man vorher niemals Gelegenheit gehabt hat, das Herz des Kranken zu untersuchen.

In einem von mir beobachteten Fall erfolgte der Insult während der Defäkation, und der Tod trat fast sofort im Coma ein. Es bestand hochgradige Atheromatose. Die Sektion ergab keine Hirnblutung, sondern nur eine chronische *Myocarditis* (ohne Ruptur).

Urämisches Coma. Da vorübergehende Albuminurie auch bei Hirnblutungen vorkommt (s. o.), und zudem Hirnblutung gerade bei Nephritikern nicht selten ist, so liefert der Urinbefund (einschließlich der mikroskopischen Untersuchung) keine sichere Entscheidung. Wichtig ist hingegen, daß das urämische Coma sich sehr langsam entwickelt, was bei der Hirnblutung sehr selten ist (s. o.). Auch sind Temperatursteigerungen im urämischen Anfall seltener als bei dem Insult der Hirnblutung. Erwachen die Kranken aus dem urämischen Coma, so beobachtet man zwar auch gelegentlich halbseitige Erscheinungen, aber dieselben sind meist erheblich diffuser, weniger herdartig als bei der Hirnblutung. Ferner besteht im urämischen Anfall meist Miosis, welche bei Hirnblutungen (s. o.) selten ist; nur wenn im urämischen Anfall, wie relativ oft beobachtet wird, Konvulsionen eintreten, tritt an die Stelle der Miosis Mydriasis. Endlich sind im urämischen Anfall die Sehnenphänomene meist symmetrisch gesteigert. Oft geben auch längere Zeit vorausgegangene urämische Symptome (Asthma, Erbrechen etc.) einen diagnostischen Hinweis.

Diabetisches Coma. Auch für diese Differentialdiagnose ist der Urinbefund nicht entscheidend, da erstens bei Hirnblutungen gelegentlich eine vorübergehende Glykosurie auftritt (s. o.), und zweitens gerade bei Diabetikern Hirnblutungen nicht so selten sind (s. o.). Man berücksichtige daher vielmehr, daß auch das diabetische Coma sich meist (nicht stets) langsam entwickelt und ohne halbseitige Innervationsdifferenzen verläuft. Ein starker Acetongeruch würde im allgemeinen auch mehr für diabetisches Coma als für Hirnblutung sprechen.

Akute Alkohol-, Morphium-, Opium- etc. Intoxikation. Der Alkoholausch bereitet nur insofern zuweilen Schwierigkeit, als man vor die Frage gestellt wird, ob nicht vielleicht im Alkoholausch eine Hirnblutung eingetreten ist (s. o. unter Ätiologie). Der weitere Verlauf ergibt die Aufklärung; man soll also in solchen Fällen nur mit seiner Diagnose 12 Stunden zurückhalten. Die akute Morphiumintoxikation verrät sich durch die maximale Miosis.

Epileptischer Anfall. Es kommen für diese Differentialdiagnose namentlich solche Fälle von genuiner Epilepsie in Betracht, in welchen die Konvulsionen halbseitig überwiegen, und eine Hemiparese für längere Zeit nach dem Anfall zurückbleibt, ein Vorkommnis, welches ich mehrfach beobachtet habe. Andererseits kommen nur solche Fälle von Hirnblutungen in Frage, in welchen der Insult mit allgemeinen Konvulsionen verläuft. Eine sichere Entscheidung

liefert hier nur der anamnestische Nachweis früherer epileptischer Anfälle (Zungennarben!).

Sogenannter *hysterischer Schlaganfall*. Bei diesem ist kein völliger Bewußtseinsverlust vorhanden. Eine geschickte Suggestion vermag den psychischen Zustand zu modifizieren. Ebenso ist Druck auf hysterogene Zonen oft imstande, psychische Reaktionen auszulösen. Die Sehnenphänomene sind niemals erloschen. Die Temperatur bleibt normal. Der Puls ist fast stets beschleunigt. Schwerer wird die Entscheidung, wenn man bei dem Anfall nicht zugegen ist und nur die Hemiplegie und Hemianästhesie vor sich hat. Der Nachweis vorausgegangener typischer hysterischer Krampfanfälle und der bekannten hysterischen Stigmata (hysterogener Druckpunkte, psychischer Veränderungen etc.) führt gewöhnlich auf die richtige Fährte. Für Hysterie und gegen Hirnblutung spricht eine erhebliche, beiderseitige konzentrische Gesichtsfeldeinengung, für Hirnblutung und gegen Hysterie eine ausgesprochene Hemianopsie. Verdächtig ist ferner auf Hysterie eine zur Lähmung gekreuzte Hemihyperästhesie. Weiterhin liegt Hysterie und nicht Hirnblutung wahrscheinlich vor, wenn sofort mit der Lähmung Kontraktur eintritt und über den soporösen Zustand hinaus anhält (siehe jedoch auch oben S. 199 ff.) oder trotz gleichbleibender Lähmung auch nach vielen Monaten keine Kontraktur eintritt. Beteiligung des Facialis, des Hypoglossus und der Augenmuskeln spricht fast stets gegen Hysterie, doch lasse man sich nicht eine Lähmung durch den bei der hysterischen Hemiplegie nicht seltenen Krampf der gekreuzten Facialis- und Zungenmuskeln vortäuschen. Aphasie kommt bei Hirnblutungen gelegentlich vor (s. o.), doch ist meist noch dieser oder jener Sprachrest erhalten; absolute Aphasie — namentlich bei normal erhaltener Schrift — deutet auf Hysterie (Ch a r c o t, E d w a r d s). Auch geradliniges Nachziehen des gelähmten Beins spricht für hysterische Hemiplegie (L u m b r o s o). Bei der Hirnblutung wird eine erhebliche Differenz der S e h n e n p h ä n o m e n e niemals vermißt, während sie bei der hysterischen Hemiplegie nur durch psychogene Begleitbewegungen vorgetäuscht wird. Das B a b i n s k i s c h e Phänomen, sofern es typisch vorhanden ist, spricht gegen Hysterie. Endlich denke man stets an Hysterie, wenn eine Hemianästhesie dauernd mit einer Hemiplegie, beziehungsweise eine Hemiplegie dauernd mit Hemianästhesie (einschließlich halbseitiger Störung des Muskelsinns) verknüpft bleibt. Ein positiver Einfluß der Suggestion auf die Lähmung spricht natürlich auch für Hysterie. — Erwägung verdient übrigens die Tatsache, daß in seltenen Fällen sekundär im Anschluß an eine Hirnblutung sich typische hysterische Symptome einstellen (supraanierte hysterische Symptome).

Die D i a g n o s e d e s S i t z e s d e r B l u t u n g ergibt sich ohne weiteres aus den Angaben S. 199 ff., sowie aus den Ausführungen in der allgemeinen Einleitung S. 151 ff. Hier sei nur noch hervorgehoben, daß eine gefährliche Quelle für Verwechslungen dadurch zu stande kommen kann, daß zuweilen im Coma die später gelähmte Körperhälfte von einem tonischen Krampfe befallen ist: man ist dann versucht, die schlaffe Körperhälfte für die gelähmte zu halten, während die Schläffheit nur Ausdruck des Comas ist, und die Spannung der anderen Körperhälfte für einen Rest willkürlicher Innervation zu halten, während sie auf einem tonischen Krampfzustand beruht (P i n e l e s, O r t n e r). So ist die Fabel von den gleichseitigen Hemiplegien entstanden.

Prognose. Im Insult kommt namentlich die P r o g n o s e q u o a d v i t a m in Betracht. Hält das Coma über 30 Stunden an, so ist ein tödlicher Ausgang wahrscheinlich. Auch eine allmähliche progressive Zunahme des Comas gibt eine ungünstige Prognose. Sehr bedenklich ist ferner ein exzessiver und rascher Temperaturabfall oder -anstieg und C h e y n e - S t o k e s s c h e s Atmen. Auch die Ent-

wicklung eines akuten Decubitus sagt fast stets einen ungünstigen Ausgang voraus. Bezüglich des Ortes der Blutung ist zu beachten, daß Blutungen in der Brücke und im verlängerten Mark sowie Ventrikelblutungen fast stets zum Tode führen.

Ist der Kranke aus dem Coma erwacht, so ist die Lebensgefahr noch nicht vorüber. Namentlich ist an die Möglichkeit eines sekundären Durchbruchs in den Ventrikel (speziell bei Individuen jenseits des 60. Jahres) zu denken. Erst wenn 12 Tage nach dem Insult vergangen sind, ist auch diese Gefahr und damit überhaupt die Lebensgefahr im wesentlichen überstanden.

Nunmehr handelt es sich um die **Prognose bezüglich der Wiederkkehr der Motilität**. Als Hauptregel gilt hier, daß eine einigermaßen vollständige Restitution nur dann zu erwarten steht, wenn die Hemiplegie (beziehungsweise Hemianopsie etc.) sich bereits im Lauf der ersten beiden Wochen stetig bessert. Ist letzteres der Fall, so darf man annehmen, daß die Pyramidenbahn nicht zerstört, sondern nur durch Druckwirkung vorübergehend außer Funktion gesetzt ist. Meist ist dann nach 3—15 Wochen die Bewegungsfähigkeit wieder annähernd zur Norm zurückgekehrt. Zeigen sich erst nach mehreren Wochen deutliche Zeichen einer wiederkehrenden Beweglichkeit, so ist auf eine vollständige Restitution nicht zu rechnen. Immerhin kann man auch in diesen Fällen dem Kranken wenigstens in Aussicht stellen, daß er wieder gehen lernt. Erheblich ungünstiger ist in solchen Fällen die Prognose für den Arm.

Bei dem zuletzt besprochenen ungünstigeren Verlaufe erhebt sich die weitere Frage, ob die Ausbildung einer Kontraktur zu befürchten ist. Tritt gegen Ende des 1. oder im Verlauf des 2. Monats ausgesprochener Fußclonus ein, so ist die Entwicklung einer Kontraktur wahrscheinlich. Sie kündigt sich überdies schon früh durch sogenannte latente Kontraktur (vergl. S. 177) an.

Bei der Stellung der Prognose ist endlich auch stets die Gefahr der Berstung weiterer Miliaraneurysmen, also ein Rezidiv der Hirnblutung, im Auge zu behalten. Man tut gut, wenigstens die Angehörigen des Kranken hierauf aufmerksam zu machen.

Die postapoplektische Hemichorea und Hemiathetose sind nicht heilbar.

Therapie. Prophylaxe. Aus den obigen ätiologischen Angaben ergibt sich, welche Individuen bedroht sind, und welche Gelegenheitsveranlassungen zu vermeiden sind. Gerade in dieser Richtung werden bestimmte Verordnungen noch zu oft unterlassen. Da es auf Herabsetzung des Blutdrucks ankommt, wird man auch die Flüssigkeitsaufnahme einschränken und Kaffee, Tee, Alkohol, wie überhaupt alle blutdrucksteigernden Nahrungs-, beziehungsweise Genußmittel verbieten. Dem Stuhlgang ist eine peinliche Aufmerksamkeit zu widmen (salinische Abführmittel!). Auch gelegentliche Verabreichung diuretischer Mittel ist empfohlen worden. Dem pathologischen Prozeß in den Arterien versucht man durch **J o d n a t r i u m** entgegenzutreten; man gibt monatelang mit öfteren Pausen 0,2—0,3 g pro die. Auch jodhaltige Mineralwässer sind vorteilhaft. Durch leichte Hautreize, vorsichtige kühle Waschungen, eventuell auch kühle Sitzbäder kann man ebenfalls die Hirnzirkulation günstig beeinflussen, ebenso durch Leibmassage und langsame passive Gymnastik. Körperliche und geistige Anstrengungen, affektive Erregungen, Aufenthalt in heißen Räumen, Bewegung in starker Sonnenglut sind gefährlich und zu vermeiden.

Im Insult. Die dringendste Verordnung ist **a b s o l u t e R u h e**. Passive und aktive Bewegungen sind zu untersagen. Man läßt den Kranken daher nicht erst ausziehen und von Zimmer zu Zimmer transportieren, sondern improvisiert ein Bett am Ort des Insults oder in nächster Nähe, öffnet die Kleider, um die Atmung von jedem Hindernis zu befreien, und legt den Kranken mit erhöhtem Kopf und

erhöhten Schultern vorsichtig nieder. Das Zimmer ist kühl zu halten. Alles Einreden auf den Kranken ist zu vermeiden. In zweiter Linie ist ein Versuch zur Herabsetzung des Blutdrucks zu machen. Hierzu ist ein Aderlaß, ca. 100—150 ccm an der V. mediana basilica, am zweckdienlichsten, doch ist er nur dann gestattet, wenn erstens die Diagnose auf Gehirnblutung sehr sicher feststeht — da er bei Gehirnthrombose äußerst nachteilig wirken würde — und wenn zweitens die Pulsweite regelmäßig, sehr hoch und schwer unterdrückbar ist. Langsamer wird die Herabsetzung des Blutdrucks durch Abführmittel und Diuretica herbeigeführt. Leider sind auf der Höhe des Insults erstere nicht anwendbar, da einigermaßen zuverlässige und zugleich harmlose subcutane Abführmittel nicht bekannt sind. Pilocarpin und ähnliche Mittel sind bedenklich, da sie leicht Erbrechen hervorrufen und letzteres die Blutung verstärkt. Nicht viel günstiger steht es mit unseren diuretischen Mitteln. Man muß daher im allgemeinen mit der Verabreichung von abführenden und diuretischen Mitteln so lange warten, bis das Coma so weit gewichen ist, daß der Kranke wieder schluckt. Nur bei sehr tiefem, über 36 Stunden anhaltendem Coma wäre es eventuell statthaft, mittels der Schlundsonde durch die Nase ein Abführmittel oder auch ein Diureticum in den Magen einzuführen. Selbstverständliche Voraussetzung für diese Behandlung ist, daß der Arzt die Methodik der Sondeneinführung, welche bei Bewußtlosen mit bestimmten Gefahren verbunden ist, vollständig beherrscht. Auch ist bei Eintritt von Würgbewegungen sofort von dem Versuch ganz abzustehen.

Um eine raschere und stärkere Kontraktion der Hirngefäße herbeizuführen, wird eine Eisblase auf den Kopf gelegt. Ob subcutane Ergotininjektionen irgendwelchen Erfolg in dieser Richtung haben, ist sehr zweifelhaft. Zweckmäßiger ist die Applikation von Hautreizen auf die Körperoberfläche, Senfpflaster auf Nacken, Brust, Waden etc. Die von Horsley innerhalb der ersten 4 Stunden empfohlene Unterbindung der Carotis kann nicht befürwortet werden. Harmloser, aber schwerlich besonders nützlich ist die von Braddon empfohlene beiderseitige stundenlange Kompression der Carotis. Eher kämen bei den sehr seltenen Hämorrhagien, welche durch progressive Hirndrucksteigerung unmittelbar das Leben bedrohen, Trepanation und Inzision der Dura zur momentanen Herabsetzung des Hirndrucks in Betracht. Die bei oberflächlichen Blutungen empfohlene Trepanation und Ausräumung der Blutgerinnsel (Lucas Champounnière) ist nicht genügend erprobt.

Auf Nahrungszufuhr verzichtet man zunächst besser ganz, bis die Schluckstörung, welche das Coma begleitet, völlig verschwunden ist. Alsdann gibt man schluckweise Milch, Beeftea, bei Erbrechen oder Übelkeit auch Eiswasser. Alkohol ist jedenfalls nur dann zu verabreichen, wenn Kollaps eintritt. Bei großer Erregung injiziert man Morphium (0,01 öfters) oder gebe ein Trionalklysm (2 g). Durch laue Waschungen Sorge man für die Hautpflege. Gegen Konvulsionen können leichte Chloroforminhalationen (Sachs) oder Chloralkysmen versucht werden.

Therapie der Dauersymptome. Unter diesen bedarf nur die Hemiplegie einer speziellen Behandlung. Selbstverständlich ist, daß die oben angeführten prophylaktischen Vorschriften behufs Verhütung einer zweiten Hämorrhagie jetzt erst recht streng durchgeführt werden müssen. Frühestens 8 Tage nach dem Insult sind ausgiebigere aktive Bewegungen zu gestatten. Bei schweren Insulten wartet man 2—3—6 Wochen. Eine direkte Behandlung der Hemiplegie ist zunächst überflüssig. Man begnügt sich damit, die etwaige Rückbildung der aktiven Beweglichkeit genau zu verfolgen und namentlich täglich auf Fußclonus und latente Kontraktur zu prüfen. In der 3. oder 4. Woche läßt sich meist

schon feststellen, ob eine leidlich vollständige Rückkehr der aktiven Beweglichkeit oder ob das Bestehenbleiben der Lähmung und damit Kontraktur zu erwarten steht. Galvanisation des Kopfes ist nutzlos, wenn nicht gefährlich. Zur Beschleunigung der Resorption sind die Jodsalze empfohlen worden, 0,5 Natrium jodatum pro die.

Im ersten Fall, bei spontaner Rückkehr der aktiven Beweglichkeit, beginne man in der 3. Woche, um den Heilungsprozeß zu beschleunigen, mit leichter Massage, ca. 10 Minuten, und leichter passiver Gymnastik, ca. fünf Übungen pro Gelenk. Auch ist eine kurze Faradisation der gelähmten Muskeln mit schwachen Strömen statthaft. Forcierte aktive Bewegungsversuche sind unbedingt zu widerraten.

Im zweiten Fall, bei Ausbleiben einer Besserung und drohendem Eintritt der Kontraktur, sind ebenfalls zunächst aktive Bewegungen der gelähmten Glieder, namentlich also auch Gehversuche, noch wochenlang nur mit großer Vorsicht erlaubt. Die Massage und auch die Faradisation unterbleiben besser, weil beide das Zustandekommen einer Kontraktur begünstigen. Vorteilhaft ist hingegen eine regelmäßige passive Gymnastik, am besten 2mal täglich, je fünf bis acht Übungen pro Gelenk, und eine tägliche Galvanisation. Letztere geschieht in Form der Kathodenbehandlung, anfangs 3mal wöchentlich, später täglich. Die Anode wird an einer indifferenten Stelle aufgesetzt. Man beschränkt die Reizung auf die Antagonisten derjenigen Muskeln, welche vorzugsweise in Kontraktur geraten. Man galvanisiert also namentlich den Deltoides, den Anconeus, den Supinator brevis, den Extensor carpi und die Extensores digitorum am Arm, den Biceps und den Tibialis anticus am Bein. Häufige Stromunterbrechungen sind zu vermeiden. Es genügt eine Stromstärke, welche eben eine Muskelkontraktion hervorruft. Die Sitzung soll im ganzen nicht über 12 Minuten dauern. Die Lage des Gliedes ist öfters zu wechseln. Die Stellung, welche der gefürchteten Kontraktur entspricht, ist möglichst zu vermeiden. Bäder sind nicht ungefährlich. Nur bei jugendlichen, herzgesunden Individuen sind Massagebäder und namentlich Moormassagebäder (nicht über 36 Grad C.) statthaft und zuweilen vorteilhaft. Erst später, nach 6 bis 8 Wochen, ist auch eine methodische aktive Gymnastik erlaubt. Doch ist es auch dann noch geraten, zwischen den einzelnen Übungen große Pausen einzuschalten und die Bewegungen nicht zu forcieren. Sowohl die aktive wie die passive Gymnastik wird am zweckmäßigsten im Bad (Temp. 33—35 Grad C.) ausgeführt. Ist die Kontraktur zur vollen Entwicklung gelangt, so ist immer noch eine Fortsetzung der passiven Gymnastik und der Kathodenbehandlung am aussichtsvollsten. Die Zahl der Übungen pro Gelenk kann bis auf achtzig pro Tag gesteigert werden. Alle Übungen sind möglichst langsam auszuführen. Die aktiven Übungen sind so einzurichten, daß die aktive Innervation namentlich den Antagonisten der verkürzten Muskeln zu gute kommt. Massage und Faradisation sind auch jetzt noch von zweifelhaftem Wert. Letztere ist jedenfalls auf die Antagonisten der verkürzten Muskeln zu beschränken. Bäder von 33—34 Grad C. wirken wenigstens vorübergehend günstig, Dauer bis zu 20 Minuten; während des Bades sind Eiskompressen auf den Kopf zu legen. Bei Herzkranken sind sie kontraindiziert. Der späterhin sehr störenden Kontraktur der Wadenmuskulatur beuge man schon früh durch einen Schienenverband vor, welcher den Fuß in rechtwinkliger Stellung zum Unterschenkel fixiert. Auch gegen ausgebildete Kontrakturen kommen fixierende Verbände in Betracht, eventuell auch Tenotomie und Muskeltransplantation.

Bei längerem Liegen ist von Anfang an durch Wasserkissen, öfteres Umlegen und desinfizierende Waschungen dem drohenden Decubitus vorzubeugen.

Liegt Arteriosklerose oder syphilitische Gefäßerkrankung vor, so gibt man von der 2. Woche ab Jodsalze, bei Arteriosklerose 0,2—0,3 g, bei syphilitischer Gefäßerkrankung 1, später 2—4 g pro die. Bei letzterer ist auch eine Inunktionskur zu verordnen. Etwaige Aphasie bei linkseitigen Gehirnblutungen ist durch methodischen Sprachunterricht zu bekämpfen. Eine besondere Behandlung verlangen oft auch die psychischen Erregungszustände in dem Nachstadium. Chloral und Chloralamid sind nicht rätlich. Auch Paraldehyd und Amylenhydrat wirken oft nicht günstig. Meist genügt Natrium bromatum, 3—4 g. Gegen die öfters sehr lästige Schlaflosigkeit verordnet man 1 g Trional in heißer Milch.

Literaturverzeichnis.

Bollinger, Über traumatische Spätapoplexie. Festschrift für Virchow. Internationale Beitr. Berlin 1891.

Charcot, Hémorragies et ramollissements du cerveau. Paris 1891. (Oeuvres complètes, Bd. 9.) — Charcot und Bouchard, Nouvelles recherches sur la pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale. Arch. de Phys. norm. et path. 1868.

Eichler, Zur Pathogenese der Gehirnhämorrhagie. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 22.

Greidenberg, Über die posthemiplegischen Bewegungsstörungen. Archiv für Psychiatrie, Bd. 17.

Kouindjy, Le traitement mécano-thérapique des hémiplegiques. Arch. de Neurol. 1900.

Langerhans, Die traumatischen Spätapoplexien. Berlin 1903.

Lechner, Pathogenese der Gehirnblutungen der luetischen Frühformen. Jahrbuch für Psych., Bd. 2. — Löwenfeld, Studien über Ätiologie und Pathogenese der spontanen Hirnblutungen. Wiesbaden 1886. — Lymann, Apoplectic seizures, their diagnosis and treatment. New York med. Record 1894, Nr. 29—34.

Mendel, Über die Apoplexia cerebri sanguinea. Berl. klin. Wochschr. 1891.

— Monakow, Gehirnblutung. Nothnagels Spez. Pathologie und Therapie, Bd. 19, Teil 1. Wien 1897.

Nothnagel, v. Ziemßens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. 11, 1876.

Sachs, Intracerebrale Hämorrhagie bei jungen Kindern. Neurologisches Zentralblatt 1887. — Stephan, Les tremblements pré- et posthémiplegiques et leurs rapports avec les affections cérébrales. Rev. de med. 1887, Mars.

G. de la Tourette, Diagnostic et pronostic de l'hémorrhagie cérébrale et des états apoplectiques. Semaine médicale 1898.

5. Gehirnembolie.

Pathologische Anatomie. Die Gehirnembolie kommt dadurch zu stande, daß ein Thrombus von der Wand der Lungenvenen oder im linken Vorhof oder in der linken Herzkammer, namentlich auch von der Mitralklappe, oder endlich von der Wand oder den Klappen der Aorta (eventuell auch von der Wand der Anonyma oder Carotis) sich ablöst, in eine Gehirnarterie gelangt und diese verstopft. Bald handelt es sich um ein echtes autochthones Gerinnsel, welches sich z. B. in dem Trabekelwerk des linken Herzens, vor allem auch im linken Herzohr, entwickelt hat, bald um kleinere oder größere vom Blutstrom losgerissene Bestandteile einer erkrankten Klappe oder der Aortenwand etc. Man findet daher Gehirnembolien namentlich bei Herzschwäche mit Thrombenbildung und bei Klappenfehlern. Unter den letzteren spielt die Stenose der Mitrals die größte Rolle. Nicht ganz so bedeutsam sind Aortenklappenfehler. Auch eine akute Endocarditis führt nicht selten zu Embolien. Seltener rufen ulceröse oder gangränöse Prozesse in der Lunge durch Vermittlung der Lungenvenen Gehirnembolie hervor. Auch Partikel von Geschwülsten der Lunge und des Herzens, ferner z. B. auch Echinococcenblasen (Anderson, Dähnhardt) können sich losreißen und in eine Hirnarterie gelangen. Wenn das Foramen ovale persistiert, kann auch eine Thrombenbildung, die sich an irgend einer Stelle des großen Kreislaufs im Venengebiet gebildet hat (z. B. im Plexus pudendalis), durch Ver-

mittlung des rechten Vorhofs, des Foramen ovale und des linken Herzens in eine Gehirnarterie verschleppt werden (paradoxe Embolie).

Sehr selten sind Embolien traumatischen Ursprungs. Verneuil beobachtete z. B. einen Kranken, der unter einen umgestürzten Bahnwagen geraten war. Nach einigen Stunden trat ein hemiplegischer Insult ein. Eine Verletzung war zunächst gar nicht gefunden worden. Die Sektion ergab, daß infolge des Stoßes die Intima und Media der Carotis zerrissen und ein hier gebildetes Gerinnsel in die Arteria cerebri media gelangt war.

Meist setzt sich der Embolus an der Teilungsstelle einer Hirnarterie fest. Am häufigsten ist die Embolie der Arteria cerebri media oder eines ihrer Äste. Erheblich seltener ist eine Embolie der Arteria carotis interna, der Arteria basilaris und der Arteria vertebralis. Die Arteria cerebri posterior ist selten, die Arteria cerebri anterior sehr selten Sitz einer Embolie. Links sind Embolien etwas häufiger als rechts.

Der weitere anatomische Prozeß hängt vor allem davon ab, ob der Embolus septisch ist (z. B. bei Endocarditis ulcerosa) oder nicht. Ist er septisch, so kommt es gewöhnlich zur Bildung eines Abscesses (vgl. jedoch auch S. 194). Ist er nicht septisch, so bildet sich, wenn ein Kollateralkreislauf sich nicht entwickeln kann, also in allen Fällen, in welchen der Embolus in eine Endarterie gelangt — ein Erweichungsherd.

Der frische Embolus hat hellgraue Farbe und verwächst meist mit der Gefäßwand. In seiner Umgebung kommt es, namentlich in peripherischer Richtung, zu sekundären Thrombosen, welche sich meist bis zur Abgangsstelle des nächsten Arterienastes, zuweilen aber auch darüber hinaus erstrecken. Diese sekundären Thromben verkleben mit der Gefäßwand gewöhnlich nicht und sind dunkler graurot. Ausnahmsweise kommt es auch zu einem sekundären Zerfall des Embolus.

Peripheriewärts von dem Embolus, beziehungsweise der sekundären Thrombose bleibt das Blut flüssig. Wie Marchand gezeigt hat, kommt es erst zu einer ganz vorübergehenden leichten Kontraktion der verstopften Arterie, dann aber zu einer übernormalen Füllung. In den Arterien und Venen des Bezirks der verstopften Arterie tritt ein Stillstand des Blutes ein. Durch Zufluß von Seitengebieten kommt es sekundär zu einer kapillaren Stase und stärkerer Venenfüllung, also zu dem Bild der venösen Stauung. Diese führt ihrerseits zu einer serösen Durchtränkung des Hirngewebes. Das seröse Transsudat sammelt sich teils im Neurogliaewebe, teils in den Lymphscheiden. In der grauen Substanz ist die Stauung wegen ihres dichteren Capillarnetzes erheblicher. Zuweilen kommt es infolge der Stauungen auch zu punktförmigen Blutungen, selten zu größeren sekundären Hämorrhagien. Während die Hirndrucksteigerung bei der Hirnblutung im Augenblick der Gefäßzerreißung eintritt, erfolgt sie bei der Embolie erst etwas später infolge der soeben beschriebenen venösen Stauung. Durch den gesteigerten Hirndruck können die Tonsillen des Kleinhirns in das Foramen magnum hinuntergedrängt werden, und damit kann auch der Abfluß in den Wirbelkanal verlegt werden. Bei frischen Embolien findet man die befallene Großhirnhemisphäre daher im ganzen geschwollen und gegen den dritten Ventrikel etwas vorgebuchtet. Diese Druckerscheinungen gleichen sich gewöhnlich rasch aus.

Die Abspernung des arteriellen Blutes führt bereits nach wenigen Minuten zu einem irreparablen Untergang der Ganglienzellen. Ein etwaiger Kollateralkreislauf kommt dann schon zu spät. Die weiße Substanz scheint etwas widerstandsfähiger. Jedenfalls ist nach 36—48 Stunden der Gewebszerfall, die ischämische Nekrose, bereits in vollem Gang. Makroskopisch bietet der embolische Bezirk das Bild der sogenannten weißen Erweichung dar. Finden jedoch zahlreichere kleine sekundäre Blutungen (s. o.) oder eine ausgiebige Diapedese roter Blutkörperchen statt, so imbibiert sich die Hirnsubstanz mit Blutfarbstoff und nimmt ein rötliches Aussehen an: es ist dies das Bild der roten Erweichung oder des hämorrhagischen Infarkts, welches allmählich bei Zerfall und Resorption des Blutfarbstoffs in die gelbe Erweichung (Plaque jaune) übergeht. Letztere unterscheidet sich von einer älteren Hirnblutung durch die blaßgelbe Farbe. Die mikroskopische Untersuchung ergibt bei der weißen Erweichung Myelin- und Fetttropfen und Fettkörnchenzellen, bei der roten auch rote Blutkörperchen in größerer Zahl.

Ganz allmählich erfolgt die Verflüssigung des Erweichungsherds. Die

Blutgefäße, welche ihn durchziehen, bleiben in der Regel als ein Maschenwerk in dem verflüssigten Herd erhalten (*Etat criblé*). In der Umgebung des Herdes findet nur zuweilen eine leichte Randwucherung der Glia statt. Meist ist der Herd noch viele Monate von einer Zerfallszone umgeben. Erst nach sehr langer Zeit kommt es zu einer Schrumpfung des Hohlraumes und zu seiner Abgrenzung gegen die Umgebung durch eine derbere sklerotische Zone (*embolische Narbe*).

Die Ausdehnung des embolischen Erweichungsherdes, der embolischen Encephalomalacie (des embolischen Defektes), deckt sich keineswegs stets mit dem Blutversorgungsbezirk der verstopften Arterie. Dies ist nur dann der Fall, wenn es sich um eine absolute Endarterie handelt; letzteres trifft jedoch nur für die Zentralarterien zu, welche erst im Bereich des Kapillarnetzes miteinander anastomosieren (vergl. S. 146)¹⁾. Die Rindenarterien stehen untereinander, wie namentlich Heubner gegen Duret gezeigt hat, schon vor ihrer Auflösung in Kapillaren durch kleine, selten größere anastomotische Äste in Verbindung. Sie sind, wie Marchand es genannt hat, „funktionelle Endarterien“. Hier kommt es daher niemals zu einer Erweichung des ganzen Bezirks, sondern in den Randgebieten stellt sich ein Kollateralkreislauf her. Oft reicht der letztere auch aus, die Hirnrinde des Bezirks in fast ganzer Ausdehnung zu erhalten; es geht dann nur der zu dem Bezirk der verstopften Arterie gehörige Abschnitt des Marklagers, der aus anatomischen und physiologischen Gründen bezüglich der Bluternährung ungünstiger gestellt ist, durch Erweichung zu Grunde.

Ätiologie. Bei Besprechung der anatomischen Grundlage sind die wichtigsten ätiologischen Momente bereits erwähnt worden. In erster Linie kommt die *akute und chronische Endocarditis*, einerlei ob sie zu einem ausgesprochenen Klappenfehler geführt hat oder nicht, in Betracht. Unter den endocarditischen Klappenfehlern spielt, wie erwähnt, die *Mitralstenose* die größte Rolle. Bei dieser Sachlage kommt allen denjenigen Krankheiten, welche zu akuter oder chronischer Endocarditis führen, auch eine indirekte ätiologische Bedeutung für die Entstehung der Hirnembolie zu. Namentlich kommen unter diesen in Betracht der akute Gelenkrheumatismus sowie die meisten akuten Infektionskrankheiten, ferner die chronische Nephritis, in geringerem Maß Senium, Syphilis, chronische Blei- und Alkoholintoxikation. Wegen ihrer speziellen Folgeerscheinungen (Absceßbildung, s. S. 231) hat die *akute ulceröse Endocarditis*, wie sie bei Pyämie, septischer Puerperalinfection und vielen anderen akuten Infektionskrankheiten vorkommt, eine spezielle Bedeutung. Hierher sind auch die Mikroccokenembolien feinerer Arterien zu rechnen.

Nächst der Endocarditis ist die *marantische Herzthrombose* von großer Bedeutung. Geringe Bedeutung haben wegen ihrer Seltenheit Herzgeschwülste. Größere Bedeutung haben *Wanderkrankungen der Aorta*, und zwar außer den Klappenfehlern und den Aneurysmen der Aorta namentlich die Atheromatose, insofern sich aus den atheromatösen Geschwüren selbst Partikel loslösen oder an den Rändern der atheromatösen Plaques Thromben bilden und weggeschwemmt werden. Dementsprechend kommt wiederum dem Senium, der Syphilis, der chronischen Alkohol-, Blei- und auch Nikotinvergiftung, dem Diabetes und der Gicht eine indirekte ätiologische Bedeutung zu.

Unter den, wie oben (S. 209) angegeben, in Betracht kommenden *Lungenkrankheiten* führe ich namentlich die Tuberkulose (insbesondere mit Kavernenbildung), die Lungengangrän, den Lungenabsceß, die Bronchiektasie und die putride Bronchitis an. Bei künstlicher Frühgeburt und manueller Lösung der Placenta (N eve, R o t h e) kommt ausnahmsweise paradoxe Embolie vor. Auch

¹⁾ Die Tatsache, daß an der Blutversorgung eines verhältnismäßig kleinen zentralen Bezirks durchweg mehrere Endarterien beteiligt sind, schränkt auch hier die Ausdehnung der Nekrose wesentlich ein.

bei Ausspülungen der Pleurahöhle nach Empyemoperationen hat man Losreißung von Thromben der Lungenvenen mit konsekutiver Hirnembolie beobachtet (P o t a i n , L e i c h t e n s t e r n). Bei Knochenbrüchen hat man zuweilen paradoxe Fett-, bei Malaria Pigmentembolien beobachtet.

Entsprechend der angegebenen Ätiologie findet man die Embolie im Gegensatz zur Hirnblutung gerade auch in j ü n g e r e n u n d m i t t l e r e n J a h r e n recht häufig. Im Kindesalter schließen sich die Embolien meistens an akute Infektionskrankheiten an (Diphtherie u. s. f.).

Symptome und Verlauf. V o r l ä u f e r s y m p t o m e. Diese fehlen bei der Embolie meistens ganz. Die längere Zeit vorausgehenden Symptome, wie Schwindel, Kopfschmerzen etc., sind nicht auf die Embolie, sondern auf das vorliegende Grundleiden (Atheromatose etc.) oder auf vorausgegangene kleinere Embolien zu beziehen.

Insult. Der embolischen Verstopfung der Arterie folgt der Insult, d. h. der Bewußtseinsverlust, auf dem Fuße nach. Nur bei Embolien sehr kleiner Arterien bleibt ein Insult aus. Meist ist der Bewußtseinsverlust nicht so tief und dauert nicht so lange wie derjenige der Hirnblutung. Sehr oft, jedenfalls öfter als bei der Hirnblutung, ist er von m o t o r i s c h e n R e i z e r s c h e i n u n g e n begleitet, und zwar bald von einem gekreuzten halbseitigen oder auf eine Extremität beschränkten tonischen oder klonischen Krampf, bald von allgemeinen Konvulsionen. Bei halbseitigem tonischem Krampf beobachtet man gewöhnlich auch eine konjugierte Deviation der Augen und des Kopfes. Die vom Krampf befallene Körperhälfte ist gewöhnlich der Sitz der nachfolgenden L ä h m u n g. Zuweilen verläuft der Insult auch progressiv oder schubweise. Auch sensorische Reizerscheinungen in Gestalt von Halluzinationen und Delirien sind häufig.

Die Erklärung des Bewußtseinsverlusts ist noch strittig. Wernicke betonte das traumatische Moment, Marchand hält den plötzlichen Funktionsausfall eines großen Teils der Hemisphäre für wesentlich. Meines Erachtens spielt die plötzliche Hirndruckschwankung die Hauptrolle. M o n a k o w nimmt an, daß eine reflektorische Erregung der vasomotorischen Zentren mit konsekutiver Hirnämie eintritt.

Die Symptome des Comas gleichen im übrigen denen des Comas der Hirnblutung. Der primäre Temperaturabfall fehlt oft, und der sekundäre Temperaturanstieg (6—24 Stunden nach dem Insult) ist häufig nicht so erheblich wie bei der Hirnblutung; der letztere hält zuweilen einige Tage an.

Herdsymptome. Diese sind auch bei der Gehirnembolie teils dauernd, teils vorübergehend, da, wie in der Besprechung der pathologischen Anatomie hervorgehoben, einzelne Abschnitte des Bezirks durch Herstellung eines Kollateralkreislaufs vor einer totalen Zerstörung bewahrt bleiben und nur durch eine partielle Läsion zeitweise außer Funktion gesetzt werden. Im einzelnen hängen die Symptome von dem Ort der Embolie ab. Da die Rindenarterien viel häufiger beteiligt sind, sind corticale Ausfallssymptome viel häufiger als bei der Hirnblutung.

Die Embolie der Arteria cerebri media zentralwärts vom Abgang ihrer Zentralarterien führt zu einer *typischen gekreuzten Hemiplegie mit Beteiligung des Facialis und Hypoglossus*. Bei linkseitiger Embolie besteht auch *Aphasie* (wofern es sich um einen Rechtshänder handelt), bei rechtseitiger höchstens Dysarthrie. Zuweilen findet man auch Worttaubheit, fast stets auch eine *vorübergehende Hemihypästhesie*. Der Insult selbst ist seltener von motorischen Reizerscheinungen begleitet und überhaupt nicht erheblich.

Erfolgt die Embolie im Stamm der *Arteria cerebri media* peripherwärts vom Abgang ihrer Zentralarterien, so sind die Symptome ähnlich, doch findet man in den Extremitäten gewöhnlich nur eine Hemiparese, beziehungsweise bildet sich die Hemiplegie ziemlich rasch und vollständig zurück. Motorische Reizerscheinungen und zwar gekreuzte fehlen selten (v. Monakow). Bei linkseitiger Embolie findet man wiederum Aphasie. Ist endlich nur der eine oder andere Rindenast verstopft, so beobachtet man Facialis- und Hypoglossuslähmung und — bei linkseitigem Sitz — Aphasie ohne Extremitätenlähmung oder umgekehrt diese ohne jene oder endlich auch nur eine Monoplegie (meist des Arms).

Sehr selten ist eine doppelseitige Embolie der *Arteria cerebri media* (Kundrat).

Die Embolie der *Carotis interna* erzeugt bald relativ leichte, bald sehr schwere Symptome, je nachdem sekundäre Thrombenbildung unterbleibt oder eintritt und je nachdem der *Circulus arteriosus Willisii* dank seiner individuellen Anlage und dank der individuellen Leistungsfähigkeit des Herzens eine vikariierende Blutversorgung herbeiführt oder nicht. In schweren Fällen wird die Funktion fast der ganzen zugehörigen Hemisphäre ausgeschaltet, und meist kommt es dann zu einem raschen tödlichen Ausgang.

Auch die Symptome der Embolie der *Arteria basilaris* sind von individuellen Umständen in hohem Maße abhängig. Der Embolus selbst kann das Lumen der *Arteria basilaris* niemals ganz ausfüllen, da er die dünnere *Arteria vertebralis* passiert haben muß. Die vollständige Verstopfung erfolgt erst durch sekundäre Thrombosen. Der Insult ist daher oft nicht sehr ausgeprägt. Ist die sekundäre Thrombenbildung gering, so kann das Leben erhalten bleiben. Ist sie erheblich, so tritt binnen 24 Stunden der Tod ein. Unter den Symptomen ist die Miosis und die exzessive Temperatursteigerung hervorzuheben. Die motorischen Erscheinungen sind bald halbseitig — wenn der Embolus nur der Seitenwand der *Arteria basilaris* anliegt und die andere Wand von sekundären Thromben freibleibt —, bald doppelseitig, wenn das Lumen mehr oder weniger ganz verstopft ist.

Die Embolie der *Arteria vertebralis* verläuft gleichfalls oft ohne erheblichen Insult. Im Vordergrund des Bildes steht gewöhnlich die *Schluckstörung* und *Anarthrie*. Dazu kommt eine gekreuzte Hemiplegie, Hemianästhesie, oft auch Hemiataxie. Durch Beteiligung der spinalen Trigeminiwurzel kommt es zu gleichseitigen Sensibilitätsstörungen des Gesichts. Im weiteren Verlauf tritt nicht selten Paraplegie ein. Die Störungen der Herz- und Atmungsinnervationen führen gewöhnlich rasch zum Tode (akute embolische Bulbärparalyse).

Die Embolie der *Arteria cerebri posterior* zeigt als wichtigstes Herdsymptom Hemianopsie und Hemianästhesie.

Isolierte Embolien der Kleinhirnarterien sind extrem selten.

Die Rückbildung der Symptome hängt namentlich davon ab, wie weit sich ein Kollateralkreislauf ausbildet, und die Ausbildung des letzteren hängt wiederum von den im Einzelfall gerade gegebenen Anastomosen und von der Energie der Herztätigkeit ab. In seltenen Fällen kann die Rückbildung auch dadurch relativ rasch zu stande kommen, daß der Embolus zerfällt und in kleinere Äste fortgespült wird. Über die Schnelligkeit und den Umfang der Rückbildung lassen sich daher gar keine allgemeinen Regeln aufstellen. Im allgemeinen vollzieht sich die Rückbildung jedenfalls, soweit sie stattfindet, rascher als bei der Hirnblutung.

Die **residuären Symptome** (nach Ablauf der Rückbildungsperiode) verhalten sich ganz wie dieselben Symptome der Hirnblutung. Insbesondere führt also die

residüäre Hemiplegie zu einer ganz analogen Kontraktur. Auch posthemiplegische Hemichorea und Hemiathetose sind zuweilen nach Embolien im hinteren Thalamusgebiet beobachtet worden. Schwerere sekundäre psychische Veränderungen sind — entsprechend der öfteren Mitbeteiligung der Rinde — im ganzen etwas häufiger.

Stauungspapille kommt bei Hirnembolie wahrscheinlich überhaupt nicht vor. Einzelne Fälle, in welchen Stauungspapille angegeben wird, sind wahrscheinlich mit einer gleichzeitigen Embolie im Bereich des Tractus oder Nervus opticus kompliziert gewesen. Maligner Decubitus ist selten. Die vasomotorischen Störungen gleichen denjenigen bei Hirnblutung. Rasche Atrophie der gelähmten Muskeln mit Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit ist ausnahmsweise beobachtet worden. Entsprechend der größeren Häufigkeit der Embolie in jugendlichem Alter findet man öfter als bei der Hirnblutung, wenn der Insult im Kindesalter aufgetreten ist, ein allgemeines Zurückbleiben des Körperwachstums auf der gelähmten Seite und eine leichte einfach quantitative Herabsetzung der faradischen und namentlich galvanischen direkten und indirekten Erregbarkeit der gelähmten Muskeln.

Besondere Beachtung verdient endlich die Tatsache, daß Embolien sich nicht selten sogar in kurzen Zwischenräumen wiederholen.

Diagnose. Verwechslungen sind namentlich zu vermeiden mit

Hirnblutung. Die Differentialdiagnose ist bereits unter Hirnblutung (S. 203) besprochen worden.

Hirnthrombose. Die Ätiologie gibt meist bereits differentialdiagnostische Hinweise. Akute oder chronische Endocarditis spricht für Hirnembolie. Die im Gefolge des Marasmus sich einstellende Herzschwäche spielt auch in der Ätiologie der Thrombose eine sehr bedeutsame Rolle. Ebenso sind Wanderkrankungen der Arterien (Atheromatose etc.) sowohl bei der Entstehung der Hirnembolie wie der Hirnthrombose beteiligt. Senium, Syphilis, chronische Alkohol- und Bleiintoxikation und chronische Nephritis geben daher keinen sicheren diagnostischen Anhalt, doch führt die senile und die syphilitische Arterienerkrankung jedenfalls häufiger zur Thrombose als zur Embolie. Sehr beachtenswert ist, daß die Thrombose viel häufiger als die Embolie ohne Insult verläuft und die Symptome sich öfter allmählich entwickeln. Vorboten werden bei der Thrombose selten vermißt. Embolien in anderen Organen (Netzhaut, Niere etc.) sprechen natürlich unmittelbar für Hirnembolie; aus der Abwesenheit solcher anderweitigen Embolien ist jedoch kein Schluß gegen Hirnembolie erlaubt. Schwere motorische Reizerscheinungen sind bei der Embolie häufiger.

Apoplektiformer Anfall der Dementia paralytica. Die Anamnese (vergl. S. 203) gibt die sicherste Entscheidung. Außerdem spricht ein höherer Temperaturanstieg und eine rasche Rückbildung der Lähmungssymptome nach schweren Insulterscheinungen mehr gegen Embolie und mehr für Dementia paralytica.

Die übrigen in Betracht kommenden Differentialdiagnosen decken sich mit den für die Hirnblutung gegebenen.

Die topische Diagnose ergibt sich aus den Angaben S. 151 u. 185 ff.

Prognose. Die Prognose *quoad vitam* ist namentlich dann ungünstig, wenn die oben angegebenen Bulbärsymptome oder Ponssymptome bestehen. Exzessive Temperatursteigerungen sind stets von sehr ungünstiger Vorbedeutung. Bei marantischen Embolien ist natürlich auch der allgemeine Kräftezustand sehr in Betracht zu ziehen. Sind die ersten 5 Tage überstanden, so ist die Lebensgefahr im wesentlichen vorüber; nur ist an die Möglichkeit neuer Embolien zu denken.

Mit der *Prognose quoad restitutionem* muß man bei der Embolie stets sehr vorsichtig sein, da die für die Restitution maßgebenden individuellen Verhältnisse (s. o.) sich größtenteils intra vitam unserer Beurteilung entziehen. Im ganzen ist die Prognose der einzelnen Symptome ungünstiger als bei der Hirnblutung. Diejenigen Symptome, welche sich nicht innerhalb der 1. Woche wesentlich zurückgebildet haben, sind meist auf totale Zerstörungen zu beziehen und daher keiner nennenswerten Reparation mehr fähig. Namentlich gilt dies für die motorischen Lähmungen und auch für die Aphasie. Mehr kann man in diesen Fällen von dem vikariierenden Eintreten erhalten gebliebener Elemente erwarten (s. u.).

Besonders wichtig ist es, daß man sich und dem Kranken diese ungünstige Prognose auch in den auf *Syphilis* beruhenden Fällen klar macht. Während die Prognose gummöser Lähmungen (s. u.) relativ günstig ist, ist die Prognose der auf syphilitischen Arterienerkrankungen beruhenden embolischen Lähmungen gewöhnlich viel schlechter.

Therapie. *Prophylaxe.* Eine solche ist kaum denkbar. Bei Atheromatose der Aorta kämen eventuell Jodsalze in Betracht.

Im *Insult.* Die Behandlung ist ähnlich durchzuführen wie im hämorrhagischen Insult. Stets ist Bettruhe erforderlich. Jede heftige Bewegung ist zu vermeiden.

Um die Zirkulation des Kopfes und die Atmung möglichst freizumachen, sind sofort die Kleider vorsichtig an Hals und Brust zu öffnen. Ein Aderlaß ist nicht angezeigt. Auch Medikamente sind zwecklos. Hautreize beschleunigen die Rückkehr des Bewußtseins. Bis zu dieser ist auf Nahrungsaufnahme zu verzichten. Alkohol (Wein, Kognak) ist bei Kollaps angezeigt. Letzterer kann auch zu Kampferinjektionen nötigen. Überhaupt ist im Gegensatz zur Behandlung der Hirnblutung im Interesse der Herstellung eines Kollateralkreislaufs und der Verhinderung sekundärer Thrombosen eine *Anregung der Herztätigkeit* wohl am Platz. Außer Kampfer kommt auch Strychnin (subcutan 0,003) in Betracht. Applikation einer Eisblase scheint ganz nutzlos. Etwaige Erregungszustände und Krampferscheinungen sind mit Bromnatrium, die Kopfschmerzen mit Antipyrin (3mal 0,4 täglich), eventuell auch Morphinum zu bekämpfen.

Dauersymptome. Auch weiterhin kommt eine *Kräftigung der Herztätigkeit*, z. B. durch kleine Digitalisdosen (2mal 0,03 täglich) in Betracht. Die Bettruhe hat sich auf 2—4 Wochen zu erstrecken. Jodsalze sollen den Heilungsprozeß etwas beschleunigen. Die weitere Behandlung der Hemiplegie ist, wie bei der Hirnblutung angegeben, durchzuführen. Nur wird man späterhin, einerlei ob sich Kontraktur entwickelt hat oder nicht, in Anbetracht des meist corticalen Charakters der embolischen Hemiplegie besonderes Gewicht auf *aktive Übungen* nicht nur der groben Kraft, sondern auch der Koordination legen. Für die Hand empfehlen sich z. B. sogenannte Klavierübungen auf einem tonlosen Klavier, dessen Tasten so konstruiert sind, daß ihr Widerstand durch eine Feder reguliert werden kann. Besonders erfolgreich ist die Übungstherapie gegenüber der Aphasie, vielleicht deshalb, weil die rechte Hemisphäre allmählich vikariierend einzutreten vermag. Alle diese Übungen sind mit Pausen, täglich mehrmals und jedes einzelne Mal höchstens 15 Minuten, meist nur 5 Minuten lang vorzunehmen.

Literaturverzeichnis.

Siehe unter Gehirnthrombose.

6. Gehirnthrombose (arterielle).

Pathologische Anatomie. Man bezeichnet als Gehirnthrombose den Verschuß eines Gehirngefäßes durch ein an Ort und Stelle zur Entwicklung gelangtes Gerinnsel. Wenn man schlechtweg von Gehirnthrombose spricht, so versteht man darunter stets die Thrombose einer Gehirnarterie. Die Thrombose der Venen und venösen Sinus des Gehirns ist in dem der Sinusthrombose gewidmeten Kapitel behandelt. Hier handelt es sich also jetzt nur um die arterielle Thrombose. Diese entwickelt sich fast stets auf Grund einer **Wanderkrankung der Gehirnarterien**, und zwar namentlich der senilen, der syphilitischen und — seltener — der toxischen. Auch die präsenil, ohne syphilitische oder toxische Grundlage auftretende Atheromatose führt gelegentlich zur Thrombose. Die syphilitische Arterienerkrankung führt oft zu enormen Wandverdickungen, welche an sich schon fast ausreichen, den Blutstrom zu unterbrechen (**Enderarteriitis obliterans**). Der Eintritt einer Thrombose bei intakter Gefäßwand kommt ausnahmsweise vor, wenn das Blut infolge einer Intoxikation, einer Infektionskrankheit oder einer anderweitigen pathologischen Veränderung seiner Zusammensetzung eine spezielle Tendenz zur Gerinnung zeigt. Befördert wird die Thrombenbildung durch Herzschwäche (s. unter Ätiologie). Den Ausgangspunkt für die Gerinnung bildet die Zusammenballung der sogenannten Blutplättchen, welche eben vorzugsweise auf erkrankten Endothelflecken erfolgt. Kleine Thromben bestehen mitunter ausschließlich aus Blutplättchen. Größere sind meist aus Fibrinmassen, roten und weißen Blutkörperchen und Blutplättchen zusammengesetzt. In infektiösen Thromben findet man zahlreiche Mikroorganismen. Die Oberfläche ist oft quengerippt. Anfangs ist die Thrombose wandständig; allmählich kann sie jedoch das ganze Gefäßlumen ausfüllen und sich auch in der Längsrichtung weit fortpflanzen. Außer durch Endothelläsionen wird der Ort der Gerinnung auch durch die lokalen Strömungsverhältnisse des Blutes bestimmt; am häufigsten tritt die Thrombose an Stellen ein, wo die Blutströmung besonders langsam oder mit Wirbelbildung verknüpft ist. Die meisten Thrombosen erfolgen in den Ästen der Arteria cerebri media und posterior.

In dem abgesperrten Bezirk tritt eine Erweichung (**thrombotische Encephalomalacie**) ein, welche der embolischen durchaus entspricht: nur verläuft sie gewöhnlich nicht so stürmisch und häufiger progressiv und schubweise. Für die Ausbildung eines kollateralen Kreislaufs bleibt daher etwas mehr Zeit. Die Abgrenzung des Herdes ist meist nicht scharf.

Der Thrombus selbst wird später organisiert oder zerfällt durch Erweichung. Im letzteren Fall erfolgt eine sekundäre Ausstreuung seiner Partikel in die kleinsten Arterien, mithin eine multiple sekundäre Embolie.

Bemerkenswert ist die Neigung zu multiplem Auftreten (auch bei Neugeborenen, Parrot).

Ätiologie. Arterienerkrankung, Herzschwäche und Veränderung der Blutzusammensetzung sind die drei entscheidenden Momente. Meist liegen zwei, zuweilen alle drei vor, selten nur eines, und dies ist in diesen seltenen Fällen gewöhnlich die syphilitische Enderarteriitis obliterans. Am seltensten wird die Arterienerkrankung vermißt, dagegen fehlt oft bald die Herzschwäche, bald die Veränderung der Blutzusammensetzung. Die Hauptrolle spielen daher in der Ätiologie, wie bereits bei Besprechung der anatomischen Grundlage hervorgehoben wurde, das Senium und die Syphilis, insofern beide am häufigsten zu Wanderkrankungen der Arterien Anlaß geben. Die Syphilis kann bereits 1 Jahr nach der Infektion zu einer tödlichen Thrombose führen (v. Leyden). Eine geringere Rolle spielen in dieser Beziehung die chronische Alkohol- und Bleiintoxikation. Die Herzschwäche kommt namentlich einerseits im Senium, und anderseits im Verlaufe schwerer erschöpfender Krankheiten (Tuberkulose etc.) zur Geltung (marantische Thrombose). Eine Änderung der Blutzusammensetzung, welche die Hirnthrombose begünstigt, findet sich namentlich bei akuten Infektionskrankheiten (Scarlatina, Typhus, Influenza etc.), ferner bei akuter Kohlenoxydgas- und Leucht-

gasvergiftung, bei ausgedehnten Hautverbrennungen, endlich — nach manchen Angaben — auch während der Gravidität und im Wochenbett und im Verlauf der Chlorose. Die Thrombosen in allen letztangeführten Fällen sind meist multipel und betreffen kleinere Gefäße.

Die Häufigkeit der Komplikation mit seniler Demenz erklärt sich aus der angegebenen Ätiologie ohne weiteres.

Symptome und Verlauf. Vorböten. Meistens gehen den schweren Symptomen, dem Insult, wochen- oder tagelang leichtere Symptome voraus, welche die sich entwickelnde Zirkulationsstörung verraten. So kündigt sich die thrombotische Lähmung einer Extremität, beziehungsweise einer Körperhälfte durch eine leichte prodromale Parese und Formikationen, die Aphasie durch dysphasische Störungen, die Hemianopsie durch Flimmerskotome und flüchtige Amblyopien an. Sehr häufig sind auch prämonitorische Kopfschmerzen in der betroffenen Kopfhälfte. Dazu kommen oft jahrelang vorausgehende Symptome der allgemeinen Arterienerkrankung: allgemeine Kopfschmerzen, Kopfdruck, Schwindel- und Ohnmachtsanwandlungen, leichte Abnahme des Gedächtnisses, Schlaflosigkeit etc.

Insult. In manchen Fällen fehlt ein Insult ganz. Nach den beschriebenen Vorböten kommt es ohne Bewußtseinsverlust binnen 12—24—48 und mehr Stunden zur vollen Entwicklung der Herdsymptome entsprechend dem Eintritt des vollständigen Verschlusses der Arterie und dem Eintritt der Erweichung. Mitunter entwickeln sich auch die Hauptsymptome progressiv remittierend, also etwa im Sinn des Anstiegs der Temperaturen eines Typhus. Innerhalb dieser Anstiegphase kommt es nicht selten zu Sinnestäuschungen, Unorientiertheit, Inkohärenz des Vorstellungsablaufs, flüchtiger Bildung von Wahnvorstellungen und Agitation.

In anderen Fällen schließt sich an die Vorböten ein allmählich sich vertiefender Bewußtseinsverlust an. Relativ selten kommt es zu einem *akuten vollständigen* Bewußtseinsverlust. Endlich beobachtet man mitunter mehrere successive leichte Insulte, welche der schubweisen Weiterentwicklung der Thrombose entsprechen.

Herdsymptome. Diese hängen auch bei der Gehirnthrombose durchaus vom Sitz der Thrombose ab.

Die totale Thrombose der Arteria cerebri media ruft dasselbe Symptomenbild wie die entsprechende Embolie hervor, also Hemiplegie mit Aphasie, beziehungsweise Dysarthrie. Relativ häufiger beschränkt sich die Thrombose auf einen Ast der mittleren Hirnarterie. Man beobachtet alsdann z. B. Aphasie und Agraphie meist (nicht stets) mit Facialis- und Hypoglossuslähmung, beziehungsweise bei rechtseitiger Thrombose Dysarthrie mit Facialis- und Zungenlähmung oder eine Monoplegie des Arms oder Alexie und Hemianopsie oder endlich Worttaubheit. Entsprechend der Häufigkeit multipler Thrombosen sind die klinischen Bilder oft gemischt. Da es sich oft nur um partielle Läsionen handelt, und die Ausbildung eines Kollateralkreislaufs eine größere Rolle spielt (s. o.), sind anfangs die Symptome oft viel ausgebreiteter und bilden sich allmählich in sehr erheblichem Maße wieder zurück. Andererseits kommen Schwankungen und Nachschübe gerade bei der Thrombose der mittleren Hirnarterie sehr oft vor. Konvulsionen sind nicht häufig.

Die Thrombose der Arteria cerebri posterior führt, wie die Embolie dieser Arterie, in der Regel zu Hemianopsie, Hemihypästhesie und transcorticaler Aphasie, beziehungsweise Paraphasie. Motorische Symptome treten zuweilen in Gestalt einer Hemiplegia alternans oculomotoria auf. Außer hemianopischen Defekten beobachtet man zuweilen auch unregelmäßige Defekte

in den gekreuzten Gesichtsfeldhälften. Nicht selten beschränkt sich die Thrombose auf die Arteria calcarina; dann beschränkt sich die Erweichung auf den Cuneus, den basalwärts angrenzenden Teil des Lobulus lingualis und die Sehstrahlung, und klinisch findet man nur Hemianopsie (nach M o n a k o w zuweilen auch nur Hemiachromatopsie).

Das Hauptsymptom der Thrombose der A. cerebri anterior ist eine Monoplegie des gekreuzten Beins, beruhend auf Erweichung des Parazentrallappens und des obersten Abschnitts der hinteren und der vorderen Zentralwindung.

Die Symptome der Thrombose der A. basilaris und vertebralis decken sich ganz mit denjenigen der Embolie derselben Arterien. Nur herrscht im ganzen der subakute Verlauf vor.

Thrombosen, welche sich auf eine Kleinhirnarterie (meist die A. cerebelli inf. post.) beschränken, sind sehr selten; bemerkenswert ist die Tendenz zu einer Körperdrehung nach der Seite der Läsion bei Erweichungsherden im Corpus restiforme (Fall H u n u. a.), weil sie zu dem Verhalten bei Läsionen, welche auf die Kleinhirnhemisphären beschränkt sind, im Gegensatz stehen (vergl. S. 173). Übrigens ist zuweilen auch bei der Thrombose der A. vertebralis die gleichseitige Kleinhirnhälfte erweicht (Fälle von T u n g e l, A t k i n s u. a.), da die Art. cerebelli post. inf. gewöhnlich aus der A. vertebralis entspringt.

Die definitiven Folgeerscheinungen, d. h. die **residuären Symptome**, sind meist nicht so erheblich wie diejenigen der Embolie oder diejenigen der Blutung. So kommt es namentlich nicht so häufig zu schweren Kontrakturen. Vielmehr herrschen im weiteren Verlauf die durch die Gefäßerkrankung bedingten progressiven Allgemeinsymptome (Intelligenzdefekt etc.) vor, namentlich in den senilen Fällen; dazu kommen oft neue Thrombosen, welche das ursprüngliche Bild mehr und mehr komplizieren.

Diagnose. Die Differentialdiagnose muß folgende ähnliche Krankheiten berücksichtigen:

Hirnblutung (vergl. S. 203). *Hirnembolie* (vergl. S. 214). *Hirngeschwulst*. Besteht *Stauungspapille*, so liegt eine Hirngeschwulst vor, da die Thrombose fast stets ohne Stauungspapille verläuft. Fehlt Stauungspapille, so ist Thrombose wahrscheinlicher, wenn auch gelegentlich Hirngeschwülste, namentlich solche der motorischen Region, ohne Stauungspapille verlaufen. Pulsverlangsamung spricht nicht sicher für Hirngeschwulst, da die Atheromatose, welche der Thrombose so oft zu Grunde liegt, häufig — infolge einer Beteiligung der Kranzarterien — zu Pulsverlangsamung führt. *Erbrechen* spricht, wofern es öfter wiederkehrt, sehr entschieden für Hirngeschwulst. Auch ein sehr intensiver, ununterbrochener *Kopfschmerz* spricht mehr für Tumor. Abwesenheit von Erbrechen und Kopfschmerz ist hingegen nicht unbedingt gegen Tumor diagnostisch zu verwerten. Das Fehlen aller akuten Schübe spricht sehr für Geschwulst, während der Nachweis solcher akuten Schübe Geschwulst nicht ausschließt. Die Ätiologie gibt nur beschränkte Anhaltspunkte. Bei senilen Individuen liegt die Diagnose auf Thrombose im allgemeinen näher. Zirkumskripte Perkussionsempfindlichkeit des Kopfes kommt sowohl bei Hirnthrombose wie bei Hirngeschwulst vor.

Hirnsyphilis. In Betracht kommt sowohl das Hirngumma wie die gummöse Meningitis. Da die Syphilis auch in der Ätiologie der Hirnthrombose eine große Rolle spielt und die Symptome oft sehr ähnlich sind, ist die differentielle Diagnose oft außerordentlich schwer. Da sie für die Therapie ohne wesentlichen Belang ist, ist eine nähere Besprechung hier überflüssig.

Hirnabsceß. Das Symptomenbild ist mitunter sehr ähnlich; nur sind

Temperatursteigerungen bei Hirnabsceß häufig, während sie bei Thrombose, sofern keine Komplikationen vorliegen, fehlen. Kopfschmerz und lokale Perkussionsempfindlichkeit des Schädels findet man bei Hirnabsceß häufiger und stärker. Stauungspapille spricht für Hirnabsceß. Noch wichtiger ist die sehr charakteristische *Ätiologie* des Hirnabscesses (Otitis media, Bronchitis putrida, Trauma etc.). Man sollte daher die Diagnose Hirnthrombose niemals stellen, bevor man Ohren und Lunge genau untersucht hat. Selbst dann kann die Diagnose zuweilen mit Sicherheit nicht gestellt werden.

Dementia paralytica und namentlich *Dementia senilis*. Entscheidend ist für beide der Nachweis eines *erworbenen progressiven Intelligenzdefekts*, doch ist zu berücksichtigen, daß multiple thrombotische Erweichungen gleichfalls zu einem Intelligenzdefekt führen, sowie namentlich, daß speziell die *Dementia senilis* oft mit thrombotischen Erweichungsherden kompliziert ist.

Neurasthenie. Auch diese Differentialdiagnose kann bei syphilitisch infiziert gewesen und namentlich bei senilen Individuen Schwierigkeit machen, weil die Allgemeinsymptome (vergl. S. 217) nicht unähnlich sind und die Herdsymptome kleiner Thrombosen der Beobachtung leicht entgehen. Um zu einer sicheren Entscheidung zu gelangen, fahnde man anamnestisch auf leichte, objektiv festgestellte Insulte und untersuche peinlich genau auf Herdsymptome.

Die topische Diagnose ergibt sich aus den Angaben S. 151, 185 u. ff.

Prognose. Wenn es sich nicht um eine Thrombose der A. vertebralis oder basilaris handelt, ist ein unmittelbarer tödlicher Ausgang nicht zu fürchten. Dagegen ist das Leben indirekt insofern bedroht, als neue successive Thrombosen zu fürchten sind. Auch kommt es oft bei senilen Individuen zu einem unaufhaltsamen Kräfteverfall.

Die Prognose der Herdsymptome ist insofern nicht ungünstig, als nach Ablauf der Anstiegsphase meist auf nicht unerhebliche Rückbildungen gerechnet werden kann. Soweit diese freilich dann nicht bald eintreten, sind sie — im Gegensatz zur Hirnblutung — überhaupt nicht mehr zu erwarten. Auch sind stets Verschlimmerungen durch neue Thrombosen zu fürchten.

Für die Prognose der syphilitischen Hirnthrombose gilt dasselbe, was für die Prognose der syphilitischen Hirnembolie gesagt wurde (vergl. S. 215).

Therapie. Die **Prophylaxe** ist gegenüber der Thrombose nicht ganz machtlos. Die Vorboten machen rechtzeitig auf die Gefahr aufmerksam. Die syphilitische Endarteriitis ist durch eine Quecksilber- oder Jodsaltzbehandlung zu bekämpfen. Die nichtsyphilitische Arteriosklerose kann durch eine nicht zu energische Jodsaltzbehandlung (0,3—0,5 pro die) oft wenigstens etwas gehalten werden. Bei anämischen Personen ist Jodeisen zu verordnen. Der Genuß von Alkohol und alles Rauchen ist zu verbieten. Die Flüssigkeitsaufnahme ist zu beschränken. Durch methodische, sehr vorsichtige Gymnastik und methodische Gehübungen ist der Herzmuskel zu kräftigen. Zu diesem Zwecke sind auch länger fortgesetzte kleine Digitalisdosen (E. Walker) vorteilhaft. Jede körperliche Anstrengung und jede affektive Erregung muß vermieden werden. Die Ernährung ist jedenfalls nach Möglichkeit zu heben. In geeigneten Fällen ist eine Massagekur einzuleiten (jedoch ohne vollständige Bettruhe). Später ist die Massage durch passive Gymnastik zu ersetzen. Hydrotherapeutische Maßnahmen sind im Allgemeinen nicht angezeigt. Höchstens kommen laue Solbäder oder kohlenensäurehaltige Bäder zur Anregung des Stoffwechsels in Betracht.

Die Therapie **im Insult** ist derjenigen der Gehirnblutung entgegengesetzt. Der Kopf ist eher tief zu legen. Es handelt sich vor allem darum, die Herzaktion zu kräftigen, um dem Fortschreiten der Thrombose Einhalt zu

tun. Man verabreiche daher Wein oder Kognak, Digitalis in nicht zu kleinen Dosen (3stündlich 1 Eßlöffel des $\frac{1}{2}$ prozentigen Infuses) und füge nötigenfalls auch eine Kampfer einspritzung hinzu. Auch Strychnininjektionen bewähren sich zuweilen (0,003 pro dosi). Aderlässe sind unbedingt zu unterlassen. Warme, lose Deckeneinpackungen sind zweckmäßig, um allzu großen Wärmeverlust zu verhüten. Die Zimmertemperatur soll 20 Grad C. betragen. Auch mit Abführmitteln ist Vorsicht angezeigt; man führe besser durch Eingießungen oder Glycerinklystiere Stuhlgang herbei. Diuretische Mittel sind gleichfalls nicht ungefährlich. Hautreize scheinen zuweilen vorteilhaft. Der Nutzen der Eisblase ist sehr zweifelhaft. Die Ernährung ist unbedingt zu forcieren. Besteht Schluckstörung, so verordne man schon am 2. Tag ernährende Klystiere. Bettruhe ist in ähnlicher Weise wie bei Embolie erforderlich. Auf die Hauptpflege ist von Anfang an wegen des drohenden Decubitus das allergrößte Gewicht zu legen (Waschen mit lauem Ipomilligem Sublimatspirit, Wasserkissen, öfteres Umliegen). Mit Bädern sei man bei heruntergekommenen Kranken sehr vorsichtig.

Therapie nach dem Insult. Sobald der Insult völlig gewichen ist, lasse man allmählich den Alkohol wieder weg und leite diejenige Behandlung ein, welche oben als prophylaktische angegeben wurde. Bettruhe ist je nach der Schwere des Falles 1—4 Wochen durchzuführen. Die Behandlung einer Lähmung und etwaiger Kontraktur ist mit derjenigen der embolischen Lähmung und Kontraktur ganz identisch (s. unter Gehirnembolie).

Literaturverzeichnis.

L. d'Astros, Etude pathogénique des ramollissements du cervelet. Marseille médical, 1. und 15. Mai 1893.

Cohn, Klinik der embolischen Gefäßkrankheiten. Berlin 1860.

Heubner, Dieluetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874.

Kleiber, Über das Verhältnis der Embolie zur Hämorrhagie von Gehirn-gefäßen bei Herzklappenfehlern. Diss. Zürich 1894.

Leyden, Über die Thrombose der A. basilaris. Zeitschr. f. klin. Med. 1882.

Marchand, Berl. klin. Wochschr. 1894.

Reinhold, Beiträge zur Pathologie der akuten Erweichungen des Pons und der Oblongata. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 5.

7. Sinusthrombosen (venöse Hirnthrombosen).

Pathologische Anatomie. Eine Thrombose der Hirnvenen selbst kommt gelegentlich vor — z. B. unter dem Einfluß der Druckwirkung einer Geschwulst oder einer benachbarten Caries oder einer syphilitischen Erkrankung der Venenwand —, ist indes so selten, daß sie ohne praktische Bedeutung ist. Umso häufiger und wichtiger ist die Thrombose der venösen Sinus, in welche die Gehirnvenen münden. Eine solche Sinusthrombose ist wahrscheinlich stets die Folge einer Wanderkrankung des Sinus. Diese Wanderkrankung ist zuweilen die Folge eines allgemeinen Marasmus, häufiger handelt es sich um die Ausbreitung eines dem Sinus benachbarten Krankheitsprozesses (z. B. einer Caries des Mittelohrs) auf die Wand des Sinus. Im letzteren Falle kommt es zu einer Phlebitis¹⁾ und Thrombose der in den Sinus mündenden Venen, welche sich auf den Sinus fortsetzt, oder auch zu einer unmittelbaren Phlebitis und Thrombose des Sinus selbst. In der Regel handelt es sich um eine Streptococceninfektion. Meist beginnt der Prozeß im Knie oder im vertikalen Abschnitt des Sinus transversus. Die marantische Sinusthrombose ist in der Regel nicht, die phlebische hingegen meistens septisch. Die Thromben der ersteren sind graurot oder, wenn sie älter sind, grauweiß und mit der Wand verwachsen, die Thromben der letzteren gewöhnlich erweicht und verfärbt.

¹⁾ Ausnahmsweise kommt es auch durch Arrosion der Sinuswand zu einer Sinushämorrhagie. Vgl. Eulenstein, Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. 43.

Die marantische Thrombose bevorzugt den Sinus longitudinalis superior, doch erstreckt sie sich zuweilen auf mehrere, ausnahmsweise auf fast alle Sinus. Die phlebitische Thrombose (auch sekundäre genannt) wird bezüglich ihrer Lokalisation ganz durch den primären Prozeß bestimmt; so ist bei der otitischen Thrombose gewöhnlich der Sinus transversus, zuweilen auch der Sinus petrosus superior und inferior oder der Sinus cavernosus befallen u. s. f.

Gewöhnlich setzt sich die Thrombose rückläufig auf die in den thrombosierten Sinus einmündenden Venen und anderseits zuweilen auch auf die V. jugularis fort. Erstere erscheinen daher auf der Hirnoberfläche als prallgefüllte, derbe Stränge. In den Gehirnabschnitten, deren venöser Abfluß durch die Thrombose abgesperrt ist, kommt es zu einer ödematösen Durchtränkung. Das bezügliche Hirngebiet — meist handelt es sich um Rindengebiete — erscheint daher geschwollen und erweicht. Infolge kapillärer Blutungen und ausgiebiger Diapedese roter Blutkörperchen ist die Farbe schmutzig rötlichgrau. Auch in der weichen Hirnhaut finden sich oft kleinere Sugillationen, endlich ist die Innenfläche der Dura nicht selten mit dünnen, gelblichen, sugillierten Membranen belegt.

Bei phlebitischer Thrombose kann es auch zu eitriger Leptomeningitis und zerstreuter Absceßbildung kommen. Praktisch besonders wichtig sind die sogenannten perisinuösen Abscesse.

Ätiologie. Die marantische Thrombose kommt bei mannigfaltigen kachektischen Krankheiten vor, so namentlich bei Kindern im ersten Lebensjahre nach hartnäckigen profusen Diarrhoen, ferner bei senilen Individuen auf Grund seniler Herzschwäche, aber auch bei Individuen mittleren Alters im Gefolge einer erschöpfenden Tuberkulose oder Carcinose. In allen diesen Fällen wirken die von der allgemeinen Ernährungsstörung abhängige Wanderkrankung des Sinus, die Verlangsamung des Blutstroms und die Veränderung des Blutes selbst (Absterben der Blutplättchen etc.) zusammen. Auch die Chlorose kann aus ähnlichen Gründen zur Sinusthrombose führen (fettige Degeneration des Sinusepithels, Bollinger). Endlich sind auch die akuten Infektionskrankheiten — namentlich bei Chlorotischen — im stande, eine Sinusthrombose herbeizuführen; das Hauptgewicht ist in diesen Fällen wahrscheinlich auf die Veränderung des Bluts selbst zu legen (vergl. S. 216). So beobachtete ich eine Thrombose des Sinus longitudinalis superior im unmittelbaren Anschluß an eine Influenza bei einem 20jährigen chlorotischen Mädchen, welche unter Delirien binnen 10 Tagen zum Tode führte. Leichtenstern hat einen Fall bei Gonorrhoe beobachtet.

Die phlebitische oder sekundäre Thrombose kommt weit aus am häufigsten im Anschluß an Eiterungen des Mittelohrs vor. Am häufigsten handelt es sich um chronische Eiterungen, doch ist nicht selten auch Sinusthrombose im akuten Stadium einer Otitis media beobachtet worden (Kretschmann, Bacon, Katz, Dahlgren u. a.). Entsprechend dieser Bedeutung der Otitis media bekommen alle diejenigen Infektionskrankheiten, welche oft zu Otitis media führen, auch Bedeutung für die Entstehung der Sinusthrombose. Hierzu gehören namentlich Scharlach, Masern, Influenza, Typhus und Keuchhusten. Auch nach Polypenextraktion mit Infektion des abgetrennten Stumpfes ist Sinusthrombose beobachtet worden. Unter den chronischen Prozessen spielt die Tuberkulose und die Syphilis des Felsenbeins sowie die chronische Otitis media mit Cholesteatombildung eine große Rolle. Der Hergang ist gewöhnlich der, daß die Eiterung aus dem Mittelohr auf die Zellen des Warzenfortsatzes übergeht und von diesen aus eine Phlebitis des Sinus transversus mit nachfolgender Thrombose hervorruft. In anderen Fällen übernehmen kleinere Venen die Vermittlung (Politzer). Auch der Canalis petrosomastoideus (Votolini) ist nicht selten von Bedeutung.

Nächst der Otitis media, beziehungsweise der sekundären Caries des Felsenbeins spielen eitrige Erkrankungen der Augen- und Stirnhöhle zuweilen eine Rolle. Ebenso können anderweitige oberflächliche oder tiefere Eiterungsprozesse im Venengebiet des Kopfs gelegentlich zu Sinusthrombose führen. So hat man letztere bei Parotitis, Erysipel des Gesichts (ausnahmsweise auch Eczema capitis), Furunkeln und Carbunkeln in der Nähe einer Kopf- oder Halsvene etc. beobachtet. Die Thrombose setzt sich in diesen Fällen von der Gesichtsvene kontinuierlich bis in den Sinus fort. Auch die Venen der Emissaria Santorini pflanzen die Thrombose zuweilen auf den Sinus fort.

Endlich können Traumata entweder durch Kompression eines Sinus oder durch Hinterlassung eiternder Wunden eine Sinusthrombose zur Folge haben.

Symptome und Verlauf. Die marantische Thrombose der Sinus selbst verläuft durchweg ohne Insult. Die weiteren Symptome sind einzuteilen in die extracraniellen Stauungserscheinungen und die Folgeerscheinungen der von der intracraniellen cerebralen Stauung herrührenden Erweichung bestimmter Hirngebiete.

Die extracraniellen Stauungserscheinungen bestehen bei der Thrombose des Sinus cavernosus in einem Ödem der Haut der gleichseitigen Stirnhälfte, Schläfe, des gleichseitigen oberen und unteren Lids und der Conjunctiva. Die Venen sind in dem ödematösen Gebiet stärker gefüllt. Infolge einer Stauung in den tiefen Venen der Orbita erscheint der gleichseitige Augapfel stärker vorgetrieben. Oft kommt es zu einer Erweiterung der Netzhautvenen und Stauungspapille (Fälle von Milligan u. a.). — Die Thrombose des Sinus transversus führt oft zu einem *Ödem hinter dem Ohr*; mitunter ist die thrombosierte Vena jugularis interna in der Tiefe zu fühlen. *Stauungspapille* kommt in einem Drittel der Fälle (gewöhnlich bestand in diesen Fällen Komplikation mit perisinuösem Absceß oder Meningitis) vor (Jansen), also keineswegs stets; sie ist zuweilen einseitig oder wenigstens auf einer Seite stärker und zwar keineswegs stets auf der sinuskranken. In einem zweiten Drittel der Fälle besteht nur eine leichte Hyperämie der Papille. — Bei der Thrombose des Sinus longitudinalis superior erstreckt sich das *Ödem* und die abnorme Füllung der Hautvenen auf *Scheitel und Stirn*; mehrfach ist Nasenbluten beobachtet worden. Bemerkenswert ist, daß gerade die Sinusthrombose der Chlorose nicht selten ohne Hautödem verläuft (z. B. auch in dem oben angeführten Fall).

Die intracraniellen Stauungserscheinungen bedingen meist eine *fortschreitende Bewußtseinstrübung*. Sehr häufig sind *Delirien*, welche geradezu das Bild des sogenannten Delirium acutum vortäuschen. Selten fehlen *motorische Reizsymptome*. Bald handelt es sich um eine einfache motorische Agitation, bald um zerstreute clonische oder tonische Krampfstände (namentlich konjugierte Deviation von Augen und Kopf, Nackenstarre etc.), bald um allgemeine Konvulsionen. Kopfschmerzen und Erbrechen treten fast regelmäßig auf. Die durch die konsekutive Erweichung bedingten Ausfallsymptome sind sehr wechselnd, auch bei Erkrankung desselben Sinus. Bei der Thrombose des Sin. longitudinalis sup. findet man bald hemiplegische, bald paraplegische Symptome; auch die Sensibilitätsstörungen sind bald halbseitig, bald doppelseitig. Es hängt dies damit zusammen, daß der Thrombus oft nicht den ganzen Sinus ausfüllt, sondern nur einer Wand anliegt. Die Intensität der Symptome schwankt daher innerhalb weiter Grenzen. Noch geringer sind die nachweisbaren Erweichungssymptome bei der Thrombose des Sinus transversus, petrosus und cavernosus. Die Temperatur bleibt oft normal, steigt aber auch gelegentlich bis über 40 Grad (meist erst agonal). Der Puls ist anfangs oft verlangsamt, später beschleunigt. Meist erfolgt der Tod im Lauf der 2. Woche.

Die phlebitische oder sekundäre Thrombose wird nicht selten von einem Schüttelfrost eingeleitet. Der Verlauf ist oft, nicht stets, fieberhaft. Oft folgen sich wiederholte Schüttelfröste. Auch profuse Schweißausbrüche und Durchfälle sind nicht selten. Der Puls ist meist beschleunigt. Ödeme und venöse Stauungen der Haut und der unterliegenden Weichteile werden selten ganz vermißt. Erbrechen und Kopfschmerzen fehlen fast niemals. Neuritis optica und Stauungspapille sind bei der Thrombose des Sinus transversus selten. Die motorischen Erscheinungen beschränken sich bei der sekundären Thrombose des Sinus transversus meist auf einen tonischen Krampf der Nackenmuskeln, welcher auf der Seite der Thrombose überwiegt. Erst wenn die Thrombose sich auf den Sinus longitudinalis sup. oder die Vena jugularis int. fortsetzt, kommt es zu allgemeinen Motilitätsstörungen. In einem Fall Passows fehlten die Kniephänomene und kehrten nach glücklicher Operation (s. u.) zurück. Weiterhin gehen die Kranken entweder an unkomplizierter Pyämie oder unter Komplikation mit eitriger Leptomeningitis oder mit Hirnabsceß oder mit perisinuösen Abscessen zu Grunde. Nicht selten wird ein schubweises Ansteigen der Symptome beobachtet. Auch eine septische Allgemeininfektion kann durch die Sinuserkrankung vermittelt werden (Körner).

Spontane Heilungen sind gelegentlich bei der marantischen, sehr selten bei der phlebitischen Thrombose beobachtet worden.

Die **Diagnose** bietet oft große Schwierigkeit, namentlich wenn die charakteristischen Ödeme fehlen.

Bei der praktisch weitaus bedeutsamsten **otitischen Thrombose des Sinus transversus** kommt namentlich die Verwechslung mit *Hirnabsceß* und diffuser *eitriger Leptomeningitis* in Betracht. Eine sichere Unterscheidung von ersterem scheint mir zur Zeit noch nicht möglich, vergl. S. 237 ff.; hier wird oft erst die Operation entscheiden. Gegenüber der eitrigen Leptomeningitis scheint mir besondere differentialdiagnostische Beachtung außer der Lumbalpunktion der *Kreuzschmerz*, begleitet von entsprechender *Druckempfindlichkeit*, zu verdienen (vergl. das Kapitel über Meningitis). Ich habe unter vielen Fällen eitriger Meningitis, speziell auch im Gefolge einer Otitis media, diesen noch niemals vermißt. Sein Auftreten zeigt, sofern er nicht eine Teilerscheinung allgemeiner Gelenkschmerzen, wie sie bei pyämischen Zuständen vorkommen, darstellt, ziemlich sicher den Eintritt der diffusen eitrigen Meningitis an. *Augenmuskellähmungen* sind nicht beweisend für Meningitis, da solche auch gelegentlich bei Thrombose des Sinus cavernosus beobachtet worden sind. Selbstverständlich ist stets auch an die Möglichkeit zu denken, daß Thrombose und Meningitis, beziehungsweise Hirnabsceß *nebeneinander* bestehen.

Bei dem *extraduralen Absceß*, der übrigens auch oft mit Sinusthrombose kompliziert ist, stehen die Hirndruckerscheinungen mehr im Vordergrund, doch ist meist eine sichere Differentialdiagnose nicht möglich. Schwierig ist oft auch die Entscheidung, ob eine einfache *Pyämie* (infolge von Aufnahme von Eiter durch die Knochenvenen, Körners Osteophlebitispyämie) oder Sinusthrombose oder beides besteht. Hierbei wird man namentlich auf metastatische Abscesse in den Lungen, Gelenken, Schleimbeuteln, Muskeln etc. zu achten haben, welche für Pyämie entscheiden. Lungenmetastasen sprechen für Sinusthrombose mit Pyämie, Gelenk- etc. metastasen für osteophlebitische Pyämie (Körner).

Jedenfalls ist bei einem Erwachsenen der Verdacht auf sekundäre Sinusthrombose dringend, wenn im Verlauf einer chronischen Mittelohreiterung ohne akute Exazerbation der Eiterung und ohne stärkere Eiterretention in der Paukenhöhle oder im Verlauf einer akuten Mittelohreiterung nach Ablauf des akuten Stadiums

und bei freiem Eiterabfluß hohes Fieber (über 39 Grad) besteht und Meningitis auszuschließen ist (Leutert).

Nicht weniger unsicher ist die Erkennung der **marantischen Thrombose**. Bei Kindern wird sie oft mit der einfachen *Gehirnanämie*, speziell Marshall Halls *Hydrencephaloid* (vergl. S. 188), verwechselt; beide treten übrigens oft kombiniert auf. Sind Herdsymptome nachweisbar (Hemiplegie etc.), so ist zu Gunsten einer Sinusthrombose zu entscheiden. Auch die *arterielle Hirnthrombose* kann zu Verwechslungen Anlaß geben, wofern die charakteristischen Hautödeme fehlen; außer der Ätiologie ist zu berücksichtigen, daß ein progressives Coma mit Delirien ohne bestimmte Herdsymptome zu Gunsten einer arteriellen Thrombose spricht.

Prognose. Die Prognose ist durchweg ungünstig. Die Seltenheit spontaner Heilungen wurde oben bereits hervorgehoben. Bei der sekundären Sinusthrombose bietet der chirurgische Eingriff (s. u.) eine nicht ganz kleine Aussicht auf Genesung.

Therapie. **Prophylaktisch** kommt nur die Bekämpfung der Grundkrankheiten, vor allem der akuten und chronischen Otitis media, in Betracht. Das Publikum nimmt Ohrenerkrankungen im ganzen viel zu leicht. Allgemeine Aufklärung über die Gefahr solcher Ohrenerkrankungen herbeizuführen, ist eine der dringendsten Aufgaben des Arztes. Selbstverständlich muß hierzu eine sachverständliche, radikale Behandlung dieser Eiterungen kommen.

Eine bestehende **primäre, also marantische Thrombose** ist namentlich mit Mitteln zu bekämpfen, welche die Herztätigkeit und die Blutdurchströmung des Gehirns anregen. An der Spitze stehen die Digitalispräparate und das Strychnin. Man verordne daher ein $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ prozentiges Digitalisinfus (2—3stündlich 1 Eßlöffel) und daneben Strychnin (0,003 subcutan mehrmals täglich). Eisenpräparate kommen, wenn die Thrombose bereits besteht, gewöhnlich zu spät. Bei der sekundären phlebitischen Thrombose ist die von Zaufal zuerst vorgeschlagene und ausgeführte operative Eröffnung und Ausräumung des thrombosierte Sinus in allen Fällen, in welchen nicht bereits vorgeschrittene Pyämie oder unzweifelhaft allgemeine eitrige Meningitis besteht, indiziert. Lungenmetastasen verbieten einen operativen Eingriff nicht (Jansen). Ist die Wahrscheinlichkeitsdiagnose der Sinusthrombose bei Otitis media nach den oben gegebenen Regeln gestellt, so eröffnet man den Warzenfortsatz und legt den Sinus transversus frei. Ergibt das Aussehen und Befühlen des Sinus nun keine Anzeichen von Thrombose, so wartet man zunächst ab; der Wert einer Probepunktion scheint nach neueren Erfahrungen (Lane, Brieger) fraglich. Tritt weiterhin innerhalb der nächsten Tage kein oder nur ein vorübergehender Fieberabfall ein, so kommt eine Inzision des Sinus in Betracht (Leutert); doch sind die Ansichten über die Zulässigkeit einer solchen noch geteilt. Jedenfalls ist auch die Möglichkeit eines Hirnabscesses in solchen Fällen ins Auge zu fassen. Viel leichter gestaltet sich die Indikationsstellung, wenn der Sinus sich ohne weiteres durch Verfärbung als erkrankt erweist. Es wird dann der Sinus sofort inzidiert und ausgeräumt. Damit ist die Unterbindung der Vena jugularis interna oberhalb der Einmündung der Vena faciei communis zu verbinden. Ist nur eine tiefere Unterbindung möglich, so ist die Vena faciei communis gleichfalls zu unterbinden (Jansen). Nach den bis jetzt vorliegenden Statistiken wird man auf etwa 50 Prozent Heilungen rechnen können.

Literaturverzeichnis.

- Heßler, Die otogene Pyämie. Jena 1896.
A. Jansen, Über Hirnsinusthrombose. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 35, S. 289;
Bd. 36, S. 1.

Körner, siehe unter Gehirnbrüche.

E. Leutert, Über die otitische Pyämie. Arch. für Ohrenheilk., Bd. 41, 1896, S. 217—293; vgl. auch Bd. 46 u. 47.

Macewen, Pyogenic infective diseases of the brain and spinal cord. Übersetzt von Radloff. Wiesbaden 1898.

Schweitzer, Thrombose bei Chlorose. Virch.-Arch. Bd. 152.

8. Aneurysma der größeren Gehirnarterien.

Anatomische Grundlage. Die meisten Aneurysmen der größeren Gehirnarterien liegen außerhalb der Gehirnschicht an der Basis des Gehirns. Lebert fand unter 86 Fällen 21 Aneurysmen der A. cerebri media, 31 Aneurysmen der A. basilaris (namentlich am vorderen Ponsrand), 9 der Carotis interna, 8 der A. cerebri anterior, 7 der A. communicans posterior. Nach v. Hofmann ist das Aneurysma der A. cerebri media am häufigsten. Die linke A. cerebri media ist öfters betroffen als die rechte. Die pathologische Anatomie des Aneurysmas selbst bietet keine Besonderheiten. Häufig findet man zugleich eine diffuse Arterienkrankung. Der Durchmesser des Aneurysmas steigt ausnahmsweise bis auf 7 cm und mehr (Dittrich). Gewöhnlich ist das Aneurysma sackförmig, selten zylindrisch. Auch multiple sackförmige Aneurysmen kommen gelegentlich vor (Uebel), noch häufiger diffuse zylindrische Erweiterungen der basalen Arterien.

Ätiologie. Am häufigsten sind Aneurysmen der größeren Gehirnarterien jenseits des 40. Lebensjahrs, v. Hofmann beobachtete ausnahmsweise einen Fall bei einem 10jährigen Mädchen. Unter den Ursachen spielt die Atheromatose und die syphilitische und alkoholische Endarteriitis weitaus die größte Rolle. Das Trauma scheint von viel geringerer Bedeutung; nur bei den Aneurysmen der Carotis interna kommt es öfters in Betracht, z. B. bei Basisfrakturen (Killian). Bei jungen Individuen ist auch die Endocarditis nicht bedeutungslos, indem kleine endocarditische Emboli sich der Wand einer Hirnarterie anlegen und, durch die Blutwelle angepreßt, allmählich einen Druckschwind der Wand und so eine aneurysmatische Erweiterung hervorrufen (Ogle, Ponfick). Der Einfluß vasomotorischer Innervationsstörungen (v. Hofmann) ist sehr fraglich.

Symptome und Verlauf. Viele Aneurysmen verlaufen bis zu ihrer rasch tödlichen Berstung symptomlos. In vielen Fällen beobachtet man die typischen Symptome des Hirndrucks: Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Pulsverlangsamung und Denkhemmung. Der Kopfschmerz wird zuweilen direkt als pulsierend geschildert (Oppenheim). Stauungspapille fehlt öfters. Ein remittierender Verlauf dieser Allgemeinsymptome ist sehr häufig. Die Auskultation des Schädels ergibt zuweilen ein dem Puls synchrones Geräusch, welches sich in der Nähe des Aneurysmas etwas verstärkt. Mitunter, nicht stets, hört es der Kranke selbst.

Die speziellen örtlichen Symptome sind von dem Sitz und der Größe des Aneurysmas abhängig, doch findet man zuweilen auch bei sehr großen Aneurysmen keine oder sehr unbedeutende Symptome. Das Aneurysma der Carotis interna kann durch Kompression des N. olfactorius, opticus, der Augenmuskelnerven und des 1. Trigeminusastes zu gleichseitiger Hyposmie, bezw. Anosmie, Amblyopie, bezw. Amaurose, Strabismus und Doppelsehen und gleichseitiger Erweiterung der Pupille und endlich zu Schmerzen und Hyperalgesie, später Hypästhesie im Bereich des N. ophthalmicus führen. Auch pulsierender Exophthalmus ist einige Male beobachtet worden. Hemiparese ist selten. Das Aneurysma der A. cerebri anterior verläuft oft ohne örtliche Symptome; zuweilen lassen sich Seh- und Riechstörungen nachweisen. Das Aneurysma der A. cerebri media führt, wofern es überhaupt Symptome hervorruft, zu einer gekreuzten Hemiparese und — bei linkseitigem Sitz — auch zu Dysphasie. Die letztere charakterisiert sich oft als eine einfache remittierende Sprachhemmung mit leichter Paraphasie. Bei dem Aneurysma der A. communicans posterior ist mehrfach Hemianopsie und Hemiparese beobachtet worden. Endlich verursacht das Aneurysma der A. basilaris bald eine Hemiplegia alternans facialis, bald eine Paraplegie. Außer dem Facialis ist gewöhnlich auch der Trigeminus in Mitleidenschaft ge-

zogen. Außerdem ist Dysarthrie sehr häufig. Epileptische Anfälle kommen seltener vor als bei den vorgenannten Aneurysmen.

Der Tod erfolgt meistens unter den Symptomen eines apoplektischen Insults. Spontanheilungen durch Obliteration sind extrem selten (Hodgson).

Diagnose. Die Erkennung ist sehr schwer. Meist gelangt man nur zur Diagnose „Hirngeschwulst“ und wird erst durch die Sektion belehrt, daß es sich um ein Aneurysma gehandelt hat. Das oben erwähnte Gefäßgeräusch kommt auch bei Tumoren vor, welche eine benachbarte Arterie komprimieren (Oppenheim) oder sehr gefäßreich sind (Bruns). Noch weniger ist die Differentialdiagnose gegenüber einer Hirngeschwulst oder auch einer gewöhnlichen Hirnhämorrhagie möglich, wenn man erst bei dem finalen Insult zugezogen wird.

Prognose. Die Prognose ist durchweg ungünstig. Heilungen sind äußerst selten.

Therapie. Die Behandlung besteht, wenn es sich um Syphilis handelt, in einer spezifischen Kur. Auch wenn Syphilis nicht vorliegt, ist doch eine energische Jodnatriumbehandlung zu empfehlen. Zur Verhütung, bzw. Hinausschiebung der Berstung des Aneurysmas verbiete man alles, was den arteriellen Blutdruck steigert. Es kommen also alle die für die Prophylaxe der gewöhnlichen Hirnhämorrhagie gegebenen Ratschläge (S. 206) in Betracht. Bei den Aneurysmen der Carotis interna ist auch die Unterbindung der Carotis communis vorgeschlagen worden (Coe).

Literaturverzeichnis.

- Gerhardt, Krankheiten der Hirnarterien. Berl. klin. Wochschr. 1887. —
Griesinger, Das Aneurysma der Basilararterien. Arch. der Heilk. 1862.
v. Hofmann, Vortrag auf der 66. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte. Wien 1894. Wien. klin. Wochschr. 1894, Nr. 44.
Killian, Beiträge zur Lehre von den makroskopischen intracraniellen Aneurysmen. Diss. Würzburg 1879.
Lebert, Über Aneurysmen der Hirnarterien. Berl. klin. Wochschr. 1866.
Oppe, Münch. med. Abhandl. 1892, 2. Reihe, Heft 5.

b) Entzündliche Gehirnkrankheiten.

Unter entzündlichen Gehirnkrankheiten sollen hier nur solche verstanden werden, bei welchen primäre pathologische Auswanderungen weißer und roter Blutkörperchen aus kleineren Blutgefäßen mit sekundärer lokaler Gewebsdegeneration verbunden sind; mit der Entzündung kann sich von Anfang an oder sekundär eine Wucherung der Neuroglia verbinden.

9. Encephalitis haemorrhagica.

Pathologische Anatomie. Bei der Encephalitis haemorrhagica handelt es sich nach der üblichen Auffassung um einen durch Infektion oder Intoxikation verursachten akuten oder subakuten, primär entzündlichen Prozeß in der Hirnsubstanz, welcher mit zahlreichen kapillaren Hämorrhagien verbunden ist. Es ist jedoch nicht unwahrscheinlich, daß primäre Mikroccoccenembolien kleiner und kleinster Gefäße bei dem Zustandekommen der Veränderungen eine wesentliche Rolle spielen. Ferner wird das Bild jedenfalls auch durch sekundäre Thrombosen kleinerer Gefäße erheblich beeinflusst. Meist ist die Erkrankung zirkumskript, aber nicht scharf abgegrenzt; auch ist innerhalb des befallenen Gebiets die pathologische Veränderung ungleichmäßig: neben schwer erkrankten Bezirken finden sich relativ intakte.

Im akuten Stadium erscheint das befallene Gebiet im ganzen rötlicher, oft rotgesprenkelt, dabei weich und feuchtglänzend; auch quillt es über die Schnittfläche stets etwas vor. Die mikroskopische Untersuchung ergibt abnorme Erweiterung und Füllung der Kapillaren und Arteriolen, Anhäufungen von Leukocyten und namentlich Erythrocyten in den Gefäßscheiden und im Gewebe und Kernvermehrung in den Blutgefäßwänden selbst; die Ganglienzellen und die Achsenzyklindernervenfaseren zeigen hie und da bereits Veränderungen, namentlich eine unverkennbare Schwellung, ebenso auch

die Gliazellen. Im weiteren Verlauf zerfällt die Markscheide der Nervenfasern, der Kern der Ganglienzellen verschwindet, der Körper der Ganglienzellen und der Achsenzylinder der Nervenfasern verfallen der fettigen Degeneration; dementsprechend treten Körnchenzellen im Gewebe auf. Der weitere Verlauf entspricht, wenn der Tod nicht eintritt, der für den embolischen Erweichungsherd gegebenen Schilderung, doch scheint es relativ öfter durch frühzeitige Gliawucherung zur Bildung einer Narbe, sehr selten zur Bildung einer Cyste zu kommen.

Oft findet man nicht einen, sondern mehrere Herde. Im letzteren Fall fällt zuweilen eine Tendenz zu symmetrischer Lokalisation auf (Leichtenstern).

Die Lieblingsgebiete der hämorrhagischen Encephalitis sind:

1. die Hirnrinde, die Stammganglien und das infracorticale Marklager einschließlich der inneren Kapsel (Encephalitis haemorrhagica Leichtensterns und Strümpells).

2. das Kerngebiet der Augenmuskelnerven (Poliencephalitis haemorrhagica superior s. ophthalmoplegica Wernickes),

3. das Kerngebiet der Hirnnerven der Medulla oblongata (Poliencephalitis haemorrhagica inferior s. bulbaris).

Korrektur wären die Bezeichnungen Prosencephalitis, Mesencephalitis und Epencephalitis. Seltener ist die Lokalisation im Kleinhirn.

Komplikationen mit Sinusthrombose und größeren Hämorrhagien sind öfters beobachtet worden. Auch können gleichzeitig analoge Prozesse im Rückenmark auftreten (Poliencephalomyelitis Rosenthals).

Ätiologie. Die Hauptrolle in der Ätiologie der hämorrhagischen Encephalitis spielen die Infektion und die chronische Intoxikation. Unter den Infektionskrankheiten kommen namentlich *Influenza*, in zweiter Linie auch *Scarlatina*, Masern, Pneumonie und *Endocarditis ulcerosa* in Betracht, unter den chronischen Intoxikationen namentlich der *Alkoholismus*. Nauwerck vermochte in einem Fall den Pfeifferschen Influenzabacillus in dem Krankheitsherd und in der Ventrikelflüssigkeit nachzuweisen. Auch zu der epidemischen Cerebrospinalmeningitis bestehen Beziehungen, indem im Verlauf derselben zuweilen eine hämorrhagische Encephalitis hinzutritt. Im ganzen findet man, wenn man von den alkoholistischen Fällen absieht, das jugendliche Alter etwas häufiger betroffen. Die Chlorose scheint eine Prädisposition für die Krankheit zu schaffen.

Zweifelhafter sind die ätiologischen Beziehungen zum Kopft trauma. Jedenfalls steht fest, daß Traumen des Schädels mit oder ohne Verletzung der Weichteile und der Schädelknochen zu einer Kontusion des Hirngewebes am Orte der Einwirkung des Traumas oder auch am Orte des Contrecoups führen können, deren pathologisch-anatomisches und klinisches Bild demjenigen der infektiösen und toxischen Encephalitis haemorrhagica sehr ähnlich ist.

Endlich bleiben Fälle, in welchen keines der aufgezählten ätiologischen Momente nachweisbar ist. Es handelt sich dann, wie man jetzt meist annimmt, um eine primär im Gehirn selbst auftretende Infektion.

Symptomatologie und Verlauf. Encephalitis haemorrhagica Leichtensterns und Strümpells. Der Verlauf dieser Form, welche am häufigsten auf dem Boden der Influenza infektion — meist einige Tage nach Ablauf der Influenza selbst — sich entwickelt, ist gewöhnlich per akut. Kopfschmerz und Erbrechen gehen oft als Vorboten voraus. Die Krankheit selbst setzt mit Bewußtseinsstörung und hohem Fieber (gewöhnlich ohne Schüttelfrost) ein. Zuweilen vertieft sich die Bewußtseinsstörung binnen weniger Stunden zu einem absoluten Coma. Öfter hat es bei einem mehr oder weniger schweren Sopor sein Bewenden. Sehr häufig bestehen zugleich schwere Delirien und Inkohärenz, Unorientiertheit, inkohärente Halluzinationen, Wahnvor-

stellungen und inkohärente Agitation. Die Temperatursteigerung ist oft maximal. So konstatierte Strümpell in einem Fall bereits am 2. Tag eine Temperatur von 42,2. In anderen Fällen ist das Fieber geringer, zuweilen fehlt es ganz. Der Puls ist anfangs mitunter verlangsamt; jedenfalls entspricht die Pulszahl der Temperaturerhöhung gewöhnlich nicht. Milzschwellung ist zuweilen festgestellt worden. Neuritis optica kann vorhanden sein (Oppenheim).

Die Herdsymptome hängen von der Lokalisation ab. Sie stellen sich gewöhnlich erst nach einigen Tagen, dann aber zwar nicht plötzlich, aber doch in raschem Anwachsen ein. Bald überwiegen wenigstens zunächst Reizsymptome: gekreuzte Konvulsionen, Kontrakturen, choreatische Bewegungen (Friedmann), bald überwiegen sofort die Lähmungssymptome. Bald sind die Symptome hemiplegisch, bald monoplegisch. Nicht selten ist eine konjugierte Deviation der Augen und des Kopfes. Auch Nackensteifigkeit ist häufig. Einigemal ist auch Aphasie als Herdsymptom beobachtet worden. Sensible und sensorische Störungen entziehen sich in der Regel wegen der Bewußtseinsstörung einem sicheren Nachweis. Die Sehnenphänomene und Hautreflexe verhalten sich wie bei der gewöhnlichen hämorrhagischen Hemiplegie.

Der Tod kann im Coma schon am 2. oder 3. Tag erfolgen. Zuweilen zieht sich der tödliche Ausgang bis zur 2. oder 3. Woche hin. Heilungen sind selten, doch ist ein abschließendes Urteil über ihr Vorkommen noch nicht möglich, da die Diagnose auf Encephalitis haemorrhagica ohne Sektionsbefund noch sehr unsicher ist.

Encephalitis haemorrhagica Wernickes. Der Verlauf dieser vorzugsweise im Kerngebiete der Augenmuskelnerven sich abspielenden Form, welche namentlich auf dem Boden des chronischen Alkoholismus vorkommt, ist gewöhnlich nicht perakut, sondern akut. Die Prodromalsymptome sind ähnlich. Die Krankheit selbst setzt akut unter dem Bild des Delirium tremens ein, wenn es sich um einen Alkoholisten handelt, sonst unter ähnlichen Delirien, wie sie für die Strümpellsche Form angegeben wurden. Die Bewußtseinsstörung ist meist oberflächlicher. In den meisten Fällen liegt nur eine ausgesprochene Schlafsucht vor. Die Temperatur ist normal oder subnormal. Bei alkoholistischem Ursprung der Krankheit sinkt die Temperatur zuweilen unter 35 Grad. Fiebertemperaturen sind selten. Der Puls und die Atmung sind meist beschleunigt. Der ophthalmoskopische Befund ist sehr schwankend.

Unter den Herdsymptomen stehen die Augenmuskellähmungen an der Spitze. Sie betreffen in ziemlich regelloser Auswahl die verschiedensten Muskeln. Am häufigsten sind die äußeren Augenmuskeln gelähmt oder paretisch, z. B. die beiden Recti interni oder der linke Rectus internus und der rechte Rectus externus oder beide Recti externi u. s. f. Meist stellen sich diese Lähmungen bereits am 1. Krankheitstag ein und breiten sich im Lauf der nächsten Tage über mehr und mehr Augenmuskeln aus. Die Kerne der inneren Augenmuskeln (M. ciliaris und Sphincter iridis) sind oft verschont oder zeigen Reizsymptome, namentlich sieht man oft eine ausgeprägte Miosis. In einzelnen Fällen hat man jedoch auch Erweiterung, Lichtträgheit und selbst Lichtstarre einer oder beider Pupillen beobachtet. Auch eine Accommodationsparese kommt vor. Relativ selten ist übrigens auch der Levator palpebrae beteiligt. Häufig ist Nystagmus.

Gelegentlich kommt eine Parese im Facialisgebiet hinzu, und zwar bald der Augen-, bald der Mundäste, bald aller Äste. Stets findet man auch eine leichtere

oder schwerere Sprachstörung, welche allerdings zum Teil wohl auf Rechnung des Deliriums zu setzen ist.

Charakteristisch ist endlich auch eine schwere Gehstörung: der Gang ist schwankend, breitspurig, bald ausgesprochen paretisch, bald durch unwillkürliche Zwischenbewegungen gestört. Auch abgesehen vom Gang sind die Extremitätenbewegungen, und zwar namentlich die Beinbewegungen oft paretisch oder ataktisch oder zitternd. Durch Komplikation mit Polyneuritis kann das Krankheitsbild noch weiter modifiziert werden. So erklärt sich auch, daß zuweilen die Kniephänomene fehlen.

Auf psychischem Gebiet findet man oft noch längere Zeit den sogenannten Korsakoffschen Symptomenkomplex (Merkdefekt, Unorientiertheit, Erinnerungstäuschungen. Vgl. den psychiatrischen Abschnitt. In diesen Fällen bleibt gewöhnlich ein Intelligenzdefekt zurück.

Der Tod erfolgt meist im Lauf der ersten beiden Wochen; in einem Fall Gayets trat er erst nach 5 Monaten ein. Heilungen sind in einzelnen Fällen beobachtet worden. In den günstig ausgehenden Fällen ist die Restitution der Beweglichkeit der Augenmuskeln gewöhnlich sehr vollständig.

Encephalitis haemorrhagica bulbaris (auch als *akute hämorrhagische Bulbärmyelitis* bezeichnet). Diese Form ist am seltensten beobachtet worden. Die häufigste Ursache ist Influenza. Die Bewußtseinsstörung ist gewöhnlich unerheblich. Auch Delirien werden gewöhnlich vermißt. Temperatur und Puls können normal bleiben. Unter den Herdsymptomen überwiegt die Dysarthrie und die Schluckstörung. Auch die Zunge, der Gaumen und die Facialismuskulatur sind oft paretisch. Nicht selten ist ferner der Abducens beteiligt. Die Gehstörung ist dieselbe wie bei der vorigen Form. Der Verlauf kann sich mehrere Monate hinziehen.

Außer diesen drei Formen kommen Zwischenformen, z. B. alternierende Hemiplegie bei Encephalitis im Ponsgebiet (Oppenheim), und Mischformen, z. B. Bulbärsymptome neben Ophthalmoplegie etc., nicht selten vor. Bei Komplikation mit Poliomyelitis kommen atrophische Spinallähmungen hinzu.

Diagnose. In den meisten Fällen kann die Diagnose nur vermutungsweise gestellt werden.

Man wird in folgenden Fällen mit einiger Wahrscheinlichkeit an Encephalitis haemorrhagica denken können:

1. wenn bei einem Gewohnheitstrinker sich akut unter Somnolenz oder Delirien ohne Fieber fortschreitende Augenmuskellähmungen entwickeln (Poli-encephalitis haemorrhagica superior);

2. wenn nach einer Infektionskrankheit (Influenza etc.) sich perakut unter hohem Fieber Sopor einstellt und eine Hemiplegie sich erst im Stadium des Comas innerhalb einiger Stunden, beziehungsweise eines Tages entwickelt und die gewöhnlichen Ursachen, beziehungsweise Grundkrankheiten der *Pachymeningitis haemorrhagica*, eines *Hirnabscesses*, einer *Hirnblutung*, *-embolie* und *-thrombose* ausgeschlossen werden können. Dabei bleibt in letzterem Fall freilich noch immer die Verwechslung mit akuter tuberkulöser oder nichttuberkulöser *Meningitis* offen. Man kann sich vor dieser Verwechslung wenigstens einigermaßen schützen, wenn man beachtet, daß die Genickstarre bei der hämorrhagischen Encephalitis gewöhnlich nicht so erheblich ist und Herpes sowie kahnförmige Einziehung des Leibes fast stets fehlen. Auch die Lumbalpunktion ist ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel, insofern sie bei Meningitis meistens eine trübe, Eiterkörperchen enthaltende Flüssigkeit liefert; nur im Anfangsstadium ist die Cerebrospinalflüssigkeit auch bei der Meningitis noch klar und frei von Eiterkörperchen.

Prognose. Nach den bisherigen Erfahrungen erscheint die Prognose sehr ungünstig, doch ist nicht ausgeschlossen, daß manche in Genesung übergegangene Fälle bisher fälschlich zu anderen Krankheiten gerechnet worden sind und daß daher die in der Literatur unter dem Namen der Encephalitis haemorrhagica vorliegende Kasuistik ein zu trübes Bild von der Prognose gibt. Prognostisch am ungünstigsten sind die Fälle, in welchen die Bewußtseinsstörung sehr tief ist und lange anhält. Im übrigen entscheidet über die Prognose namentlich der allgemeine Kräftezustand. Die Encephalitis des Kindesalters hinterläßt in der Regel, wenn sie heilt, doch einen bleibenden Intelligenzdefekt.

Therapie. Der Kranke wird ähnlich wie bei der gewöhnlichen Hirnblutung gebettet. Das Auflegen einer Eisblase auf den geschorenen Kopf scheint von einigem Nutzen. Auch die Applikation von Blutegeln an der Schläfe oder hinter dem Ohr ist empfohlen worden; meines Erachtens ist sie in den meisten Fällen nicht unbedenklich. Einreibungen des Kopfes mit Quecksilber- oder Jodoformsalbe haben sich — wenigstens scheinbar — in einzelnen Fällen bewährt. Zweifelhafter ist der Wert von Ergotininjektionen. Besser scheint Jodkalium (per os oder per clysm.) zu wirken. Man verbindet dies Mittel daher am besten mit einer Ableitung auf den Darm durch Calomel oder salinische Abführmittel.

Gegenüber den deliranten Zuständen empfehlen sich öftere subcutane Injektionen von Extr. Opii aq. (0,04) oder Morphium (0,01). Chloral ist zu vermeiden; selbst Chloralamid scheint mir nicht ganz harmlos. Sehr empfehlenswert sind Opium-Trionalklistiere (2,0 Trional subtil. pulv., 0,1 Op. pulv., 2,0 Natr. chlorat., 1 Eßlöffel Amylum auf 200 g Wasser).

Bei schweren Hirndrucksymptomen ist die Lumbalpunktion angezeigt.

Literaturverzeichnis.

Boedeker, Zur Kenntnis der akuten alkoholischen Ophthalmoplegie. Arch. für Psychiatrie, Bd. 27, Heft 3, S. 810.

Leichtenstern, Über primäre akute hämorrhagische Encephalitis. Deutsche med. Wochschr. 1890, S. 510 u. 1892, S. 39.

Oppenheim, Die Encephalitis. Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie. Bd. 9, Teil 1, Abt. 3. Wien 1897.

Strümpell, Über primäre akute Encephalitis. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 47, S. 62.

Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Kassel 1881. Bd. 2.

10. Hirnabsceß (Encephalitis purulenta).

Pathologische Anatomie. Die ersten Entwicklungsstadien des Hirnabscesses sind noch wenig bekannt. In seiner vollen Entwicklung besteht er fast ausschließlich aus Eiter, dem höchstens Partikel des zerstörten Hirngewebes beigemengt sind. Die Reaktion des Inhalts ist meist sauer. Bald ist der Eiter dickflüssig, bald dünnflüssig, ausnahmsweise auch zähschleimig. Bald ist er geruchlos, bald verbreitet er ranzigen, gelegentlich auch putriden Geruch. Blutbeimengungen sind selten. Anfangs ist der Absceß stets unabgegrenzt. Im weiteren Verlauf kapselt er sich häufig (nicht stets) ab. In manchen Fällen soll die Abkapslung schon in der 2. Woche beginnen. Die Kapselwandung wird bis zu 5 mm dick und besteht im wesentlichen aus Bindegewebe; ausnahmsweise ist sie verkalkt. Die Form der Hirnabscesse ist erheblichen Schwankungen unterworfen. Unregelmäßige, längliche Formen herrschen im allgemeinen vor. Praktisch wichtig ist, daß sich an die Haupthöhle des Abscesses oft nischenartige Nebenhöhlen anschließen. Ebenso schwankend ist die Größe. Einerseits kommen zuweilen mikroskopische Eiterherde vor, anderseits hat man Abscesse von 8 cm Länge beobachtet. In den meisten Fällen beträgt der Durchmesser 3—5 cm. Die Umgebung des Abscesses, auch des abgekapselten, ist meist ödematös durchtränkt. Die Hemisphäre, welche der Sitz des

Abscesses ist, ist oft vergrößert: die Windungen sind daher abgeflacht und die Furchen verstrichen. Bei Kleinhirnabscessen, zuweilen auch bei Großhirnabscessen, findet man Hydrocephalus internus. Letzterer kann sich auf den 4. Ventrikel beschränken. Auch Ependymgranulation habe ich beobachtet.

Nach der Entstehung unterscheidet man embolische oder metastatische und fortgeleitete Hirnabscesse. Erstere entstehen dadurch, daß aus irgendwelchen Körperorganen Emboli, welche mit Entzündungserregern behaftet sind, in eine Hirnarterie gelangen, letztere dadurch, daß ein dem Gehirn benachbarter Eiterungsprozeß unmittelbar auf das Gehirn übergeht oder häufiger durch Vermittlung von Lymphbahnen oder durch Vermittlung einer eitrigen Phlebitis kleinerer Hirnvenen in einem nahegelegenen Abschnitt des Gehirns einen scheinbar außer Zusammenhang stehenden Absceß hervorruft.

Wenn es sich nicht um einen embolischen, sondern einen fortgeleiteten Prozeß handelt (siehe unter Ätiologie), kann man anatomisch den Weg dieser Fortleitung oft sehr gut verfolgen. Handelt es sich z. B. um einen sogenannten otitischen, d. h. durch Knochenkrankung des Felsenbeins entstandenen Hirnabsceß, so kann man die Knochenkrankung zunächst fast stets bis zur Dura verfolgen. Diese ist oft mit der Hirnoberfläche verwachsen, und die Hirnsubstanz, welche zwischen dem Hirnabsceß und der Duraverwachsung liegt, ist entweder erweicht oder von einem allerdings oft sehr feinen Fistelgang durchbrochen.

Die meisten Hirnabscesse — auch die fortgeleiteten — liegen nicht in der Rinde selbst, sondern unterhalb derselben. Im ganzen liegen die embolischen tiefer als die fortgeleiteten.

Der Sitz der meisten Hirnabscesse ist das Centrum semiovale des Großhirns (ca. 75 Prozent) oder das Kleinhirn (ca. 25 Prozent). Abscesse im Hirnschenkel- und Brückengebiet und im verlängerten Mark sind äußerst selten. Im einzelnen ist der Sitz von der Ursache in hohem Maße abhängig. (Siehe unter Ätiologie.)

Die embolischen oder metastatischen Hirnabscesse sind in über der Hälfte aller Fälle multipel, während die fortgeleiteten in über 80 Prozent aller Fälle solitär sind.

Praktisch sehr wichtig ist, daß der Hirnabsceß nicht selten mit Sinusthrombose oder einem extraduralen Eiterherd kompliziert ist.

Der tödliche Ausgang wird in vielen Fällen durch einen Durchbruch in den Subarachnoidalraum und konsekutive eitrige Leptomeningitis oder durch einen Eiterdurchbruch in den Ventrikel herbeigeführt. Mit der Abkapslung des Abscesses hört das Wachstum des Abscesses nicht auf; auch durch die Kapselwand kann ein Durchbruch in den Ventrikel oder den Arachnoidalraum erfolgen.

Ätiologie. a) **Der embolische Hirnabsceß.** Die Hauptquelle für den embolischen Hirnabsceß stellen eitrige Lungenkrankheiten dar (pulmonaler Hirnabsceß). Namentlich Bronchitis putrida, Empyema pulmonum, Gangraena pulmonum u. a. kommen in Betracht. Auch die Lungentuberkulose ruft, namentlich wenn sie zu Kavernenbildung geführt hat, gelegentlich einen Hirnabsceß hervor. Der Sitz des pulmonalen Hirnabscesses ist, wenn er solitär auftritt, meist der Hirnmantel im Bereich der Arteria fossae Sylvii. In zweiter Linie kommt der Occipitallappen in Betracht. Meist liegt der Absceß ziemlich oberflächlich, gelegentlich jedoch auch in den Stammganglien. Seltener ist eine septische Endocarditis oder eine Eiterung im Abdomen Ursache des Hirnabscesses. Vereinzelte Fälle sind nach Phlegmonen, Gelenk- und Knocheneiterungen der Extremitäten beobachtet worden. Ich selbst habe einen Fall nach Osteomyelitis gesehen. Unter den Infektionskrankheiten kommen namentlich Typhus, Scarlatina, Diphtherie und Rotz in Betracht. Auch die allgemeine Pyämie erzeugt nicht selten Hirnabscesse. In allen diesen Fällen handelt es sich gewöhnlich um Embolien kleinerer Arterien, wahrscheinlich oft nur um sogenannte Mikroccoccenembolien.

b) **Der fortgeleitete Hirnabsceß.** Weitaus die häufigste Ursache des fortgeleiteten Hirnabscesses ist die eitrige Otitis media chronica und

speziell das im Gefolge chronischer Entzündungen auftretende sogenannte Cholesteatom, durch welches es zu ausgedehnten, in der Regel bis zur Dura reichenden Einschmelzungen und Nekrose des Felsenbeins kommt. Etwas seltener kommt es bei akuten Ohreiterungen zur Bildung eines Hirnabscesses. Am gefährlichsten sind die Ohreiterungen, welche nach akuten Infektionskrankheiten (Scharlach, Masern, Influenza, Diphtherie etc.) auftreten. Sehr bemerkenswert ist im Hinblick auf die Diagnose, daß auch nach Sistierung der Eiterung und Verschuß der Trommelfellperforation ein zum Tode führender Hirnabsceß vorliegen kann (Schmiegelow). Auch die akute, primäre, zentrale *Caries des Warzenfortsatzes bei Diabetes* ist nicht bedeutungslos. Ferner spielen *tuberkulöse und syphilitische Erkrankungen des Schläfenbeins* eine Rolle. — Der Sitz des otitischen Hirnabscesses ist fast stets der gleichseitige Schläfenlappen oder die gleichseitige Kleinhirnhemisphäre. Nach Körners Zusammenstellung kommen von 119 Abscessen 79 auf das Großhirn und 40 auf das Kleinhirn. Bei Kindern ist der Schläfenlappen in noch höherem Maße bevorzugt. Meist liegt der Schläfenlappenabsceß im Marklager des Gyrus temporalis inferior oder des Gyrus fusiformis, jedenfalls häufiger in den hinteren unteren als in den oberen vorderen Teilen. Der otitische Kleinhirnabsceß ist meist auf der vorderen Fläche des lateralen Abschnitts der Kleinhirnhemisphäre zu suchen.

Viel seltener als dieser „otitische“ Hirnabsceß, auf welchen fast die Hälfte aller Hirnabscesse fällt, kommt der „rhinale“ Hirnabsceß vor. Die Eiterung wird hier von der Nase beziehungsweise von einer ihrer Nebenhöhlen (Sinus frontalis, maxillaris etc.) fortgeleitet. Mehrmals handelte es sich um akute Stirnhöhleneiterungen nach Influenza. Der rhinale Hirnabsceß liegt fast stets im Stirnlappen. Noch seltener ist die Primärerkrankung in der Orbita gelegen.

Mehr Beachtung als der rhinale und orbitale Hirnabsceß verdient der traumatische. Jede Verletzung der Schädelknochen kann zu einem Gehirnabsceß führen, meist allerdings nur, wenn mit der Knochenverletzung eine äußere Hautwunde verbunden ist. Ausnahmsweise kommt auch bei unkomplizierten Frakturen der Schädelbasis die Entwicklung eines Hirnabscesses dadurch zu stande, daß die Entzündungserreger durch einen Riß in der Schleimhaut der Nase oder der Paukenhöhle eindringen. Meist entwickelt sich der traumatische Hirnabsceß innerhalb der ersten beiden Monate nach der Verletzung, ausnahmsweise erst nach mehreren Jahren. Der Sitz des traumatischen Hirnabscesses entspricht gewöhnlich dem Angriffspunkt des Traumas, selten dem Ort des Contrecoups. Bald liegt er sehr oberflächlich, bald — namentlich bei sehr verspäteter Entwicklung — tief im Marklager.

Eine dritte Kategorie neben den embolischen und fortgeleiteten Abscessen wird von den abscedierenden Geschwülsten gebildet. Speziell kommt eine solche sekundäre Abscedierung gelegentlich bei den Solitär tuberkeln vor. Praktisch sind solche Fälle wegen ihrer Seltenheit belanglos.

Endlich hat man bis in die neueste Zeit von einem idiopathischen Hirnabsceß gesprochen. In der Tat kommen ausnahmsweise Fälle gelegentlich zur Sektion, in welchen die sorgfältigste Untersuchung intra vitam und post mortem keinen Primäraffekt ergab. Es läßt sich in der Tat auch die Möglichkeit nicht wohl bestreiten, daß ausnahmsweise z. B. der Mikroorganismus der epidemischen Cerebrospinalmeningitis sich primär im Gehirn statt in der weichen Hirnhaut ansiedelt und einen Hirnabsceß hervorruft (Martius).

Ein spezifischer Mikroorganismus des Hirnabscesses existiert nicht, vielmehr findet man stets, sofern das bacteriologische Ergebnis überhaupt positiv ist, den der Grundkrankheit entsprechenden Mikroorganismus.

Symptomatologie und Verlauf. Die Symptome des Hirnabscesses sind teils Allgemeinsymptome, teils Herdsymptome.

Die **Allgemeinsymptome** des Hirnabscesses sind in manchen Fällen sehr geringfügig oder werden auch gänzlich vermißt. Fieber fehlt oft vollkommen, und auch in den Fällen, in welchen es besteht, ist es oft nicht auf den Hirnabsceß, sondern auf die Grundkrankheit oder eine Komplikation zu beziehen. Noch seltener ist es hoch, meist handelt es sich in den fieberhaften Fällen um wochenweise Anfälle leichter abendlicher Temperatursteigerungen. Sehr häufig sind auch subnormale Temperaturen (Macewen). Schüttelfröste sind selten. In einem Fall meiner Beobachtung, welchen die Sektion verifizierte, bestand lange Zeit ein intermittierender Fiebertypus. Andere Allgemeinsymptome entstehen durch die Druckwirkung des Abscesses. Namentlich ruft der Kleinhirnabsceß fast stets die Symptome der pathologischen Hirndrucksteigerung hervor. Unter diesen nimmt der Kopfschmerz die erste Stelle ein. Nur ausnahmsweise fehlt er ganz. Bald ist er äußerst intensiv, bald sehr schwach. Häufig steigert er sich anfallsweise. In der Regel ist er auf der Seite des Abscesses besonders heftig. Bemerkenswert ist jedoch, daß die Stelle des intensivsten Schmerzgefühls sich keineswegs stets mit dem Sitz des Abscesses deckt. So beobachtet man z. B. bei Kleinhirnabscessen ausnahmsweise auch Stirnkopfschmerzen (statt Hinterhauptschmerzen); bei Schläfenlappenabscessen wird der Schmerz oft vom Kranken in den Hinterkopf verlegt u. s. w. Übelkeit und Erbrechen wird gleichfalls selten ganz vermißt; namentlich bei Kleinhirnabscessen fehlt Erbrechen fast niemals. Meist fällt sein Auftreten mit Exazerbationen des Kopfschmerzes zusammen. Pulsverlangsamung (bis auf 40 und noch weniger) ist nicht selten, doch besteht sie gewöhnlich nicht dauernd. Auch Arrhythmie des Herzschlags kommt zuweilen vor. Seltener sind vorübergehende Pulsbeschleunigungen. Mitunter beobachtet man auch eine Verlangsamung der Respiration. Ausgesprochene *Stauungspapille* ist bei dem Hirnabsceß selten, hingegen findet man recht oft *Neuritis optica*, d. h. Hyperämie und Trübung der Papille, meist mit Beteiligung der Netzhaut (Papilloretinitis, Leber). In der Regel ist sie auf der Seite des Abscesses stärker ausgeprägt. Nach Entleerung des Abscesses geht sie nicht etwa sofort zurück, sondern kann sogar noch etwas weiter fortschreiten (Körner). Zu erheblicheren Sehstörungen kommt es selten. Allgemeine Konvulsionen können durch die Hirndrucksteigerung bei jedem Sitz des Abscesses hervorgerufen werden, sind jedoch nur im Kindesalter häufiger. Psychische Störungen stellen sich durchweg erst in den späteren Stadien ein. Sie äußern sich namentlich in einer allgemeinen Denkhemmung. Der Kranke ist schwerbesinnlich, beantwortet selbst einfache Fragen (z. B. nach seinen Personalien etc.) langsam oder gar nicht. Zuweilen habe ich eine absolute Unorientiertheit beobachtet. Sehr charakteristisch ist, daß diese Denkhemmung — im Gegensatz zum Intelligenzdefekt — erheblichen Schwankungen unterworfen ist; derselbe Kranke, der heute auch einfache Fragen nicht beantwortet hat, beantwortet zuweilen morgen kompliziertere richtig und relativ rasch. Mit der Hemmung der Assoziation verbindet sich oft auch eine motorische Hemmung; die Bewegungen werden langsam und leicht ataktisch, der Gang wird schwankend, Worte werden verwechselt¹⁾ u. dergl. mehr. Im weiteren Verlauf kann es zu Somnolenz, Sopor und schließlich tiefem Coma kommen. Interkurrente Delirien und motorische Erregungszustände sind seltener. Häufig beobachtet man hingegen schon sehr früh eine gesteigerte affektive Erregbarkeit, welche erst späterhin der Somnolenz und Apathie Platz macht.

¹⁾ Von den durch die Lokalisation des Abscesses bedingten Gang- und Sprachstörungen sehe ich hierbei noch ganz ab.

Die **Herdsymptome** des Hirnabscesses hängen ganz von der Lokalisation des Abscesses ab. Ich bespreche sie daher gesondert für die praktisch wichtigsten Lokalisationen.

Herdsymptome des Schläfenlappenabscesses. Man hätte hier in erster Linie gekreuzte Hörstörungen zu erwarten. Da indes der Schläfenlappenabsceß gewöhnlich otitischen Ursprungs und die zu Grunde liegende Otitis sehr oft doppelseitig ist, so ist es sehr schwer festzustellen, wie weit die vorliegenden Hörstörungen auf den Absceß und wie weit sie auf die Otitis zurückzuführen sind. Dazu kommt, daß die Somnolenz der Kranken oft exakte Hörprüfungen sehr erschwert. Nur in wenigen Fällen (Salomon, Eulenstein) ist es daher gelungen, mit Sicherheit eine gekreuzte, durch den Absceß bedingte Hörstörung nachzuweisen. Praktisch sehr viel wichtiger sind daher die Störungen des Sprachverständnisses, welche allerdings nur bei linkseitigen Schläfenlappenabscessen (für Linkshänder bei rechtseitigen) zu erwarten sind. Meist handelt es sich nicht um einfache sensorische Aphasie (Worttaubheit), sondern in der Regel um komplizierte, partielle, transcorticale Sprachstörungen, und zwar sowohl motorische wie sensorische. Es beruht dies darauf, daß der Absceß in der Regel seine Hauptausbreitung im Marklager des Schläfenlappens hat und hier die Assoziationsbahnen zum Teil unterbricht.

Zur Illustration dieser sehr charakteristischen assoziativen Sprachstörungen führe ich folgenden von mir untersuchten Fall an, in welchem die Sektion einen über walnußgroßen Absceß im Marklager der 2. und 3. linken Schläfenwindung (5 cm hinter dem vorderen Pol des Schläfenlappens) ergab. Zur Zeit der Prüfung war keine erhebliche Somnolenz vorhanden.

Nachsprechen intakt. Nur in schwierigen Worten werden Silben ausgelassen. Beim Spontansprechen und Spontanschreiben zahlreiche Wortverwechslungen. Vorgelegte Gegenstände werden durchweg richtig erkannt (Patient weiß den Gebrauch durch Gebärden etc. anzugeben), hingegen zum Teil falsch oder gar nicht bezeichnet.

Vorgelegt: Bleistift,	bezeichnet: „Bierlei“;
Uhr,	spitzt nur den Mund;
Messer,	„Messer“;
Schlüssel,	S—
Buch,	—
Tisch,	—
Strumpf,	—
rot,	rot;
weiß,	weiß;
schwarz,	schwarz;
blau,	grün;
grün,	das ist allerdings grün.

Vorgelegte Gegenstände werden bis 9 richtig abgezählt.

Nach der Gehörsempfindung wurde kein einziger Gegenstand erkannt, z. B. die Uhr nicht am Ticken, die Schlüssel nicht am Klappern etc.

Zucker, der auf die Zunge gebracht wird, wird als grün bezeichnet. Auf die Frage: „Ist das wirklich grün?“ erwidert Patient: „Nein, weiß, aber es schmeckt so — ganz gut.“ Auf die weitere Frage: „Schmeckt es bitter?“ erfolgt sofort die Antwort: „Nein“, auf die Frage: „Schmeckt es süß?“ sofort die Antwort: „Süß, ja.“

Betastete Gegenstände werden gleichfalls ausnahmslos erkannt, aber falsch bezeichnet.

Soll Patient das Wort für vorgelegte Gegenstände niederschreiben, so verwechselt er die Worte und zum Teil auch die Buchstaben; so schreibt er z. B. für Messer „Schlessel“ etc. Auch bei Diktatschreiben kommen Buchstabenverwechslungen vor.

Allenthalben macht sich Perseveration geltend, d. h. wenn Patient einmal ein Wort ausgesprochen hat, hat er die Neigung, dasselbe Wort immer wieder für beliebige Gegenstände zu brauchen.

Was man zu ihm sagt, versteht er größtenteils. So wählt er Gegenstände, welche man ihm benennt, richtig aus und unterscheidet dabei auch grün und blau richtig. Nur kompliziertere Aufforderungen werden nicht verstanden (z. B. „Legen Sie den linken Zeigefinger an die Nasenspitze!“).

Beim Lesen verliert er sich häufig; so liest er z. B. „einstaunen“ statt „anstaunen“, „ungeschwinde“ statt „ungeschminkt“. Er bemerkt selbst sehr wohl, daß er sich verschreibt und verliert. Die Lesefehler korrigiert er zum Teil schließlich selbst.

Führt man ihm bei geschlossenen Augen die Hand und schreibt so das Wort Uhr, so findet er es nicht, sondern glaubt „Richtung“ geschrieben zu haben. Das Muskelgefühl ist sonst intakt.

Einfache Additionen und Multiplikationen werden langsam, aber schließlich -- zuweilen nach einigen Fehlversuchen -- richtig ausgeführt. Bemerkenswert ist, daß Patient z. B. 5mal 6? nach 35 Sekunden richtig mit 30 beantwortet und gewissermaßen erst nachträglich selbst bemerkt, daß er die Antwort richtig gefunden hat.

Auch in den anderen von mir beobachteten und in den in der Literatur vorliegenden Fällen war der linksseitige Schläfenabsceß sehr oft von ähnlichen Sprachstörungen begleitet.

Motorische Symptome fehlen oft lange Zeit ganz. Im Endstadium habe ich mehrfach das Auftreten einer leichten Parese der gekreuzten Arm- und Gesichtsmuskulatur und des gekreuzten Gaumensegels beobachtet. Sie beruht auf der Erweichung, welche sich in der Umgebung des Abscesses (gegen das Operculum parietale und die innere Kapsel hin) entwickelt. Bei großen Schläfenlappenabscessen kommt es fast stets zu einer gekreuzten Hemiparese, welche teils auf die Druckwirkung des Abscesses, teils gleichfalls auf eine fortschreitende Erweichung zu beziehen ist.

Ganz ausnahmsweise kommt es auch zu gleichseitiger *Anosmie*, beziehungsweise *Hyposmie*, häufiger zu *gekreuzter Hemianopsie*; letztere kommt dadurch zu stande, daß der Absceß selbst oder die umgebende Erweichung bis in das sagittale Marklager des Hinterhauptlappens reicht. Auch *gekreuzte Hemihypästhesie* ist namentlich im Endstadium nicht selten; sie beruht auf einem Übergreifen der sekundären Erweichung auf den hintersten Teil des hinteren Schenkels der inneren Kapsel.

Die *Reizsymptome* treten gegenüber den besprochenen Ausfallssymptomen sehr zurück. Gehörstäuschungen sind nur sehr selten beobachtet worden. Halbseitige gekreuzte clonische Krämpfe sind etwas häufiger beschrieben worden. Nackensteifigkeit ist nicht häufig.

Wiederholt ist auch eine gleichseitige Parese des Oculomotorius, und zwar meist nur einiger Zweige (namentlich der Pupillar- und Levatorfasern), festgestellt worden. Sie ist wohl auf die Druckwirkung des Abscesses zu beziehen. Sehr viel seltener ist eine gleichseitige Abducenslähmung.

Die *Reflexe* sind häufig ganz normal. Nicht selten sind die gekreuzten *Sehnenphänomene* gesteigert, namentlich in den Fällen, in welchen eine Hemiparese besteht.

Hersymptome des Occipitalabscesses. In erster Linie kommt unter diesen die *gekreuzte Hemianopsie* in Betracht. Seltener ist eine *partielle Seelenblindheit* beobachtet worden.

Hersymptome der Abscesse der motorischen Region. In den meisten Fällen beobachtet man eine sogenannte *progressive Hemiplegie*, d. h. eine gekreuzte Lähmung, welche sich anfangs auf ein Segment der gekreuzten Körperhälfte beschränkt und allmählich die ganze Körperhälfte in Mitleidenschaft zieht. Seltener tritt relativ rasch und fast gleichzeitig eine allgemeine Hemiparese auf (in einem meiner Fälle fast apoplektiform). *Reizsymptome* werden sehr selten vermißt. In der Regel treten schon sehr früh Anfälle im Sinn

der **Jacksonschen Epilepsie** auf. Oft beschränken sich die Anfälle anfangs auf einige Muskelgruppen, um später entsprechend der Vergrößerung des Abscesses die ganze gekreuzte Körpermuskulatur in Mitleidenschaft zu ziehen. Auch kontinuierliche clonische Zuckungen gekreuzter Muskelgruppen kommen vor. Mit der Parese sind zuweilen *Sensibilitätsstörungen* verbunden. Die gekreuzten *Sehnenphänomene* sind gesteigert, die gekreuzten Hautreflexe meist herabgesetzt. Auch entwickelt sich mitunter eine leichte gekreuzte *Kontraktur*. Sobald die Lähmung eines Glieds absolut geworden ist, beteiligt es sich an den Anfällen nur mit *tonischen Kontraktionen*.

Herdsymptome der Stirnlappenabscesse. Liegt der Absceß im hinteren Teil des Stirnlappens, so beobachtet man ähnliche Symptome wie bei dem Absceß der motorischen Region. Abscesse in den vorderen Teilen des Stirnlappens verlaufen oft anscheinend ohne Herdsymptome; die Rumpfdrehung nach der gekreuzten Seite kann erschwert sein. Riechstörungen können fehlen. Reicht der Absceß in das Gebiet des Fußes der untersten Stirnwindung, so besteht typische motorische Aphasie.

Herdsymptome der Kleinhirnabscesse. Das einzige sichere direkte Herdsymptom des Kleinhirnabscesses ist die cerebellare Ataxie, also Schwanken beim Stehen und Gehen, und auch dieses wird oft — wahrscheinlich namentlich bei langsamem Wachsen des Abscesses — vermißt. Leichtere Grade dieser Ataxie zeigen sich beim Gehen mit geschlossenen Augen in einer Richtungsabweichung nach der Seite des Abscesses und einer Störung des Gangrhythmus. Oft besteht *Neigung zum Fall nach einer Seite*, z. B. nach hinten in einem Fall von *Gravis*, bald vorn in einem Fall von *Dupuy*. Auch das gelegentlich beobachtete *Fehlen des Kniephänomens* (bald nur gleichseitig, bald doppelseitig) ist vielleicht als direktes Herdsymptom aufzufassen. Durch Druckwirkung auf die Brücke oder das verlängerte Mark kommt es bald zu einer gekreuzten, bald zu einer gleichzeitigen *Hemiparese* oder auch zu einer *Paraparese* sämtlicher Extremitäten.

In einem allerdings nicht durch die Sektion bestätigten Fall sah ich zwangsweises tiefes Aufatmen mit weitem Öffnen des Munds und der Kiefer und weitem Vorstrecken der Zunge. Auch Macewen betont die Häufigkeit eines zwangsweisen Gähnens.

Durch Druckwirkung auf die Kerne und Wurzeln des 5. bis 12. Hirnnerven können weitere komplizierende Symptome hervorgerufen werden. So nenne ich z. B. Lähmung des gleichseitigen Facialis, Schmerzen und Hypästhesien in der gleichseitigen Gesichtshälfte (Fall *Weber*), speziell auch im Ohrgebiet, Dysphagie und Dysarthrie (Fall *Viart u. a.*), Störungen der Blaseninnervation, Augenmuskellähmungen (namentlich leichte gleichseitige Ptoxis und Mydriasis, doch kommen auch vollständige Oculomotorius- und Abducenslähmungen vor). Nicht selten ist auch ein leichter oder stärkerer Nystagmus. Bemerkenswert ist endlich auch die gleichseitig überwiegende Muskelsteifigkeit des Nackens, welche sich zu ausgesprochenem *Opisthotonus* steigern kann.

Zu den lokalen Symptomen des Hirnabscesses rechne ich auch die *lokale Perkussionsempfindlichkeit des Schädels* über dem Absceß. In den meisten Fällen entspricht sie der Lage des letzteren ziemlich genau. In einem Fall verführte sie mich allerdings auch zur Trepanation über der falschen Kleinhirnhemisphäre (wie die Sektion ergab).

Im **Verlauf** des Hirnabscesses lassen sich drei Stadien unterscheiden: das *Latenzstadium*, das *manifeste* und das *terminale Stadium*. Im Latenzstadium deutet nichts auf einen sich entwickelnden Hirnabsceß. Dasselbe soll sich bei dem traumatischen Absceß bis zu 28 Jahren hinziehen können. Für den otitischen Absceß ist die längste bewiesene Latenzdauer nach *Körner*

1 $\frac{1}{4}$ Jahr. Das manifeste Stadium beträgt nach Pitt selten mehr als 1 Jahr, meist weniger als 2 Monate. Das terminale Stadium ist von dem Zeitpunkt an zu rechnen, wo ein ausgebreiteteres Ödem in der Umgebung des Abscesses eintritt, oder ein Durchbruch des Abscesses in den Subarachnoidalraum oder den Hirnventrikel erfolgt. Die stärkere Ausbreitung des Ödems äußert sich in einer raschen Zunahme der indirekten Herdsymptome und einer raschen Zunahme der Bewußtseinsstörung; der Tod selbst erfolgt in diesen Fällen meist infolge einer akuten Komplikation (Pneumonie etc.) oder infolge von Herzschwäche. Der Durchbruch in den Arachnoidalraum führt zu einer foudroyanten eitrigen Leptomeningitis. Der Eintritt der letzteren markiert sich gewöhnlich scharf durch das Auftreten plötzlicher Kreuzschmerzen und Delirien. Der Tod tritt meist binnen weniger Tage ein. Durchbruch in den Ventrikel erfolgt namentlich bei Schläfenlappenabscessen, und zwar in den Seitenventrikel; ausnahmsweise kommt auch Durchbruch eines Kleinhirnabscesses in den 4. Ventrikel vor. Die Symptome sind in diesen Fällen ganz foudroyant. In einem Fall habe ich den Eintritt selbst beobachten können. Die Respiration wird stertorös. Das Bewußtsein schwindet plötzlich oder wenigstens sehr rasch vollständig. Die Pupillen sind weit und lichtstarr. Der Puls ist unregelmäßig und frequent. Intensiver Kopfschmerz, Erbrechen und Schüttelfrost können den ganzen Symptomenkomplex einleiten. Der Tod erfolgt spätestens binnen 24 Stunden.

Außer diesen Ausgängen ist noch der Tod durch plötzliche oder allmähliche Steigerung des Hirndrucks zu nennen. Er wird namentlich bei Kleinhirnabscessen beobachtet. Erfolgt die tödliche Hirndrucksteigerung plötzlich, so beobachtet man einen fast momentanen Stillstand der Respiration; zuweilen begleitet den letzteren ein Krampfanfall. Erfolgt die tödliche Hirndrucksteigerung langsam, so beobachtet man ein allmählich sich vertiefendes Coma und eine allmählich sich steigernde Verlangsamung der Atmung, zuweilen auch Cheyne Stokes'sches Atmen; der Tod erfolgt im Coma.

Selbstentleerung von Hirnabscessen (z. B. durch die Paukenhöhle oder die Tube) ist extrem selten (Pollackscher Fall u. a.).

Diagnose. Auch bei dem Hirnabsceß ist die Diagnose des Abscesses als solchen und die Diagnose des Sitzes des Abscesses zu trennen.

a) **Diagnose des Hirnabscesses als solchen.** Als Hauptsatz ist hier festzuhalten, daß die Diagnose des Hirnabscesses sich in erster Linie auf ätiologische Erwägungen stützt. Speziell sollte bei eitriger Otitis media, komplizierten Knochenverletzungen des Schädels und eitrigen Lungenkrankheiten stets an die Möglichkeit eines Hirnabscesses gedacht werden.

Differentialdiagnostisch kommen namentlich folgende Unterscheidungen praktisch in Betracht.

Sinusthrombose. Die ätiologische Unterscheidung versagt hier oft, da auch die Sinusthrombose sehr oft otitischen Ursprungs ist. Eine sichere Unterscheidung des otitischen Hirnabscesses von der otitischen Thrombose des Sinus transversus ist nicht in allen Fällen möglich. Vergl. S. 223. Man kann nur eine Reihe von Merkmalen zusammenstellen, welche mit einiger Wahrscheinlichkeit für die eine, beziehungsweise andere Affektion sprechen, weil sie bei der einen häufiger sind als bei der anderen. Am wichtigsten sind folgende. Mehr für Sinusthrombose sprechen: hohes Fieber, Pulsbeschleunigung, Abwesenheit jeglicher Bewußtseinsstörung; mehr für Hirnabsceß sprechen: subnormale Temperatur, Pulsverlangsamung¹⁾, Bewußtseinsstörung. Entscheidend spricht für Hirnabsceß

¹⁾ Die Pulsverlangsamung kann z. B. durch ein Vitium cordis verdeckt werden (Schwartz).

auch die Anwesenheit irgendwelcher ausgesprochener Herdsymptome (assoziative Sprachstörungen, schwerer Gleichgewichtsstörungen etc.). Abwesenheit solcher Herdsymptome spricht jedoch nicht gegen Hirnabsceß. Neuritis optica ist bei beiden Krankheiten häufig, ausgeprägte Stauungspapille ist bei Sinusthrombose häufiger. Pyämische Symptome (Schweiße, Schüttelfröste, Diarrhoen, Icterus, metastatische Abscesse) sprechen nur dann für Sinusthrombose, wenn man Grund hat, anzunehmen, daß der Hirnabsceß selbst nicht pyämischen Ursprungs ist. Ausnahmsweise verrät sich die Sinusthrombose auch durch eine palpable fortgesetzte Thrombose der Vena jugularis.

Leptomeningitis purulenta (in ihren verschiedenen Formen). Auch diese zählt wie der Hirnabsceß die eitrige Otitis media zu ihren Ursachen. Die Unterscheidung bietet oft große Schwierigkeiten. Mehr für eitrige Meningitis sprechen: perakuter Verlauf, hohes Fieber, Pulsbeschleunigung, Delirien und motorische Agitation, Kreuzschmerz, allgemeine Hyperästhesie, kahnförmige Einziehung des Abdomens, normaler ophthalmoskopischer Befund, ausgesprochene basale Hirnnervenlähmungen, Aufhebung der Kniephänomene. Mehr für Hirnabsceß spricht: subakuter oder chronischer Verlauf, subnormale oder normale Temperatur, Pulsverlangsamung, einfache Benommenheit, Abwesenheit von Kreuzschmerzen, Abwesenheit allgemeiner Hyperästhesie, Abwesenheit kahnförmiger Einziehung des Abdomens, Abwesenheit basaler Hirnnervenlähmungen, Neuritis optica. Sehr wertvoll ist differentialdiagnostisch auch das Ergebnis der Lumbalpunktion. Bei dem Hirnabsceß erhält man eine wasserklare, bakterienfreie Cerebrospinalflüssigkeit, während sie bei eitriger Meningitis in der Regel (nicht stets!) trüb ist und Mikroorganismen enthält.

Leptomeningitis serosa. Wie in dem Abschnitt, welcher der Meningitis gewidmet ist, ausführlich erörtert wird, ruft die Otitis media zuweilen auch eine nichtpurulente, seröse Leptomeningitis hervor, deren Symptome sich mit denen der purulenten Meningitis fast vollständig decken und ebenso wie diese einen Hirnabsceß vortäuschen können. Die Differentialdiagnose stützt sich auf dieselben Momente; nur verliert die Temperaturmessung und die Lumbalpunktion ihre differentialdiagnostische Bedeutung, da die Meningitis serosa meist nur geringe Temperatursteigerungen hervorruft, und die Cerebrospinalflüssigkeit normal, also klar und bakterienfrei bleibt.

Ausdrücklich ist zu den soeben besprochenen drei Differentialdiagnosen hinzubemerkend, daß man stets auch die Möglichkeit erwägen soll, ob nicht der Hirnabsceß mit Sinusthrombose oder Meningitis kompliziert ist. Im Kindesalter ist speziell besondere Vorsicht mit den soeben besprochenen Differentialdiagnosen geboten, weil hier einerseits die einfache unkomplizierte Otitis media und anderseits der Hirnabsceß typische meningitische Symptome vortäuscht.

Extraduraler Absceß. Dieser ist bei Otitis media noch häufiger als der Hirnabsceß. Jansen fand unter 184 intracraniellen Eiterungen (excl. Meningitis) 144 extradurale Abscesse, 33 Thrombosen des Sinus transversus und nur 5 Hirnabscesse. Die Symptome sind bei beiden Krankheiten sehr ähnlich. Differentialdiagnostisch kommt namentlich in Betracht, daß der Hirnabsceß ziemlich oft, der extradurale Absceß niemals reine direkte Herdsymptome hervorruft. Indirekte Herdsymptome (gekreuzte Hemiparese etc.) kommen bei beiden vor. In vielen Fällen ist eine sichere Entscheidung überhaupt nicht möglich und wird erst durch die bei beiden Krankheiten indizierte Operation herbeigeführt.

Unkomplizierte Otitis media. Namentlich im Kindesalter erhebt sich nicht selten die Frage, ob die häufig zur Otitis media hinzutretenden Cerebralsymptome (Bewußtseinsstörung, Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Nystagmus) sich

noch aus der Otitis media erklären lassen oder auf eine Komplikation, und zwar speziell Hirnbrabsceß¹⁾, zu beziehen sind. Wenn Herdsymptome fehlen, so gelangt man nur dadurch zu einer sicheren Entscheidung, daß man jede Eiterretention im Bereich des Ohres durch Paracentese, Eröffnung des Warzenfortsatzes u. s. f. zunächst beseitigt. Sind die Cerebralsymptome lediglich Folgesymptome einer unkomplizierten Otitis media, so pflegen sie nach der Beseitigung der Retention rasch zurückzugehen. Sind Herdsymptome vorhanden, so ist selbstverständlich eine einfache Otitis media ausgeschlossen.

Extradurale, subdurale und arachnoidale Meningealblutungen. Diese Differentialdiagnose kommt nur in traumatischen Fällen in Betracht. In erster Linie ist zu beachten, daß die Symptome der Meningealblutungen sich meist viel unmittelbarer an das Trauma anschließen; der Hirnbrabsceß verläuft in der Regel erst einige Tage oder Wochen latent. Auch wird bei dem traumatischen Hirnbrabsceß Fieber selten ganz vermißt, während es bei den traumatischen Meningealblutungen oft fehlt. Jacksonsche Epilepsie ist bei dem traumatischen Frührabsceß häufiger als bei den traumatischen Meningealblutungen.

Traumatische hämorrhagische nichteitrige Encephalitis. Auch hier schließen sich die Symptome unmittelbarer an das Trauma an als bei dem Hirnbrabsceß. Übrigens ist diese Form so selten, daß man bei der Wahl der Therapie diese Möglichkeit im allgemeinen unberücksichtigt lassen kann.

Chronische zirkumskripte Pachymeningitis und Meningoencephalitis. Eine solche stellt sich zuweilen nach Traumen ein, und zwar kommt es dabei ähnlich wie bei dem traumatischen Absceß oft erst relativ spät zu manifesten Symptomen. Ich glaube nicht, daß die Differentialdiagnose in fieberfreien Fällen sicher zu stellen ist. Besteht Fieber, so ist Hirnbrabsceß anzunehmen. Da in beiden Fällen ein operativer Eingriff indiziert ist, ist diese Differentialdiagnose nicht dringend. Im allgemeinen wird man einen Hirnbrabsceß als das Häufigere voraussetzen können.

Hirngeschwulst. Die Ätiologie der Hirngeschwulst deckt sich mit derjenigen des Hirnbrabscesses nur in einem Punkt, nämlich bezüglich des Traumas. In traumatischen Fällen kann daher die Differentialdiagnose zwischen Hirnbrabsceß und Hirngeschwulst notwendig werden. In Betracht kommen dabei namentlich Fälle, in welchen sich progressive Herdsymptome erst mehrere Jahre nach dem Trauma zeigen. Der Verlauf bietet keine charakteristischen Unterschiede; höchstens verläuft der Absceß, sobald er überhaupt einmal in das manifeste Stadium eingetreten ist, in der Regel akuter, d. h. rascher progressiv. Mehr Anhalt bieten die Symptome. Fiebertemperaturen sprechen, wenn es sich um das Dilemma zwischen Hirngeschwulst und Hirnbrabsceß handelt, sehr zu Gunsten des letzteren, ausgesprochene Stauungspapille hingegen sehr zu Gunsten der ersteren. Abwesenheit von Fieber ist diagnostisch nicht gegen Hirnbrabsceß zu verwerten; Abwesenheit von Stauungspapille spricht gegen Hirngeschwulst nur dann, wenn der Sitz der Krankheit nicht in der motorischen Region und nicht in der Brücke zu vermuten ist. Auch wenn tuberkulöse Caries des Felsenbeins vorliegt, kann die Diagnose zwischen Hirnbrabsceß und Solitär tuberkel schwanken (vergl. auch S. 232); in solchen Fällen kann nur die Stauungspapille eventuell zu Gunsten des Tuberkels entscheiden (vergl. jedoch S. 247). Selbstverständlich wird man stets, um überhaupt der Möglichkeit eines tuberkulösen Prozesses gerecht zu werden, die Lungen genau untersuchen (Bacillenprüfung) und im Augenhintergrund auf Chorioidaltuberkel fahnden.

¹⁾ Die Unterscheidung der einfachen Otitis media von der mit Meningitis komplizierten ist im Abschnitt Meningitis nachzulesen.

Bei der Häufigkeit der eitrigen Otitis media einerseits und der relativ größeren Häufigkeit der Hirngeschwulst andererseits, verglichen mit derjenigen des Hirnabscesses, ist außerdem mit der Möglichkeit zu rechnen, daß eine vorliegende eitrige Otitis media nur die zufällige Komplikation einer Hirngeschwulst darstellt. Im allgemeinen wird man diese Möglichkeit erst dann in Betracht ziehen müssen, wenn ausgesprochene Stauungspapille vorliegt, oder wenn die Herdsymptome weder auf das Kleinhirn noch auf den Schläfenlappen hinweisen.

Hirnsyphilis. Soweit es sich bei dieser um ein zirkumskriptes *Gumma* handelt, gelten die soeben für die Hirngeschwulst angeführten differentialdiagnostischen Regeln. Außerdem kommt jedoch auch die *gummöse Meningitis* in Betracht. Die Ätiologie reicht oft zur Differentialdiagnose nicht aus, da erstens zuweilen sowohl Syphilis wie Otitis media (beziehungsweise ein anderes für den Hirnabsceß in Betracht kommendes ätiologisches Moment) bei demselben Kranken nachweisbar ist, und zweitens zuweilen die Caries des Felsenbeins selbst syphilitischen Ursprungs ist. Mehr Sicherheit bietet die Symptomatologie. Lichtstarre der Pupillen spricht entscheidend für Hirnsyphilis. Sehr verdächtig auf letztere sind auch Diplopien, welche den Hauptsymptomen längere Zeit vorausgehen. Auch weisen die Symptome der gummösen Meningitis meist viel mehr auf die Hirnbasis hin. In letzter Linie entscheidet der Erfolg eines therapeutischen Versuchs mit Quecksilber, beziehungsweise Jodsalzen.

Hirnthrombose. Diese Differentialdiagnose ist in dem Kapitel Hirnthrombose bereits ausführlich besprochen worden (vergl. S. 218).

Migräne. Die diagnostische Verwechslung eines Hirnabscesses mit Migräne ist öfters vorgekommen, wenn bei einem Hirnabsceß die Kopfschmerzen anfallsweise und halbseitig und mit Erbrechen vergesellschaftet auftraten. Die Berücksichtigung der Ätiologie führt gewöhnlich rasch zu einer Entscheidung. Hemiparese und Hemianästhesie und selbst Aphasie sprechen nicht unbedingt für Hirnabsceß, da sie vorübergehend auch bei der sogenannten *Migraine compliquée* auftreten.

Hysterie und Neurasthenie. Diese Differentialdiagnose wird dadurch erforderlich, daß erstens diese beiden Neurosen zufällig mit Otitis media kompliziert sein können, und zweitens das Trauma ein dem Hirnabsceß und den beiden Neurosen gemeinsamer ätiologischer Faktor ist. Es kommt hinzu, daß Kopfschmerz, lokale Perkussionsempfindlichkeit und Schwindel auch der Hysterie und Neurasthenie, namentlich der traumatischen, zukommen. Man schützt sich vor einer Verwechslung durch Aufsuchung der charakteristischen hysterischen und neurasthenischen Druckpunkte, Sensibilitätsstörungen etc.

Liegt Fieber vor, und fehlen Herdsymptome, so kommt auch die Differentialdiagnose gegenüber mehreren *fieberhaften Krankheiten außerhalb des Nervensystems* in Betracht, nämlich allen denjenigen, welche mit schweren Cerebralsymptomen verbunden sind und durch die physikalische Untersuchung nicht stets sicher nachweisbar sind. Hierzu gehören namentlich Typhus und Malaria. Differentialdiagnostisch sind die bekannten charakteristischen Symptome beider Krankheiten zu beachten. Schwer wird namentlich die Entscheidung, wenn unter solchen Umständen zwei ätiologische Momente konkurrieren, wie in einem meiner Fälle, welcher Milzschwellung und Miliartuberkulose zeigte.

β) **Topische Diagnose des Hirnabscesses.** Diese ist bei dem metastatischen Hirnabsceß ausschließlich auf die direkten Herdsymptome und etwaige lokale Perkussionsempfindlichkeit angewiesen. Unter den Herdsymptomen beanspruchen die zuerst aufgetretenen die größte Berücksichtigung. Kommen Anfälle Jacksonscher Epilepsie vor, so ist zu beachten, in welchem Muskelgebiet

die Anfälle beginnen: in der Regel liegt der Absceß im Zentrum dieses Muskelgebiets oder in seiner unmittelbaren Nachbarschaft. Wenn die Herdsymptome und die lokale Perkussionsempfindlichkeit nicht auf denselben Ort hinweisen, sich also widersprechen, so ist mehr Gewicht auf die ersteren als auf letztere zu legen.

Bei dem fortgeleiteten Hirnabsceß beruht die topische Diagnose in erster Linie auf ätiologischen Erwägungen. Der otitische Hirnabsceß ist fast stets im Temporallappen oder im Kleinhirn gelegen. Der topischen Diagnose fallen daher bei dem otitischen Hirnabsceß nur zwei Hauptfragen zu:

1. Auf welcher Seite liegt der Hirnabsceß (rechts oder links)? und

2. liegt er im Schläfenlappen oder im Kleinhirn?

Die erste Frage läßt sich in Fällen, in welchen nur eine einseitige Otitis media vorliegt, sehr leicht und sicher beantworten; in diesen Fällen liegt der Absceß stets auf der Seite der Otitis. Ausnahmen von dieser Regel kommen nur bei eingetretener Pyämie vor; dann handelt es sich aber nicht um einen fortgeleiteten otitischen, sondern um einen metastatischen Absceß. Solche Fälle sind übrigens so selten, daß sie praktisch nicht in Betracht kommen. Man lasse sich also namentlich nicht durch etwaige stärkere gekreuzte Perkussionsempfindlichkeit täuschen. In dem oben (S. 236) erwähnten Fall mißlang die Operation nur deshalb, weil ich mich durch die Perkussionsempfindlichkeit statt durch die Otitis leiten ließ. Schwieriger wird die Entscheidung, wenn die Otitis media, wie so häufig, doppelseitig ist. Die ohrenärztliche Untersuchung gibt allerdings zuweilen einen Anhalt, indem es nachzuweisen gelingt, daß der cariöse Prozeß auf der einen Seite erheblich tiefer dringt, als auf der anderen: man wird dann natürlich den Hirnabsceß auf der schwerer befallenen Seite vermuten. Häufig ist jedoch der Unterschied zwischen der Otitis rechts und der Otitis links so unerheblich, daß wir ihn diagnostisch nicht verwerten können und nach anderen Kriterien suchen müssen. Da diese sehr verschieden sind, je nachdem es sich um einen temporalen oder cerebellaren Absceß handelt, so schiebe ich die Erörterung dieser Kriterien auf, um zuvor die oben an zweiter Stelle aufgeworfene diagnostische Frage: temporaler oder cerebellarer Absceß? zu erledigen.

Der temporale und der cerebellare Absceß haben die Allgemeinsymptome gemein. Die Tatsache, daß bei dem cerebellaren Absceß die Drucksymptome meist stärker ausgesprochen sind, reicht zur Unterscheidung nicht aus. Gleichgewichtsstörungen sprechen nicht mit Sicherheit für cerebellaren Sitz, da sie als Allgemeinsymptome auch bei temporalen Abscessen vorkommen und außerdem die Otitis selbst, wenn sie auf das Labyrinth übergreift, Schwindelsymptome hervorrufen kann. Immerhin wird ein sehr ausgesprochenes Schwanken im Stehen und Gehen bei Abwesenheit oder Geringfügigkeit der Allgemeinsymptome in der Regel als cerebellares Herdsymptom aufzufassen sein und für cerebellaren Sitz des Abscesses sprechen. Nystagmus kommt bei temporalem und cerebellarem Sitz vor, jedoch bei letzterem häufiger. Ausgesprochene Nackenstarre ist bei dem Kleinhirnabsceß wesentlich häufiger. Ausgesprochene assoziative Sprachstörungen (nicht gelegentliche Wortverwechslungen, wie sie als Symptom der allgemeinen Drucksteigerung auch bei Kleinhirnabsceß vorkommen) weisen sehr entschieden auf den Schläfenlappen hin. Hemiparese und Hemihypästhesie kommt bei temporalem und cerebellarem Sitz vor. Der positive Nachweis von Hemianopsie spricht für temporalen Sitz; aus ihrer Abwesenheit ist kein diagnostischer Schluß zu ziehen. Oculomotoriusparesen sind bei temporalen Abscessen häufiger, bulbäre Symptome (Dysarthrie, Paraparese etc.) deuten auf das Kleinhirn. Fehlt

jeder Anhalt für die topische Bestimmung, ist also auch keine lokale Perkussionsempfindlichkeit nachzuweisen, so ist bei dem otitischen Hirnabsceß im Hinblick auf die Tatsache, daß der temporale Absceß viel häufiger ist, in erster Linie der temporale Sitz anzunehmen.

Hat man auf diesem Wege sich über temporalen, beziehungsweise cerebellaren Sitz entschieden, so kehrt man, wenn wegen Doppelseitigkeit der Otitis media Zweifel über die Seite zurückgeblieben sind, zu der Frage, ob rechts oder links, zurück. Handelt es sich um einen *temporalen* Absceß, so spricht bei dem Rechtshänder die Anwesenheit erheblicher Sprachstörungen für linksseitigen Sitz. Sehr wertvoll ist auch eine etwa vorhandene Hemiparese, Hemihypästhesie oder Hemianopsie; der Absceß ist durchweg in der gekreuzten Hemisphäre zu suchen. Man versäume also keinesfalls fortlaufende Prüfungen der Motilität, der Sensibilität und des Gesichtsfelds. Besteht eine Pupillendifferenz, so liegt der Absceß gewöhnlich (nicht stets) auf der Seite der weiteren Pupille. Besteht eine ausgeprägte Oculomotoriuslähmung, so ist ebenfalls der Absceß auf der Seite der Lähmung zu suchen. Erst in zweiter Linie kommt die lokale Perkussionsempfindlichkeit in Betracht. Ganz andere Erwägungen greifen Platz, wenn es sich darum handelt, bei einem *cerebellaren* Absceß zu entscheiden, ob er rechts oder links liegt. Die Hemiparese, welche den Kleinhirnabsceß begleitet, ist bald gleichseitig, bald gekreuzt, sonach für die topische Diagnose nicht verwertbar. Ebenso ist die gelegentlich beobachtete konjugierte Deviation der Augen nicht eindeutig, da sie bald nach der gleichen, bald nach der gekreuzten Seite erfolgt. In 2 Fällen hatte ich den bestimmten Eindruck, daß die Nackenstarre auf der Seite des Abscesses größer war; daher war auch der Kopf nicht gerade nach hinten, sondern etwas nach der Seite des Abscesses gebogen. Zuverlässig ist jedoch auch dieses Merkmal nicht, man ist daher bei doppelseitiger Otitis und cerebellarem Absceß bei dem heutigen Stand unserer Kenntnisse noch auf die Seite der Richtungsabweichung beim Gehen mit geschlossenen Augen und auf das Verhalten der lokalen Perkussionsempfindlichkeit bezüglich der Unterscheidung zwischen rechts und links angewiesen.

Die topische Diagnose des *traumatischen* Hirnabscesses bietet in der Regel, da der Ort des Traumas gewöhnlich bekannt ist, viel geringere Schwierigkeit. Man muß nur erwägen, daß ausnahmsweise der Absceß sich am Ort des Contrecoups entwickelt.

Prognose. Die Prognose des Hirnabscesses ist stets sehr ernst. Da Selbstentleerung und auch endgültige Abkapselung fast niemals vorkommt¹⁾, so ist die operative Entleerung des Abscesses die einzige Chance des Kranken. Die Prognose gestaltet sich für die fortgeleiteten (otitischen, traumatischen, rhinogenen) Abscesse daher erheblich günstiger als für die *embolischen* (metastatischen); denn erstens sind letztere viel häufiger multipel, zweitens ist nicht nur die topische Diagnose, sondern auch die einfache Krankheitsdiagnose „Hirnabsceß“ bei den metastatischen Abscessen erheblich schwieriger, und drittens wird die Prognose durch die den Metastasen zu Grunde liegende Krankheit wesentlich verschlechtert. In den beiden Fällen eines embolischen Abscesses, in welchen die Operation auf meinen Rat erfolgte, trat der Tod ein, in einem Fall (alte Osteomyelitis), weil unmittelbar neben dem eröffneten Absceß (in der motorischen Region) sich ein zweiter befand, im anderen Fall nach glücklicher Entleerung des Abscesses infolge sekundären Ventrikeldurchbruchs. Demgegenüber weist die Statistik der Operationen bei dem *otitischen* Hirnabsceß zahlreiche Heilungen auf. In der vorliegenden Literatur sind über 50 Prozent Heilungen verzeichnet, doch

¹⁾ In einem meiner Fälle trat die Selbstentleerung durch die Tube zwei Stunden vor der bereits angesetzten Operation ein.

dürften die tatsächlichen Erfolge hinter diesen Zahlen zurückbleiben, da aus erklärlichen, aber bedauerlichen Gründen die Veröffentlichung der mißlungenen Operationen oft unterblieben ist. Noch günstiger sind die Operationsaussichten bei dem traumatischen Hirnabsceß. Nach einer Zusammenstellung Oppenheims liegen in der Literatur unter 53 Fällen 36 Heilungen vor.

Therapie. Eine Prophylaxe des Hirnabscesses ist nicht aussichtslos. Durch sachgemäße, radikale Behandlung aller Kopftraumen und namentlich aller Ohreiterungen könnte gewiß eine große Zahl von Hirnabscessen verhütet werden. Nicht nur das Publikum, sondern auch noch manche Ärzte sind der Ansicht, daß eine Ohreiterung („Ohrenlaufen“) erst dann Behandlung verlangt, wenn anderweitige erhebliche Beschwerden hinzukommen. Demgegenüber ist zu betonen, daß jede Ohreiterung einer fortlaufenden Behandlung und Kontrolle bedarf. Die letztere hat namentlich den Zweck, eine etwaige Eiterretention frühzeitig zu entdecken. Ist Eiterretention nachzuweisen, so ist dem Eiter jedenfalls auf operativem Weg (nicht durch Ausspritzungen), also Paracentese, Aufmeißelung des Warzenfortsatzes etc., freier Abfluß zu verschaffen. Bei Stirnhöhleneriterungen ist die gänzliche Entfernung der vorderen Stirnhöhlenwand in jedem Fall geboten (K u h n t).

Ist der Hirnabsceß bereits zur Entwicklung gelangt, so bleibt, wie oben erwähnt, nur die Operation. Bei der Operation geht man im allgemeinen am besten von dem ursächlichen Krankheitsherd, beziehungsweise dem Ort des Traumas aus und eröffnet von diesem aus die Schädelhöhle. Bei dem metastatischen Absceß muß man die Eröffnung an der durch die topische Diagnose gegebenen Stelle vornehmen. Die Einzelheiten der Operationsmethode sind in dem Abschnitt des Supplementbandes „Chirurgie des Nervensystems“ angegeben.

Bis zur Operation und in inoperablen Fällen handelt es sich darum, durch Palliativmittel die Schmerzen und das Erbrechen zu bekämpfen. Gegen erstere bewährt sich die örtliche Applikation von Eis, gegen letzteres Eispillen. Im weiteren Verlauf sind Morphiuminjektionen meist unentbehrlich. Auch Peronin (0,01—0,02) und Antipyrin (1—2 g per Klysma) können versucht werden.

Literaturverzeichnis.

v. Bergmann, Die Hirnverletzungen mit allgemeinen und mit Herdsymptomen. Sammlung klin. Vorträge 1881.

Dreyfuß, Die Krankheiten des Gehirns und seiner Adnexe im Gefolge von Naseneriterungen. Jena 1896.

Grunert, Archiv f. Ohrenheilkunde, Bd. 36.

Heßler, Schwarzes Handbuch der Ohrenkrankheiten. — Heimann, Zeitschrift f. Ohrenheilk., Bd. 23. — Huguenin, Encephalitis und Hirnabsceß.

v. Ziemßens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. 11.

Jansen, Berl. klin. Wochschr. 1891, Nr. 49; Archiv f. Ohrenheilkunde, Bd. 35.

Koch, Der otitische Kleinhirnabsceß. Berlin 1897. — Körner, Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. 3. Aufl. Wiesbaden 1902.

Macewen, Pyogenic infective diseases of the brain and spinal cord. Glasgow 1893. — Martius, Beitrag zur Lehre vom Hirnabsceß. Berlin 1891.

Okada, Diagnose und Chirurgie des otogenen Kleinhirnabscesses. Jena 1900.

Oppenheim, Die Encephalitis und der Hirnabsceß. Wien 1897.

Pitt, Goulstonian lectures on some cerebral lesions. Brit. med. Journal 1890.

Treitel, Zeitschr. f. Ohrenheilkunde, Bd. 27. — Treitel, Über Hirnabscesse nach Stirnhöhleneriterung. Deutsche med. Wochschr. 1896, Nr. 47, S. 758.

11. Primärer Hydrocephalus internus.

Pathologische Anatomie. So häufig Hydrocephalus internus, d. h. eine abnorme Erweiterung aller oder einiger Hirnkammern und entsprechende Flüssigkeitsansammlung, sekundär bei den verschiedensten organischen Krankheiten auftritt, so selten be-

obachtet man einen primären Hydrocephalus. Man findet bei diesem die Gehirnmasse und die Gehirnhäute bei der Sektion völlig intakt. Die Ventrikel sind stark erweitert. Die Ventrikelflüssigkeit ist vermehrt, aber meist klar. Die Plexus chorioidei sind öfters etwas ödematös, in frischen Fällen auch hyperämisch. Das Ependym ist in den akuten Fällen scheinbar intakt, in den chronischen verdickt und oft auch granuliert. Das Gehirn zeigt infolge der Kompression durch den Hydrocephalus eine abgeplattete Oberfläche, verstrichene Windungen und meist auch festere Konsistenz. Die hydrocephalische Flüssigkeit ist wahrscheinlich als ein entzündliches Exsudat der Plexus chorioidei aufzufassen¹⁾. Im weiteren Verlauf tragen wahrscheinlich Störungen im Abfluß der Cerebrospinalflüssigkeit zu der Steigerung des Hydrocephalus bei. Komplikation mit seröser Meningitis (siehe diese) kommt öfter vor.

Ätiologie. Diese ist noch ganz unaufgeklärt. Positive bakterielle Befunde liegen nur spärlich vor, doch spielen Infektionskrankheiten zweifellos zuweilen eine ätiologische Rolle. Von Quincke ist ein angioneurotischer Ursprung angenommen worden. Vielleicht handelt es sich auch um Gefäßwanderkrankungen im Bereich der Plexus chorioidei selbst. Im Kindesalter ist die Krankheit häufiger als bei Erwachsenen, doch ist das Wesen des infantilen Hydrocephalus noch nicht genügend aufgeklärt (siehe unten). Vielleicht sind Kopftraumen nicht ohne Bedeutung (Prince u. a.). Nicht ganz sichergestellt ist die ätiologische Bedeutung der Inso-lation. In manchen Fällen scheint eine Prädisposition durch einen leichten kongenitalen Hydrocephalus gegeben zu sein.

Symptomatologie und Verlauf. Die Hauptsymptome sind diejenigen eines zunehmenden Hirndrucks. Man beobachtet also Erbrechen, Schwindel, Pulsverlangsamung, Stauungspapille und namentlich Kopfschmerz, zuweilen auch Exophthalmus. Auch Krampfanfälle kommen vor. Auf psychischem Gebiet besteht eine ausgesprochene Denkhemmung. Direkte Herdsymptome fehlen im allgemeinen. In akuten Fällen besteht auch Fieber. Mehrfach ist Nackenstarre beobachtet worden. Gelegentlich kommen basale Hirnnervenlähmungen hinzu. Oppenheim gibt als sehr konstantes Symptom auch ein schnellschlägiges Zittern der Hände an. Der Gang entspricht der cerebellaren Ataxie. In einem meiner Fälle, welcher durch Autopsie sichergestellt ist, traten anfallsweise clonische Kontraktionen im Splenius und Sternocleidomastoideus auf.

Der Verlauf ist bald akut, bald subakut, bald chronisch. In den akuten Fällen kann der Tod binnen 1—2 Wochen erfolgen. Über den endgültigen Ausgang der chronischen Fälle sind wir noch im unklaren. Remissionen und Intermissionen sind sehr häufig.

* **Diagnose.** Die Diagnose ist äußerst unsicher. Verwechslungen sind namentlich mit *Hirngeschwulst* und *Hirnbruceß* schwer zu vermeiden. Gegenüber dem letzteren gibt wenigstens die Ätiologie einen oft ausreichenden Anhalt. Gegenüber der Hirngeschwulst kenne ich kein ganz entscheidendes Unterscheidungsmerkmal. Insbesondere ist die Differentialdiagnose gegen den Kleinhirntumor noch absolut unsicher. Nur einige isolierte Herdsymptome (nicht alle!) scheinen bei primärem Hydrocephalus nicht oder wenigstens sehr selten vorzukommen, so namentlich Monoplegien, motorische Aphasie und Jacksonsche Epilepsie. Stellen sich die Erscheinungen in direktem Anschluß an eine akute Infektionskrankheit ein, so spricht dies in gewissem Maße gegen Tumor und für Hydrocephalus. Ebenso sprechen wiederholte erhebliche Remissionen für Hydrocephalus. Auch scheint bei diesem die durch Lumbalpunktion gewonnene Cerebrospinalflüssigkeit in der Regel (nicht stets) eiweißreicher und zellenreicher zu sein.

Prognose. In den akuten Fällen ist das Leben direkt bedroht. In den subakuten und chronischen scheint tödlicher Ausgang selten zu sein. Zuweilen scheint es zu einem definitiven Stillstand zu kommen. Die schweren Hirndrucksymptome verschwinden und nur Schnervenatrophie oder andere Folgesymptome bleiben zurück. Außerdem ist die Therapie, namentlich einmalige oder wiederholte Lumbalpunktion, in manchen Fällen von dauerndem Erfolg begleitet gewesen.

Therapie. Medikamente scheinen ganz nutzlos zu sein. Immerhin wird ein Versuch mit Jodkalium am Platze sein. Fraglicher ist der Erfolg der von Quincke

¹⁾ Da diese Plexus selbst von der weichen Hirnhaut gebildet werden, hat man den primären Hydrocephalus auch als Meningitis serosa ventricularis bezeichnet.

für die Meningitis serosa empfohlenen Quecksilberbehandlung. Bleibt der Erfolg aus, so muß operativ eingeschritten werden. In Betracht kommen Lumbalpunktion oder Trepanation und Eröffnung der cerebralen Dura und Ventrikelpunktion, bzw. Eröffnung des 4. Ventrikels unterhalb des Kleinhirns. Im allgemeinen wird man zuerst die Lumbalpunktion versuchen und erst dann zur Trepanation schreiten. Bei der Schwierigkeit der Diagnose und bei der Seltenheit der Krankheit wird allerdings gewöhnlich die Diagnose auf Hirngeschwulst gestellt sein, und man wird, wenn man diese bei der Operation nicht findet, zunächst den Erfolg der gegen die vermeintliche Hirngeschwulst gerichteten Eröffnung des Schädels und der Dura, bzw. auch der Lumbalpunktion abwarten können.

Die Ursachen des angeborenen Hydrocephalus sind noch sehr zweifelhaft. Syphilis, Alkoholismus und Saturnismus der Eltern spielen jedenfalls eine erhebliche Rolle. Der pathologisch-anatomische Vorgang ist noch nicht genügend aufgeklärt. Jedenfalls ist der angeborene Hydrocephalus nur selten primär in dem Sinn, wie dies soeben für den erworbenen primären Hydrocephalus beschrieben wurde. Da der kongenitale Hydrocephalus fast stets mit angeborenem Schwachsinn verknüpft ist, muß auf den psychiatrischen Abschnitt dieses Handbuches verwiesen werden. Übrigens soll nach einigen Autoren der angeborene Hydrocephalus eine Prädisposition für den erworbenen schaffen (s. o.).

Literaturverzeichnis.

Boenninghaus, Die Meningitis serosa acuta. Wiesbaden 1897.

Eichhorst, Über den erworbenen idiopathischen Hydrocephalus der Erwachsenen. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 19, Suppl.

Oppenheim, Über einen Fall von erworbenem idiopathischem Hydrocephalus internus. Charité-Annalen 1890.

Quincke, Über Meningitis serosa. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge 1893, Nr. 67, und Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1896.

c) Neoplastische Gehirnkrankheiten.

12. Hirngeschwulst (inkl. Tuberkel und Gummi).

Pathologische Anatomie. Die häufigsten Geschwülste des Gehirns sind das Gliom, das Sarkom, der Tuberkel und das Gumma. Allen Starr fand bei einer Zusammenstellung von 600 Fällen von Hirngeschwulst 91 gliomatöse und 120 sarkomatöse Geschwülste; dabei zählte er die gelegentlich vorkommenden Gliosarkome zur zweiten Kategorie. Sehr viel seltener sind Carcinome, Fibrome, Psammome, Cholesteatome, kavernöse Angiome, Adenome¹⁾ u. a. Im Kindesalter ist die Tuberkelgeschwulst am häufigsten (über 50 Prozent aller Hirngeschwülste, nach Seidl sogar 86 Prozent).

Das **Hirngliom** ist stets primär (d. h. nicht metastatisch) und meistens solitär (d. h. selten multipel). Die Größe schwankt innerhalb der weitesten Grenzen (Hirsekorngöße bis über Faustgröße). Niemals geht es von den Hirnhäuten aus, sondern entwickelt sich stets in der Hirnsubstanz selbst, und zwar bald oberflächlich, bald tief. Eine ausgesprochene Prädisposition für eine bestimmte Lokalität besteht nicht. Auch im weiteren Verlauf greift es nicht auf die Hirnhaut über. In die umgebende Hirnsubstanz geht es meist diffus über. Bemerkenswert ist, daß die innerhalb des Glioms gelegenen Nervenfasern und Ganglienzellen oft noch lange funktionsfähig bleiben. Durch fettige Degeneration kann eine zentrale Verflüssigung des Glioms eintreten und schließlich das ganze Gliom in eine Cyste mit schmutzigem Inhalt verwandelt werden. Auch kleinere und größere Blutungen innerhalb des Glioms sind nicht selten und praktisch wichtig, weil sie klinisch zuweilen unter dem Bild des apoplektischen Insults verlaufen.

Das **Hirnsarkom** ist ebenfalls in der Regel primär. Einmal habe ich ein wahrscheinlich metastatisches Melanosarkom des Gehirns gesehen. Ausnahmsweise tritt das Gehirnsarkom im Gehirn selbst multipel auf. Die Größe schwankt ebenso wie bei dem Gliom. Der Ausgangspunkt der Sarkome sind die oberflächlichen oder tiefen Blutgefäße

¹⁾ Die dünnen, plattenförmigen Osteome der Falx cerebri verlaufen ohne klinische Symptome.

des Gehirns, die Hirnhäute, die bindegewebigen Scheiden der Gehirnnerven und die Schädelknochen. Dementsprechend kommen sie gelegentlich in allen Teilen des Gehirns vor. Über die Hälfte aller Fälle gehört der Großhirnrinde an. Die Gehirnsubstanz wird von dem Sarkom verdrängt und durch Druck erst allmählich zum Schwund gebracht. Dieser Schwund vollzieht sich zuweilen unter dem Bild der Erweichung. Gegen die umgebende Hirnsubstanz ist das Sarkom in der Regel scharf abgegrenzt. Zentrale Nekrose ist häufig, totale Verwandlung in eine Cyste selten. Größere Blutungen kommen in der Regel nicht vor.

Der **Hirntuberkel** ist fast stets metastatisch. Die primäre tuberkulöse Erkrankung findet sich bald in den Lungen, bald im Darm, bald im Mittelohr, bald in den Lymphdrüsen des Halses, bald in den Gelenken etc. Der Hirntuberkel ist im Gegensatz zum Hirngliom und Hirnsarkom ziemlich oft (etwa in einem Viertel der Fälle) multipel. Auch die Kombination mit tuberkulöser Meningitis kommt zuweilen vor (ganz abgesehen von der tuberkulösen Meningitis, welche sich einstellt, sobald der Hirntuberkel bei seinem Weiterwachsen auf die weiche Hirnhaut übergreift). Die Größe ist auch hier sehr erheblichen Schwankungen unterworfen. Oft verschmelzen benachbarte Tuberkel zu einer einzigen Masse. Der Prädilektionsort des Hirntuberkels ist das Kleinhirn (namentlich im Kindesalter). Auch in der Brücke ist er häufig. In der Großhirnrinde sind größere Tuberkel relativ selten; sie sollen hier den Lobulus paracentralis bevorzugen. Der Ausgangspunkt der Tuberkelbildung sind in der Regel die Gefäßscheiden. Im Zentrum des Tuberkels tritt fast stets Verkäsung ein. Gegen die Umgebung ist er scharf abgegrenzt. Das umgebende Hirngewebe verfällt meist einer fortschreitenden Erweichung.

Das **Hirngumma** ist wohl öfter solitär als multipel; eine sichere Statistik ist, da ziemlich zahlreiche Fälle zur Heilung und nicht zur Sektion gelangen, nicht möglich. Bemerkenswert ist, daß es nicht selten mit gummöser Meningitis oder syphilitischen Gefäßerkrankungen und deren Folgeerscheinungen (syphilitischer Hirnthrombose etc.) oder endlich diffusen syphilitischen Degenerationen des Hirngewebes kombiniert ist. Besonders häufig ist es in der Großhirnrinde und im Hirnschenkelgebiet. Neben Verkäsung kommt es auch zur Bildung fibröser Schwielen. Die Abgrenzung gegen die Umgebung ist leidlich scharf. Zur Erweichung der Umgebung kommt es in den meisten Fällen nicht oder nur in sehr geringem Maße.

Das **Hirncarcinom** ist viel seltener, meist sekundär und fast stets multipel. In einem Fall, welchen ich zu beobachten Gelegenheit hatte, waren über 100 meist kleine Carcinomknötchen über Gehirn und Rückenmark zerstreut. In anderen Fällen entwickelt es sich, von der weichen Hirnhaut ausgehend, flächenhaft auf der Hirnoberfläche. Seltener sind größere solitäre Carcinomgeschwülste. Gegen die Umgebung sind sie scharf abgesetzt.

Die **Psammome** finden sich am häufigsten im Mittelhirngebiet. Die **Cholesteatome** gehen meist vom Schläfenbein aus. In einem Fall eines Cholesteatoms, den ich beobachtet habe, war das Cholesteatom fast hühnereigroß. **Kavernöse Angiome** finden sich namentlich in der Hirnrinde, **Adenome** nur in der Hypophysis.

Unter den **Sekundärerscheinungen** der Hirngeschwulst ist der **Hydrocephalus internus** am wichtigsten. Zuweilen habe ich auch Ependymgranulationen beobachtet.

Die Hemisphäre, welche Sitz der Geschwulst ist, ist selbstverständlich voluminöser; demgemäß ist die Falx oft nach der gegenüberliegenden Seite verschoben, die Furchen und Windungen sind verstrichen. Die Hirnoberfläche fällt durch ihre Trockenheit und Blässe auf. Die basalen Hirnnerven, namentlich der Abducens, zeigen oft Druckatrophie. Über der Geschwulst ist die Dura und der Knochen oft verdünnt; seltener ist Hyperostose.

Ätiologie. Hirngeschwülste sind beim männlichen Geschlecht doppelt so häufig als beim weiblichen (nach Martin 69: 31), auch wenn man die Gummata nicht mitzählt. Bemerkenswert ist die Häufigkeit im Kindesalter, die Seltenheit im Greisenalter. Die Ätiologie des Hirntuberkels und des Hirngumma ist durch den Namen gegeben. Die metastatische Natur der meisten Hirncarcinome wurde oben hervorgehoben. Die Ätiologie der übrigen Hirngeschwülste ist sehr unklar. Nur das **Kopft trauma** wird von den meisten Autoren als Ursache der Hirngeschwulst angeführt. Ich habe mich von diesem

Zusammenhang in keinem einzigen Fall absolut sicher überzeugen können. Im Hinblick auf einzelne Fälle der Literatur wird man ihn indes nicht bestreiten können und also in Unfallsachen diese Möglichkeit ausdrücklich betonen müssen. Hereditäres oder familiales Vorkommen ist sehr selten (Besold).

Symptomatologie und Verlauf. Bei jeder Hirngeschwulst kann man Allgemeinsymptome und Herdsymptome unterscheiden.

Die **Allgemeinsymptome** sind diejenigen des gesteigerten Hirndrucks. Unter diesen ist bei der Hirngeschwulst der Kopfschmerz das häufigste. Er ist meist durch große Heftigkeit ausgezeichnet. Bald ist er kontinuierlich, bald tritt er in Anfällen auf. Am häufigsten ist er zwar kontinuierlich, zeigt aber anfallsweise auftretende Exazerbationen. Die Anfälle sind oft mit Erbrechen (siehe unten) verbunden. Affekterregungen, Alkoholgenuß, Erschütterungen etc. bedingen oft Exazerbationen. Der Kopfschmerz ist, soweit er Allgemeinsymptom des Hirndrucks ist, ziemlich diffus; nur geben die Kranken öfter an, daß er rechts oder links, in der Stirn oder im Hinterkopf überwiegt. Für die topische Diagnose dürfen diese unbestimmten Angaben über die Lokalisation des diffusen Kopfschmerzes nicht verwertet werden, da sie oft dem Sitz der Geschwulst nicht entsprechen. Von diesem allgemeinen, diffusen, durch den allgemeinen Hirndruck bedingten Kopfschmerz ist der lokale, durch die direkte Druckwirkung auf die Dura bedingte Kopfschmerz, von welchem unten die Rede sein wird, wohl zu unterscheiden. Ausnahmsweise fehlt der Kopfschmerz vollständig.

Nächst dem Kopfschmerz ist die **Stauungspapille** das wichtigste Allgemeinsymptom. Sie kommt, wie die neueren hirnchirurgischen Erfahrungen beweisen, auf *mechanischem* Wege zu stande: durch den gesteigerten Hirndruck wird Cerebrospinalflüssigkeit in den Subvaginalraum des Sehnerven hineingepreßt, und dadurch entstehen Stauungen in den Lymphgefäßen und Venen desselben. Ophthalmoskopisch fällt zunächst nur die graurötliche Verfärbung und die verwaschene Kontur der Papille sowie die abnorme Füllung und Schlingelung der Venen auf. Allmählich werden die Grenzen immer verschwommener, die Papille wölbt sich mehr und mehr vor; aus der Neuritis optica hat sich eine ausgesprochene Stauungspapille entwickelt. Zerstreute Blutungen und fleckweise Verfettungen der Netzhaut können das Bild komplizieren. Nach kürzerem oder längerem Bestehen des gesteigerten Hirndrucks führt die Stauungspapille zur Atrophie des Sehnerven. Anfangs ist die Stauungspapille nicht von Sehstörungen begleitet; sobald sie erheblicher ist — noch lange vor Eintritt einer ophthalmoskopisch feststellbaren Atrophie —, nimmt die Sehschärfe ab, die Farbenunterscheidung leidet, und das Gesichtsfeld wird eingeeengt. Hand in Hand mit der zunehmenden Atrophie tritt völlige Amaurose ein. Noch etwas häufiger als der Kopfschmerz fehlt die Stauungspapille bei der Hirngeschwulst. So fehlte sie z. B. in einem meiner Fälle, obwohl die Geschwulst bereits seit $1\frac{3}{4}$ Jahren Lähmungssymptome hervorgerufen hatte. Relativ häufig fehlt sie bei Geschwülsten der oberen und mittleren Stirnwindung und der Zentralwindungen sowie des Hirnstammes, so z. B. fast regelmäßig bei den intrapontinen Gliomen. Auch bei Geschwülsten im vorderen Abschnitt der Hirnbasis kann sie ausbleiben, weil solche Geschwülste mitunter die Kommunikation mit den Lymphbahnen des Sehnerven direkt verlegen. Unter den einzelnen Geschwulstformen läßt der Tuberkel sie am häufigsten vermissen (Martin). Meist ist sie doppelseitig; oft überwiegt sie auf der Seite der Geschwulst, seltener auf der entgegengesetzten Seite.

Ein weiteres Symptom der allgemeinen Hirndrucksteigerung ist das Erbrechen. Ich habe es etwa in der Hälfte der von mir beobachteten Fälle

festgestellt. Bald ist es mit Übelkeit verbunden, bald nicht. Oft tritt es anfallsweise auf. Von der Nahrungsaufnahme ist es meist ganz unabhängig. Nicht selten stellt es sich bei nüchternem Magen ein. Der Appetit kann dabei normal sein. Die Zunge ist oft wenig belegt. Der Salzsäuregehalt des Erbrochenen ist zuweilen abnorm hoch.

Pulsverlangsamung ist gleichfalls nicht selten. Sehr oft tritt sie nur anfallsweise auf. In einzelnen Fällen sinkt der Puls bis auf 30 Schläge pro Minute. Im Terminalstadium pflegt die Bradycardie durchweg einer durch Vaguslähmung bedingten Pulsbeschleunigung Platz zu machen.

Ungemein charakteristisch ist für den Hirntumor die sogenannte **Denk- oder Assoziationshemmung**. Sie wird sehr selten vermißt. Sie äußert sich in einer Verlangsamung aller assoziativen Vorgänge. Der Kranke versteht Fragen erst nach mehrfacher Wiederholung und findet die richtige Antwort nur langsam. Oft klagen die Patienten selbst über Schwerbesinnlichkeit. Für kompliziertere Urteilsassoziationen ist das Denken zu schwerfällig. Auch einfache Tatsachen werden nicht selten verwechselt. Im Gespräch verliert er oft den Zusammenhang. Auf äußere Reize reagiert er nur träge; an viele Empfindungen knüpft er — im Widerspruch mit seinem Verhalten vor der Krankheit — keine Vorstellungen; er läßt sie unbeachtet. Dieselbe Hemmung äußert sich auch auf motorischem Gebiet, namentlich in einer Verlangsamung des Sprechens. Gelegentlich kommen auch Wortverwechslungen vor. Auch die Schrift wird schwerfälliger. Der Gang ist oft — auch in Fällen, in welchen die motorischen und Gleichgewichtszentren nicht Sitz der Geschwulst sind — schwankend. Mehrfach habe ich beobachtet, daß die Kranken auch Nachts aus dem Bett fielen. Im Handeln der Kranken fällt schon sehr früh der Mangel an Initiative (**Wernicke**) auf. Daß es sich bei allen diesen Symptomen nur um Hemmungen, nicht um Ausfallserscheinungen (Intelligenzdefekt) handelt, ergibt sich aus den Intensitätsschwankungen dieser Symptome. Derselbe Kranke, welcher heute einfache Fragen langsam und vielleicht sogar falsch beantwortet, beantwortet zuweilen morgen kompliziertere Fragen relativ rasch und richtig. Namentlich vermag man durch energisches Anfahren oft momentan die Hemmung zurückzudrängen.

In manchen Fällen treten schwerere, anfallsweise oder auch dauernde **Verwirrheitszustände** auf. Die Kranken wissen nicht, wo sie sind, finden ihre Kleider nicht, obgleich sie dicht vor ihnen liegen, drängen sinnlos fort. Auch vage, flüchtige **Verfolgungsvorstellungen** („ich bin zu Hause schlecht gemacht worden, bin angeklagt worden“ etc.) und einzelne Sinnestäuschungen kommen vor. Relativ selten entwickelt sich eine ausgesprochene anderweitige *Psychose* unter dem Einfluß einer Hirngeschwulst. Am häufigsten wird noch das Bild einer melancholischen Verstimmung vorgetäuscht. Einfach-paranoische Zustände habe ich 3mal beobachtet. Das Vorkommen maniakalischer Zustände muß ich sehr bezweifeln. Hingegen kommen nicht selten akute oder subakute halluzinatorische Delirien vor.

Im Verlauf der Krankheit steigert sich die Denkhemmung meistens zu einer wachsenden **Benommenheit**. Schließlich besteht eine ausgeprägte **Somnolenz**. Der Kranke schläft im Gespräch und über dem Essen ein. Nur starke Hautreize, lautes Anschreien wecken ihn schließlich momentan aus seinem Sopor. In diesem Stadium kommen auch Kot- und Urinverunreinigungen vor. Die Stimmung, anfangs oft gereizt und weinerlich, geht schließlich in eine absolute Apathie über. Im letzten Stadium hat man bestimmt den Eindruck, daß nicht nur intellektuelle Hemmung, sondern infolge Druckatrophie zahlreicher Rindenelemente oft auch ein merklicher **Intelligenzdefekt** vorliegt. Hierfür spricht namentlich, daß in den Spätremissionen die Kranken oft relativ rasch, aber falsch antworten.

Oft wird auch der *Schwindel* als Allgemeinsymptom aufgeführt. In der Tat beobachtet man ihn gelegentlich bei jedem Sitz der Hirngeschwulst. Indes handelt es sich meist nur bei Geschwülsten der hinteren Schädelgrube (Kleinhirn, Oblongata etc.) um echten Schwindel, d. h. Schembewegungen der Objekte oder des eigenen Körpers, und in diesen Fällen ist der Schwindel wahrscheinlich als Herdsymptom aufzufassen. In den übrigen Fällen handelt es sich meist nur um eine nicht ganz korrekte Bezeichnung für die allgemeine Hemmung, wie sie namentlich auch den Gang beeinflusst.

Gelegentlich beobachtet man bei der Hirngeschwulst auch die S. 233 angeführten *Störungen der Atmung* infolge der Hirndrucksteigerung. Zuweilen stellt sich im Terminalstadium *Cheyne-Stokessches Atmen* ein. Anfallsweises, krampfhaftes Gähnen und Singultus sind ebenfalls öfter beobachtet worden.

Konvulsionen, welche dem klinischen Bilde nach ganz den Anfällen der genuinen Epilepsie entsprechen, kommen ziemlich häufig bei Hirngeschwülsten vor, einerlei, wo die letzteren ihren Sitz haben (ob in der motorischen Region oder nicht). Der Anfall setzt sich wie bei der klassischen Epilepsie aus einem *tonischen* und *clonischen* Stadium zusammen. Oft überwiegt das erstere.

Hiermit sind die Allgemeinsymptome erschöpft.

Die **Herdsymptome** werde ich für die einzelnen Gehirngebiete gesondert besprechen. Im allgemeinen ist nur zu bemerken, daß die Hirngeschwulst zunächst vorwiegend *indirekte* Herdsymptome hervorruft. Unter diesen überwiegen anfangs die *Reizsymptome*. Nimmt die lokale Druckwirkung der Geschwulst zu, so treten zu den Reizsymptomen *Hemmungssymptome* hinzu. Bei weiterem Wachsen der Geschwulst gehen die Elemente durch Druck mehr oder weniger vollständig zu Grunde. Hand in Hand damit treten an Stelle der Hemmungssymptome *direkte* Herdsymptome, d. h. *Ausfallssymptome*. Sobald diese Umwandlung stattgefunden hat, fallen auf dem bezüglichen Gebiet die Reizsymptome fort. Durch Kompression von Blutgefäßen kann außerdem die Gehirngeschwulst schon relativ früh Ernährungs- und daher auch Funktionsstörungen in entfernten Gebieten hervorrufen (vergl. S. 184). Bei Kleinhirngeschwülsten ist eine Kompressionsthrombose des Sinus transversus beobachtet worden (*Hafner*). Auch der die Hirngeschwulste oft begleitende Hydrocephalus kann Symptome hinzufügen, welche namentlich dadurch irreführen können, daß nicht selten der Hydrocephalus auf der gekreuzten Hemisphäre überwiegt.

Geschwülste der Zentralwindungen, also des Hauptteils der motorischen Region. Die Herdsymptome bestehen hier im wesentlichen in *Parästhesien*, *Krampferscheinungen* und *Lähmungen der gekreuzten Körperhälfte*. Anfangs beschränken sich diese Symptome auf ein oder zwei Körpersegmente, später breiten sie sich entsprechend dem Wachstum der Geschwulst über die ganze gekreuzte Körperhälfte aus. Aus Fig. 2 (S. 155) ergibt sich unmittelbar, welche Segmente die bezüglichen Parästhesien, Krampferscheinungen und Lähmungen bei dem jeweiligen Sitz der Geschwulst zeigen müssen.

In der Regel, aber nicht stets, treten die *Parästhesien* zuerst auf. Sie beruhen wahrscheinlich auf den ersten, noch leichten Druckwirkungen der Geschwulst. Sie bestehen nur in einem leichten Gefühl des Vertaubens oder Einschlafens. Meist sind sie ziemlich kontinuierlich, d. h. der Kranke bemerkt sie stets, sobald er seine Aufmerksamkeit auf sie lenkt. Seltener treten sie anfallsweise auf und breiten sich dann zuweilen ähnlich wie die *Jacksonschen Krampfanfälle* (siehe unten) aus. Seltener sind Schmerzen. Die objektive Sensibilitätsprüfung ergibt kein sicheres Ausfallssymptom. Zur genaueren Bestimmung des

Sitzes der Geschwulst ist es besonders wichtig, sich genau vom Kranken angeben zu lassen, wo diese Parästhesien zuerst aufgetreten sind.

An zweiter Stelle treten die motorischen Reizsymptome auf, und zwar fast stets unter dem Bild der Jacksonschen Epilepsie (vergl. S. 170). Es stellt sich also — zuweilen nach prämonitorischen Parästhesien — erst ein leichter tonischer Krampf und dann sehr bald ein ausgeprägter clonischer Krampf desjenigen Körpersegments ein, dessen Rindenzentrum Sitz der Geschwulst ist. Bald fast momentan, bald sehr langsam geht der Clonus auf die Segmente der benachbarten Zentren über. So folgt z. B. auf einen Clonus im rechten Fußgelenk bei einer Lokalisation der Geschwulst im obersten Drittel der linken hinteren Zentralwindung alsbald fast gleichzeitig ein Clonus in den Zehengelenken und im Kniegelenk, dann folgt ein Clonus im Hüftgelenk; hierauf tritt die linke Schulter, dann der linke Ellenbogen, die linke Hand und die Finger in den Krampf ein. Schließlich wird auch der linke Mundwinkel clonisch verzogen. Der Orbicularis oculi beteiligt sich entsprechend seiner doppelseitigen Rindenverbindung gewöhnlich beiderseits, jedoch stets auf der gekreuzten Seite stärker. Augen und Kopf zeigen eine tonische konjugierte Abweichung oder clonische (nystagmusartige) Bewegungen nach der gekreuzten Seite. Auch Zunge, Stimmbänder, Schlund, Kaumuskeln und Rumpfmuskeln können sich an dem Anfall beteiligen. Aus der S. 155 gegebenen Fig. 2 und den Angaben S. 170 läßt sich der Ablauf des Anfalles für jede Lokalisation der Geschwulst sehr leicht ableiten; er entspricht ganz gesetzmäßig der topographischen Reihenfolge der Rindenzentren. Das Bewußtsein erlischt bei diesen typischen Anfällen nur ganz ausnahmsweise. Die Dauer des einzelnen Anfalls schwankt zwischen einigen Minuten und mehreren Stunden. Mehrfach habe ich auch beobachtet, daß der Kranke durch den Anfall aus dem Schlaf geweckt wurde. Zuweilen treten über 20 Anfälle an einem Tag auf, während in anderen Fällen monatelange anfallsfreie Zwischenräume beobachtet werden.

Zwei wichtige Modifikationen des eben geschilderten typischen Verlaufs des Jacksonschen Anfalls bei Hirngeschwülsten der motorischen Region verdienen wegen ihrer Häufigkeit Beachtung. Erstens kann sich zuweilen der tonisch-clonische Krampf auf ein oder einige Segmente beschränken, und zweitens kann er, wie S. 170 ausführlicher beschrieben worden ist, sekundär auf die gleichseitige Körperhälfte übergehen. Im letzteren Fall ist eine erhebliche Bewußtseinsstörung häufiger.

Sehr viel seltener sind *rein tonische* Krampfanfälle (Fall Bremer-Carson); die Reihenfolge des Krampfes in solchen tonischen Anfällen scheint der Anordnung der Rindenzentren nicht zu entsprechen.

Das dritte Hauptsymptom der Geschwülste der Zentralwindungen sind *Lähmungen*. Sie zeigen sich durchweg zuerst in der Muskelgruppe, in deren Bereich zuerst die Parästhesien aufgetreten sind und in deren Bereich der Clonus in den Jacksonschen Anfällen begonnen hat. Sie sind stets ausgesprochen *progressiv*, d. h. langsam breiten sie sich im Verlauf der Monate entsprechend der Wachstumsrichtung der Geschwulst und der topographischen Anordnung der Rindenzentren über die ganze Muskulatur der gekreuzten Körperhälfte aus. Nicht selten schließt sich die intensive und extensive Zunahme der Lähmung an die beschriebenen Jacksonschen Anfälle an. Nach einem solchen bleibt in der Regel eine vorübergehende Parese der vom Krampf befallenen Muskeln zurück, welche sich anfangs meist vollständig, später aber immer weniger vollständig ausgleicht. Das Endergebnis ist stets eine Hemiplegie oder, da die Geschwulst die Rindenelemente oft nicht völlig und sämtlich zerstört und die Funktion nicht völlig aufhebt, sondern nur durch Druckwirkung

die Elemente zum Teil verändert und die Funktion beeinträchtigt, eine Hemiparese. Der Mundfacialis ist bei der Lähmung stets miteinbegriffen. Die Zunge weicht beim Vorstrecken nach der gekreuzten Seite ab. Die Stirnfacialis-muskeln, Kau- und Schlundmuskeln und die Stimmbänder zeigen entsprechend ihrer doppelseitigen Rindeninnervation meist keine so deutliche Differenz der Innervation.

Hand in Hand mit dieser langsamen Entwicklung der progressiven Hemiplegie ändert sich das Bild der Krampfanfälle in ganz charakteristischer Weise. Sobald nämlich das corticale Zentrum einer Muskelgruppe vollständig zerstört und diese somit absolut gelähmt ist, beteiligt sich diese Muskelgruppe an den Krampfanfällen gar nicht mehr oder nur noch mit tonischen, nicht mehr mit clonischen Kontraktionen. Damit ist ein wichtiger Hinweis auf die Ausdehnung und die Wachstumsrichtung der Geschwulst gegeben.

Der oben geschilderte Verlauf der Lähmung ist bei der Hirngeschwulst der Zentralwindungen der häufigste, aber keineswegs der einzige. Zunächst kann die progressive Hemiplegie auch auf das gleichseitige Bein übergreifen (H u g h l i n g s J a c k s o n). Man beobachtet dies namentlich bei Geschwülsten, welche sich im obersten Drittel der Zentralwindungen entwickeln und daher im Bereich des medialen Mantelrandes schon früh auf die andere Hemisphäre hinüberwirken. Ferner kann bei linkseitigem Sitz der Geschwulst durch Fernwirkung oder Übergreifen auf den Fuß der unteren Stirnwindung Paraphasie oder auch eine mehr oder weniger vollständige Aphasie hervorgerufen werden. Die Lähmung stellt sich endlich zuweilen unter dem Bild eines oder — seltener — mehrerer Insulte ein. Diese kommen meist durch eine Hämorrhagie in der Geschwulst selbst oder in ihrer Nachbarschaft zu stande.

Die gelähmten Muskeln bieten das typische Bild der corticalen Lähmung: normale elektrische Erregbarkeit, geringe, sich sehr langsam entwickelnde Atrophie, Steigerung der Sehnenphänomene, Herabsetzung der Hautreflexe. Selten beobachtet man die S. 171 angeführte rasche Atrophie mit Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit (z. B. in 2 Fällen von Q u i n c k e). Auffällig früh, aber sehr langsam entwickelt sich in den meisten Fällen eine progressive Hemikontraktur. Die Sensibilität bleibt in vielen Fällen, abgesehen von den angeführten Parästhesien, intakt. Namentlich die Schmerzempfindlichkeit ist stets erhalten. Die Berührungs- und Temperaturempfindlichkeit ist zuweilen in den gelähmten Gliedern etwas herabgesetzt. Öfter ist der Lokalisationsfehler für Berührungen vergrößert. Am häufigsten sind Störungen des sogenannten Muskelsinns, d. h. der Lage- und Bewegungsempfindungen. In einem von mir beobachteten Fall trat fast gleichzeitig mit der vollständigen Lähmung des rechten Fußes ein totaler Verlust der Empfindlichkeit für Bewegungen in den Zehengelenken und im Fußgelenk ein. In der Hand äußert sich die Störung auch darin, daß die Kranken bei geschlossenen Augen betastete Gegenstände nicht wiedererkennen oder nicht zu beschreiben im stande sind. Auch fällt eine Ungeschicklichkeit im Betasten und Anfassen kleiner Gegenstände mitunter schon früh den Kranken selbst auf. Zu einer ausgeprägten Ataxie kommt es nicht, weil die fortschreitende Lähmung der Koordinationsstörung vauseilt. Ob die eben besprochenen Sensibilitätsstörungen bei einem Sitz der Geschwulst in der hinteren Zentralwindung häufiger sind, ist noch zweifelhaft.

Geschwülste der Stirnwindungen. Fälschlich hat man bis in die neueste Zeit behauptet, daß Stirnhirntumoren von besonders intensiven psychischen Störungen begleitet seien. Nach meinen Beobachtungen trifft dies durchaus nicht zu. Die einzigen direkten Herdsymptome, welche man bei Stirnhirntumoren findet, sind erstens Störungen der Rumpfmuskelninnervation

und zweitens Störungen der Sprachinnervation. Die ersteren äußern sich namentlich darin, daß es dem Kranken schwer fällt, sich liegend oder stehend nach der gekreuzten Seite um seine Längsachse zu drehen. Außerdem fällt eine Unsicherheit im Gehen und Stehen auf, welche an die cerebellare Ataxie erinnert und wahrscheinlich auf einer asymmetrischen Parese der Rumpfmuskeln beruht. Die im Fuß der 2. Stirnwindung lokalisierte Kopf- und Augenwendung nach der gekreuzten Seite fand ich in 3 Fällen gleichfalls beeinträchtigt; der Kranke gibt selbst an, daß ihm die Bewegung nach der gekreuzten Seite schwerer falle als nach der gleichen. Gelegentlich gehen diesen Ausfallsymptomen auch Reizsymptome voran, und zwar vorwiegend tonische Krämpfe im Bereich der Rumpfmuskeln. Sobald die Stirnhirngeschwulst den hinteren Teil der linken unteren Stirnwindung in Mitleidenschaft zieht, stellen sich dysphasische Störungen ein; anfangs besteht meist nur Bradyphasie und Paraphasie, später mehr oder weniger vollständige motorische Aphasie. In einem kürzlich von mir beobachteten Fall bestand auch Dysgraphie. Das Leseverständnis ist intakt, das Lautlesen hingegen gewöhnlich gestört (anfangs im Sinn der Mogilexie, vergl. S. 183).

Zu diesen direkten Herdsymptomen des Stirnlappens selbst kommen seine Fernwirkungen auf die Nachbarschaft, namentlich auf die Zentralwindungen. Diese äußern sich in *gekreuzten Jacksonschen Anfällen* und einer *gekreuzten Hemiparese* (seltener Monoparese). Durch Druckwirkung auf die Hirnbasis kommt es zu *gleichzeitiger Sehnervenatrophie* (gewöhnlich, aber nicht stets mit Stauungspapille) und gleichseitiger *Atrophie des Tractus olfactorius*. Namentlich die durch letztere bedingte gleichseitige Hyposmie, beziehungsweise Anosmie ist diagnostisch von großem Wert.

In irreführender Weise wird das Bild zuweilen dadurch kompliziert, daß gerade Stirnhirngeschwülste oft eine starke Druckwirkung speziell auf die hintere Schädelgrube ausüben. Dadurch kann es z. B. zu einer gleichseitigen Abducens- oder Facialislähmung (Hitzig) kommen.

Geschwülste der Scheitelwindungen. Sie verlaufen sehr oft ohne ausgeprägte Symptome. In einzelnen Fällen sind gekreuzte Störungen des Muskelsinns und entsprechende Hemiataxie beobachtet worden. Hemianästhesie scheint nur vorzukommen, wenn die Geschwulst die innere Kapsel in Mitleidenschaft zieht. Durch Fernwirkung oder späteres Übergreifen auf die Zentralwindungen kommt es zuweilen zu *gekreuzten Jacksonschen Krämpfen* und *gekreuzter Hemiparese*, durch Fernwirkung, beziehungsweise Übergreifen auf den Occipitallappen und die Gratioletschen Sehstrahlungen zu *gekreuzter Hemianopsie*. Endlich ist *Dyslexie* bei linkseitigem Sitz sehr häufig; ist der linke Gyrus angularis völlig zerstört, so besteht *Alexie*.

Geschwülste der Schläfenwindungen. Hier wären namentlich gekreuzte Hörstörungen zu erwarten, indes sind solche bei der eigenartigen psychischen Beschaffenheit der Tumorkranken so schwer festzustellen, daß ich auf die Ergebnisse der Hörprüfung nur geringes Gewicht legen möchte. Zuweilen, durchaus nicht stets, treten gekreuzte Gehörstäuschungen auf; sie sind meist sehr elementarer Natur, beschränken sich also auf Glockenläuten, Pfeifen, Sausen etc. (Wilson, Gowers u. a.). Ist die Spitze des Schläfenlappens Sitz der Geschwulst, so können Geruchs- und Geschmackstäuschungen auftreten (Jackson und Beevor); im weiteren Verlauf habe ich gleichseitige Hyposmie beobachtet, während Hypogeusie (gekreuzte) noch nicht sicher beobachtet worden ist. Bei linkseitigem Sitz der Geschwulst beobachtet man mehr oder weniger ausgeprägte sensorische Aphasie. Auch die gemischten transcorticalen Sprachstörungen, welche für den Schläfenlappenabsceß beschrieben wurden (S. 234), sind bei links-

seitigem Sitz nicht selten. Durch Fernwirkung auf die Zentralwindungen kommt es zuweilen zu Jacksonschen Anfällen. Diese können von einer sensorischen Aura, Pfeifen im gekreuzten Ohr, Geschmacks- oder Geruchstäuschungen eingeleitet werden. Auch Hemiparesen stellen sich im weiteren Verlauf nicht selten ein. Durch Fernwirkung auf den Gyrus angularis kommt es zu *Alexie* (bei linksseitigem Sitz), durch Fernwirkung auf den Occipitallappen zu *gekreuzter Hemianopsie*.

Geschwülste der Occipitalwindungen. Auch wenn diese nicht im Cuneus ihren Sitz haben, kommt es durch Druckwirkung auf die Gratioletschen Sehstrahlungen sehr bald zu *gekreuzter Hemianopsie* (bei völlig intakten Pupillarreaktionen). Auch Reizerscheinungen (Funkensehen, Flimmerskotome) sind wiederholt beobachtet worden. In manchen Fällen überwiegen namentlich anfangs die Symptome der Seelenblindheit. Die Kranken sehen die Gegenstände in den gekreuzten Gesichtsfeldhälften wohl, erkennen sie aber nicht wieder. *Alexie* als Spezialfall der Seelenblindheit stellt sich ein, wenn die Geschwulst auf den linken Gyrus angularis übergreift. Auch *transcorticale optische Aphasie* ist ein wichtiges Herdsymptom vieler Occipitalgeschwülste. Fernwirkungen auf die Zentralwindungen sind selten.

Balkengeschwülste zeigen als einziges einigermaßen charakteristisches Herdsymptom *Paraparesen*, namentlich eine frühzeitige Paraparese der Unterextremitäten.

Geschwülste des subcorticalen Marklagers. Die Symptome decken sich durchweg mit denjenigen der Geschwülste der überliegenden Rinde.

Geschwülste des Centrum semiovale. Durch Beachtung der aus Fig. 4 und 5 sich ergebenden Lokalisationen lassen sich die Symptome für die Geschwülste der einzelnen Abschnitte des Centrum semiovale leicht konstruieren. Die praktische Beobachtung lehrt jedoch gerade hier, daß die Symptome durch Fernwirkungen, Gefäßkompressionen und Hydrocephalus in ganz unberechenbarer Weise kompliziert werden.

Geschwülste der Stammganglien und der inneren Kapsel. Im Vordergrund steht hier gewöhnlich die *progressive Hemiplegie* und die *gemischte Hemianästhesie* (inklusive Hemianopsie)¹⁾. Liegt die Geschwulst weiter vorn, überwiegt erstere, liegt sie weiter hinten, letztere. Bei sehr medialer Lage kommt es durch Fernwirkung auf die gekreuzte innere Kapsel auch zu gleichseitigen Paresen neben den gekreuzten. Ist nur der Thalamus opticus zerstört, die Pyramidenbahn aber intakt, so ist zuweilen eine isolierte mimische Lähmung beobachtet worden. Der Kranke kann wohl noch willkürliche Gesichtsbewegungen symmetrisch ausführen, aber beim Lachen, Weinen etc. bleibt die gekreuzte Gesichtshälfte zurück. Auch Hemichorea und Hemiatetose sowie halbseitiger Intentionstremor kommt bei Geschwülsten im hintersten Abschnitt der inneren Kapsel und im Thalamusgebiet vor. Durch Fernwirkung auf die Augenmuskelkerne und -nerven werden *Lähmungen der Augenmuskeln* hervorgerufen. Am häufigsten ist unter diesen gekreuzte Mydriasis. Bald besteht hemianopische Pupillenreaktion, bald völlige Lichtstarre, seltener intakte Reaktion.

Geschwülste der Chiasmaregion. Wenn Chiasmageschwülste genau median liegen, so ist das hervorstechendste Symptom eine *bitemporale Hemianopsie*, d. h. Verlust der temporalen Hälften beider Gesichtsfelder. Häufiger entwickelt sich die Geschwulst asymmetrisch, und demgemäß kommt es zu einseitig überwiegenden Sehstörungen. Schließlich kommt es jedoch in allen Fällen in der Regel zu vollständiger *beiderseitiger Sehnerventrophie* (Amaurose mit oder ohne Stauungspapille). Sehr bald kommen durch Kompression

¹⁾ Zuweilen beschränkt sich die Hemianopsie auf einen Quadranten (Miura).

der Augenmuskelnerven **A u g e n m u s k e l l ä h m u n g e n** hinzu. Bald sind diese total, bald partiell; zuweilen beobachtet man eine typische Ophthalmoplegia externa, d. h. eine auf die **ä u ß e r e n** Augenmuskeln beschränkte Lähmung. Weiterhin wird auch der Trigeminus in Mitleidenschaft gezogen, und zwar in der Regel zuerst der Ramus ophthalmicus, später der R. maxillaris und mandibularis. Anfangs bestehen demnach gewöhnlich nur intensive Schmerzen mit oder ohne Hyperästhesie, welche eine Neuralgie vortäuschen, im Ophthalmicusgebiet; später tritt an die Stelle der Hyperästhesie mehr und mehr Hypästhesie, beziehungsweise Anästhesie (bei fortbestehenden Schmerzen). Nicht selten zieht die Geschwulst früher oder später in ähnlicher Weise auch den zweiten Trigeminusast in Mitleidenschaft. Im Gefolge der Trigeminusläsion kann sich eine neuroparalytische Keratitis entwickeln. Sehr früh tritt auch eine gleichseitige Hyposmie ein. Geht die Geschwulst auf die Hypophysis über oder geht sie, was häufiger ist, von der Hypophysis aus, so tritt neben den Sehstörungen die **A k r o m e g a l i e** in den Vordergrund. Man versteht unter letzterer ein exzessives Wachstum der distalen Extremitätensegmente, an welchem Knochen und Weichteile beteiligt sind. Auch die Lippen, die Nase, die Zunge etc. zeigen eine abnorme Massenzunahme. Mitunter gehen die akromegalischen Symptome den übrigen Symptomen jahrelang voran.

Liegt die Geschwulst einseitig erheblich occipitalwärts vom Chiasma und zerstört sie daher nur den Tractus opticus einer Hemisphäre, so findet man die gewöhnliche (homonyme) gekreuzte **Hemianopsie** und **hemi-anopische Pupillenreaktion** (vergl. S. 179).

Gelegentlich sind auch Albuminurie, Glykosurie und Polyurie beobachtet worden. Weitere Komplikationen ergeben sich zuweilen aus dem Übergreifen auf die Orbita oder aus den Fernwirkungen auf den gleichseitigen Hirnschenkel oder Schläfenlappen und endlich aus der Kompression der gleichseitigen Carotis interna.

Geschwülste des Hirnschenkelgebiets. Nur Gumma und Tuberkel sind etwas häufiger. Das charakteristische klinische Bild ist das der Hemiplegia alternans oculomotoria (vergl. S. 171.) Wenn die Geschwulst das Haubengebiet in Mitleidenschaft zieht, findet man gekreuzte Störungen des Muskelsinns (Kinyhästhesie) und **Hemiataxie**. Solange die Pyramidenbahn nicht zerstört, sondern nur der Druckwirkung ausgesetzt ist, beobachtet man einen **g e k r e u z t e n I n t e n t i o n s t r e m o r**. Greift die Geschwulst über die Mittellinie hinaus, so tritt auch gekreuzte **Oculomotoriuslähmung** und **Paraplegie** ein.

Geschwülste des Vierhügelgebiets. Geschwülste im vorderen Vierhügelgebiet bedingen Sehstörungen, solche im hinteren Vierhügelgebiet Hörstörungen. Durch Übergreifen auf die Augenmuskelkerne kommen **A u g e n m u s k e l l ä h m u n g e n** hinzu. Meist sind die Symptome doppelseitig, aber asymmetrisch. Die Augenmuskellähmungen verraten ihren nuclearen Charakter, insofern nicht einzelne Augenmuskelnerven in allen Zweigen, sondern Gruppen funktionell zusammenwirkender, in einem Kernabschnitt entspringender Zweige, beziehungsweise Fasern gelähmt sind. Der Abducens ist in der Regel unbeteiligt. Sehr oft bestehen auch Störungen der unbewußten Gleichgewichtsregulierung beim Gehen und Stehen; ich führe dieselben auf Fernwirkungen auf das Kleinhirn zurück. Hiervon ist die mit Muskelsinnstörungen verknüpfte Ataxie der bewußten Bewegungen (auch der Arme) zu unterscheiden, welche bei Vierhügelgeschwülsten sehr oft durch Übergreifen auf die Haube zu stande kommt. Selbstverständlich kann diese zentripetale Ataxie auch mit der sogenannten cerebellaren kombiniert sein.

Geschwülste des Brückengebiets. Bei einseitigen Brückengeschwülsten findet man die *Hemiplegia alternans facialis* (vergl. S. 171); es sind also die gekreuzten Extremitäten und der gekreuzte Hypoglossus, aber der gleichseitige Facialis gelähmt. Solange die Extremitätenlähmung nicht absolut ist, besteht oft Intentionstremor. Dazu kommt bei innerhalb des Pons gelegenen Geschwülsten zuweilen eine konjugierte Lähmung des Blicks nach der Seite der Geschwulst: der gleichseitige Rectus externus (Abducens) und der gekreuzte Rectus internus versagen bei der assoziierten Seitwärtswendung nach der Seite der Erkrankung. Liegt die Geschwulst an der Basalfläche des Pons, so findet man statt dieser assoziierten Lähmung eine einfache gleichseitige Abducenslähmung beziehungsweise -parese. Ausnahmsweise beobachtet man als motorisches Reizsymptom ticartige Zuckungen im Facialisgebiet (Kolisch). Sehr oft ist der Trigeminus in Mitleidenschaft gezogen, in nicht wenigen Fällen bildet seine Scheide sogar den Ausgangspunkt der Geschwulst. Man beobachtet daher namentlich bei den basalen Geschwülsten des Ponsgebiets intensive, eine Neuralgie vortäuschende Schmerzen im gesamten Gebiet des gleichseitigen Trigeminus; später tritt auch Hypästhesie und Anästhesie und Kaumuskellähmung hinzu. Besonders oft ist der Cornealreflex aufgehoben. Durch Beteiligung der austretenden Acusticusfasern entstehen gleichseitige Hörstörungen und Vestibularissymptome (cerebellare Ataxie). Durch Übergreifen auf die Haube kommt es zu gekreuzter Hemianästhesie und Hemiataxie.

Bei einer doppelseitig entwickelten Brückengeschwulst (beziehungsweise einer einseitigen, sobald sie über die Mittellinie hinauswächst) findet man eine asymmetrische Paraplegie oder Paraparese der Extremitäten. Auch die Gehirnnerven können doppelseitig gelähmt sein.

Bemerkenswert ist auch die Beobachtung, daß die Kranken beim Aufsitzen oder beim Vorwärtsneigen des Kopfes mitunter Atmungsstillstand in der Expirationsstellung zeigen (Pichler¹⁾).

Geschwülste des verlängerten Marks sind so selten, daß eine genauere Besprechung der Herdsymptome sich hier erübrigt. Entwickeln sie sich innerhalb der Substanz des verlängerten Marks, so überwiegen paraplegische Symptome. Entwickeln sie sich an der Basalfläche der Oblongata, so beobachtet man oft lange Zeit nur einseitige Symptome.

Geschwülste des Kleinhirns. Wegen ihrer Häufigkeit und ihrer gelegentlichen Operabilität bedürfen die Herdsymptome der Kleinhirngeschwülste einer eingehenderen Besprechung. Das direkte Hauptherdsymptom ist stets die Gleichgewichtsstörung, die sogenannte cerebellare Ataxie. Sie äußert sich in einem starken Schwanken und Taumeln beim Gehen und Stehen. Augenschluß ist nicht notwendig, um die Gleichgewichtsstörung hervorzurufen, doch verstärkt er sie häufig noch ein wenig. (Vergl. auch S. 175.) Von der Benommenheit ist sie unabhängig, insofern sie auch bei gar nicht oder wenig benommenen Kranken mitunter sehr stark ausgeprägt ist. Beim Gehen beschreibt der Kranke infolge des Taumelns oft eine Zickzacklinie. Bald erfolgt das Schwanken mehr nach der Seite des Tumors, bald mehr nach der entgegengesetzten Seite. Am augenfälligsten ist die Gleichgewichtsstörung, wenn der Patient zugleich einen Arm hoch hebt oder in anderer Weise der Schwerpunkt seines Körpers etwas verschoben ist. Auch Ablenkung der Aufmerksamkeit von dem Gang, z. B. durch gleichzeitiges

¹⁾ Hallopeau und Girandau haben ähnliche Respirationsstörungen infolge des Aufrichtens bei einem Aneurysma der A. basilaris beobachtet.

Hersagen von Versen etc., verstärkt die Störung. Mit der Gleichgewichtsstörung ist oft auch ein echter Schwindel mit Scheinbewegungen des eigenen Körpers und der Objekte des Gesichtsfelds verbunden. Endlich betrachte ich auch die Herabsetzung des Muskeltonus, welche man zuweilen bei Kleinhirngeschwülsten beobachtet, als direktes Herdsymptom. Mit ihr hängt wahrscheinlich auch das gelegentlich beobachtete Fehlen des Kniephänomens zusammen¹⁾. Der nicht seltene Nystagmus ist wahrscheinlich als Folgesymptom des Drehschwindels aufzufassen. Im ganzen sind alle bis jetzt angeführten Symptome bei Geschwülsten des Mittelteils des Kleinhirns, des sogenannten Kleinhirnwurms, etwas häufiger und ausgeprägter als bei Geschwülsten der Kleinhirnhemisphären. Die Tatsache, daß in manchen Fällen von Kleinhirngeschwülsten (und zwar auch von Wurmgeschwülsten) die angeführten direkten Herdsymptome vollständig fehlen, erklärt sich daraus, daß manche Geschwülste mehr verdrängend als zerstörend wirken und daß bei langsamem Wachstum der Geschwulst die bewußte Gleichgewichtsregulierung der Großhirnrinde vikariierend für die unbewußte, reflektorische des Kleinhirns eintritt.

Nicht weniger charakteristisch sind die indirekten Herdsymptome der Kleinhirngeschwülste. Durch Fernwirkung auf das Vierhügelgebiet kommt es namentlich zu *nuclearen Augenmuskellähmungen*, durch Fernwirkung auf die Haube des Brückengebiets zu *Muskelsinnstörungen* und *zentripetaler Ataxie* (Koordinationsstörungen der Greifbewegungen etc.), durch Fernwirkung auf die Pyramidenbahn zu einer *Paraparese* oder zu einer *gekreuzten Hemiparese* (seltener infolge stärkerer Druckwirkung auf die gekreuzte Pyramidenbahn zu einer gleichseitigen Hemiparese) und zu *Intentionstremor* (auch des Kopfs, Bristowe), durch *Fernwirkung auf die Hirnnervenstämme und Hirnnervenkerne des Brückengebiets* zu einer gleichseitigen oder doppelseitigen *Facialisparese*, zu einer Lähmung der assoziierten Augenbewegungen nach der Seite der Geschwulst, zu Hypästhesie im Trigeminusgebiet und zu meist gleichseitiger Herabsetzung der Hörschärfe, endlich durch *Fernwirkung auf die Medulla oblongata* zu dysarthrischen Sprachstörungen, Schlingstörungen etc. Auch Reizsymptome können durch solche Fernwirkungen hervorgerufen werden, so namentlich Schmerzen im Trigeminusgebiet, subjektive Geräusche (Fälle von Winge, Drozda u. a.), ticartige Zuckungen in der Facialis-muskulatur und tonische Starre der Nackenmuskeln.

Endlich kann sich das klinische Bild noch durch die *Folgesymptome des Hydrocephalus internus*, welcher gerade bei Kleinhirngeschwülsten oft sehr früh und intensiv eintritt, in der täuschendsten Weise komplizieren (Anosmie durch Abplattung der Nervi olfactorii etc.). In solchen Fällen beobachtet man auch neben, beziehungsweise statt der Denkhemmung einen progressiven Intelligenzdefekt (Donath u. a.). Auch die in der Umgebung der Geschwulst sich entwickelnde Erweichung fügt nicht selten verwirrende Symptome hinzu (Bouvet).

In der bisherigen Beschreibung der Herdsymptome der Hirngeschwülste war die stillschweigende Annahme zu Grunde gelegt, daß die Geschwulst selbst sich auf eines der S. 146 unterschiedenen Gehirngebiete beschränkt. Zuweilen ist dies indes nicht der Fall. Namentlich die epicerebralen, d. h. an der Oberfläche des Gehirns sich entwickelnden Geschwülste breiten sich oft über **mehrere Gebiete** aus. Dementsprechend wird man oft gemischten Symptomenkomplexen begegnen. So kann eine Geschwulst des Brückengebiets, welche z. B. von der Trigeminus- oder Acusticusscheide ausgegangen ist, später sich auf die Kleinhirn-

¹⁾ Auch eine durch den fortgeleiteten Hirndruck verursachte Degeneration der hinteren Rückenmarkswurzeln kann bei der Hirngeschwulst zum Erlöschen der Kniephänomene führen.

oberfläche ausdehnen und damit zu den Symptomen der Brückengeschwulst den ganzen Symptomenkomplex der Kleinhirngeschwulst hinzufügen u. dergl. mehr.

Noch mannigfaltiger wird selbstverständlich der Symptomenkomplex, wenn **multiple** (z. B. metastatische) **Tumoren** vorliegen. Auch diese können epicerebral oder intracerebral auftreten. So können z. B. multiple metastatische Geschwülste im Bereich der basalen Schädelforamina multiple Hirnnervenlähmungen hervorrufen u. s. f. Auch die Komplikation mit Rückenmarksgeschwülsten ist zuweilen beobachtet worden.

Zu den Herdsymptomen ist schließlich auch die umschriebene lokale **Perkussionsempfindlichkeit des Schädels** zu rechnen, welche oft mit einem spontanen, ebenso umschriebenen Schmerz zusammenfällt. Man findet sie gewöhnlich nur dann, wenn die Geschwulst bis an die Dura selbst nahe heranreicht. Auch der Perkussionston des Schädels ist über der Geschwulst zuweilen verändert (Macewen, Bruns); er klingt leicht tympanitisch statt gedämpft. Auch kann die Tympanie mit Bruit de pot félé verbunden sein. Bei Kindern ist sie häufiger als bei Erwachsenen. Sie scheint namentlich durch eine lokale Verdünnung der Schädeldecke zu stande zu kommen, wie sie bei oberflächlichen Geschwülsten infolge des lokalen Drucks nicht selten vorkommt. Übrigens ist sie zuweilen nicht nur über der Geschwulst, sondern fast auf der ganzen Schädeloberfläche nachweisbar. — Geschwülste, welche sehr gefäßreich sind oder stärkere Gefäße komprimieren, lassen gelegentlich ein dem Herzschlag synchrones Geräusch bei der Auskultation erkennen, welches dem für das Aneurysma der Gehirnarterien beschriebenen (vergl. S. 225) gleicht.

Verlauf. In der Symptomatologie wurde bereits hervorgehoben, daß die Symptome sich in den meisten Fällen chronisch-progressiv entwickeln. Die Allgemeinsymptome und die lokalen Reizsymptome treten gewöhnlich zuerst auf, die Ausfallssymptome folgen langsam nach. Nur die Hirnnervenlähmungen der Geschwülste der Hirnbasis sind meist schon sehr früh nachweisbar. Bei den Kleinhirngeschwülsten ist die frühe Entwicklung schwerer Hirndrucksymptome beachtenswert. Auch akute Exazerbationen kommen zuweilen vor. Hierher gehören die bereits erwähnten pseudoapoplektischen Insulte. Kürzere und längere Remissionen und Intermissionen kommen auch ohne jede Behandlung nicht selten vor. Der Ausgang der Krankheit ist fast stets der Tod. Verkalkung und dauernder Wachstumsstillstand ist bei Hirngeschwülsten extrem selten. Nur das Hirngumma und die der chirurgischen Behandlung zugänglichen Geschwülste können in Heilung übergehen. Der Tod kann durch Herz- oder Respirationslähmung plötzlich ohne besondere Begleitsymptome oder nach vorausgegangenem Coma oder in einem epileptischen Anfall erfolgen. Häufig wird er durch eine Komplikation beschleunigt. Bei den Hirntuberkeln kann eine tuberkulöse Meningitis rasch zum Tode führen. Die Gesamtdauer der Krankheit kann sich über viele Jahre erstrecken.

Diagnose. Diese zerfällt in drei Teildiagnosen: 1. die Diagnose der Hirngeschwulst als solcher, 2. die Diagnose des pathologisch-anatomischen Charakters der Geschwulst, und 3. die Diagnose des Sitzes der Geschwulst.

α) **Diagnose der Hirngeschwulst als solcher.** Hirngeschwülste werden sehr oft einfach übersehen. Um sich vor einem solchen Übersehen zu schützen, soll man sich zur Regel machen, stets die Möglichkeit einer Hirngeschwulst in Erwägung zu ziehen, wenn eines oder mehrere der folgenden Symptome vorliegen: hartnäckige Kopfschmerzen; öfter wiederkehrendes Erbrechen; Schwindel; Pulsverlangsamung; Krampfanfälle, allgemeine oder Jacksonsche; Neuralgien im Trigeminusgebiet; langsam zunehmende Lähmungen;

Gleichgewichtsstörungen; Denkhemmung; paraphasische oder paragraphische Störungen.

Durch die einfache Untersuchung des Augenhintergrunds wird man in vielen Fällen bereits zur Entscheidung gelangen. Ergibt die ophthalmoskopische Untersuchung keine Stauungspapille, so wird man im allgemeinen die Diagnose Hirngeschwulst ausschließen dürfen; nur wenn die Herdsymptome (progressive Hemiplegie, Jacksonsche Krampfanfälle) auf die motorische Region hinweisen, soll man auch bei Fehlen der Stauungspapille die Diagnose Hirngeschwulst nicht ohne weiteres fallen lassen, sondern nach den alsbald anzuführenden Regeln doch mit in den Kreis der differentialdiagnostischen Erwägungen ziehen. (Vgl. jedoch auch S. 247.)

Die wichtigsten für die Differentialdiagnose in Betracht kommenden Gehirnerkrankheiten sind folgende:

Hirnthrombose. Diese verläuft gelegentlich unter dem Bilde der progressiven Hemiplegie, sei es, daß eine Hirnarterie allmählich ringförmig sich verschließt, sei es, daß successive Thrombosen innerhalb eines Arteriengebiets erfolgen. Die beziehentliche Differentialdiagnose ist S. 218 bereits besprochen worden.

Hirnbräuse. Dieser Verwechslung ist man noch viel mehr ausgesetzt, da der Hirnbräuse ebenfalls häufig zu Neuritis optica führt und fast stets gleichfalls eine progressive Zunahme der Symptome zeigt. Über die Differentialdiagnose s. S. 239.

Der *primäre Hydrocephalus internus* (s. S. 244). Die Differentialdiagnose läßt sich nicht stets sicher stellen, zumal die Hirngeschwulst, wie mehrfach hervorgehoben, oft mit schwerem Hydrocephalus verbunden ist.

Gummöse Meningitis. Eine bestimmte Unterscheidung ist schon deshalb nicht möglich, weil zwischen der epicerebralen Gummigeschwulst und der gummösen Meningitis sich zahlreiche Übergänge finden. Man kann nur sagen, daß bei ausgeprägten Lähmungen mehrerer basaler Hirnnerven eine gummöse Meningitis etwas wahrscheinlicher ist.

Dementia paralytica. Eine Verwechslung mit dieser Krankheit wird namentlich dadurch möglich, daß einerseits zuweilen (allerdings extrem selten) bei der Dementia paralytica Stauungspapille auftritt, und andererseits namentlich Tumoren der motorischen Region nicht selten ohne Stauungspapille verlaufen. Eine progressive Hemiparese ist auch bei Dementia paralytica sehr häufig, und die sogenannten epileptiformen Anfälle der Dementia paralytica sind den Jacksonschen Anfällen der Hirngeschwulst durchaus ähnlich. Endlich wird bei oberflächlicher Untersuchung die Denkhemmung der Hirngeschwulst leicht mit dem Intelligenzdefekt der Dementia paralytica verwechselt, zumal wenn der letztere, wie so häufig, durch einen stuporösen Zustand verdeckt wird; auch ist zu beachten, daß, wie oben erwähnt, auch bei Hirngeschwülsten infolge des begleitenden Hydrocephalus ein echter Intelligenzdefekt vorkommt. In der Tat bietet die praktische Unterscheidung in manchen Fällen große Schwierigkeit. Zu beachten ist namentlich folgendes: die Hemiparesen der Dementia paralytica steigern sich niemals zu absoluten Lähmungen, während es bei der Hirngeschwulst nicht selten allmählich zu absoluten Lähmungen einer Körperhälfte oder einer Extremität oder wenigstens eines Extremitätensegments kommt. Noch wertvoller ist die *hesitierende Sprachstörung*, welche bei Dementia paralytica sehr selten ganz fehlt und bei Hirngeschwulst fast niemals vorkommt; man darf nur die einfache Verlangsamung der Sprachartikulation nicht mit der Hesitation, d. h. dem Stolpern über die Anfangskonsonanten der Wörter und Silben, verwechseln. Auch *Konsonantenversetzungen* sind bei Dementia paralytica sehr häufig, bei Hirngeschwulst sehr selten. Wort-

verwechslungen kommen bei beiden Krankheiten vor. Ferner ist der epileptiforme Anfall der Dementia paralytica meist mit Fieberbewegungen verbunden, der Jacksonsche Anfall der Hirngeschwulst verläuft oft ohne Temperatursteigerungen. Das Zurückbleiben von Paresen nach den Anfällen ist beiden Krankheiten gemeinsam. Pupillenstarre ist bei Dementia paralytica häufiger, kommt aber gelegentlich auch bei dem zirkumskripten Hirngumma als koordinierte Erscheinung vor. Ich kenne Fälle, wo vor 11 Jahren ein solches durch Inunktionskur geheilt wurde und die Pupillenstarre noch heute besteht, ohne daß der gefürchtete Übergang in Dementia paralytica erfolgt ist. Endlich ist die anamnestiche Feststellung der *Entwicklung der psychischen Symptome* von entscheidender Bedeutung. In der Anamnese der Dementia paralytica werden selten einerseits Urteilslosigkeiten und Vergeßlichkeiten, anderseits Taktlosigkeiten und andere ethische Defektsymptome vermißt. Sie treten hier gerade zu einer Zeit auf, wo anderweitige psychische Symptome noch kaum vorhanden sind. Bei der Hirngeschwulst beobachtet man allerdings wohl auch scheinbare Defekthandlungen, aber erst, wenn eine ausgesprochene Denkhemmung nachweisbar ist; auch tragen dieselben mehr den Charakter der Zerstreuung und Unaufmerksamkeit als den Charakter des Defekts. Hält man dem Paralytiker seine Defekthandlungen vor, so beweist er durch seine Antworten, daß er das Verständnis für das Abnorme seiner Handlungen verloren hat, während der Geschwulstkranke, wofern es nur gelingt, ihn momentan aufzurütteln, eine vollständige oder fast vollständige Einsicht für das Abnorme seiner Handlungen hat. Auch der frühzeitige Verlust des Krankheitsbewußtseins mit oder ohne Euphorie spricht entschieden für Dementia paralytica. Halluzinatorische Erregungszustände kommen bei beiden Krankheiten vor. Nicht halluzinatorische, *maßlose Größenideen* und *maßlose hypochondrische Vorstellungen* („ich bin nur noch 1 mm groß“, „in meinen Adern fließt lauter Quecksilber“ etc.) sind beweisend für Dementia paralytica. Schließlich erwähne ich, daß Erbrechen und Pulsverlangsamung bei Dementia paralytica wesentlich seltener sind als bei Hirngeschwulst.

Multiple Sklerose. Das länger dauernde Bestehen einer echten Stauungspapille kommt bei multipler Sklerose nicht vor; meist findet man nur eine neuritische, vorzugsweise temporalwärts ausgeprägte Sehnervenatrophie. Intentionstremor, Nystagmus, spastische, ataktische, paretische Symptome, skandierende Sprache können gelegentlich auch bei Geschwülsten der hinteren Schädelgrube sich zusammenfinden. Erbrechen, Pulsverlangsamung, Benommenheit, intensive anhaltende Kopfschmerzen sind bei multipler Sklerose sehr selten.

Epilepsie. Da bei Hirngeschwulst typisch epileptische Anfälle als Allgemeinsymptom vorkommen (s. S. 249), so ist diese Verwechslung schon öfters vorgekommen. Der Nachweis der charakteristischen Hirndrucksymptome klärt die Diagnose auf.

Hysterie. Die Untersuchung des Augenhintergrunds genügt in vielen Fällen bereits zur Entscheidung. Auch die basalen Hirnnervenlähmungen kommen in dieser Form bei der Hysterie nicht vor. Ferner setzt die hysterische Hemiplegie meist plötzlich in voller Stärke ein, während sich die Hemiplegie bei dem Tumor meist allmählich entwickelt. Die Krampfanfälle der Hysterie zeigen nicht den typischen Ablauf der Jacksonschen Anfälle. Man muß sich nur hüten, auf Grund des Nachweises einzelner hysterischer Symptome sofort eine Hirngeschwulst auszuschließen, denn es ist durch viele Beobachtungen sichergestellt, daß gerade die Hirngeschwulst sich nicht selten mit hysterischen Symptomen kompliziert. So kannte ich einen Kranken mit Hemiparese, dessen taumelnder Gang auf Suggestion in leichter Hypnose sofort vollständig verschwand. Die weitere Untersuchung ergab Stauungspapille, die Sektion ein großes Gliom im linken Temporal-

lappen. Auch eine ausgeprägte hysterische Psychose habe ich in einem Fall bei einer Stirnlappengeschwulst beobachtet. Für die Praxis ergibt sich daraus die Mahnung, auch bei Anwesenheit ausgesprochen hysterischer Symptome eine genaue Untersuchung auf organische Symptome, namentlich also die Augenspiegeluntersuchung, nicht zu unterlassen. Ausdrücklich ist noch zu bemerken, daß konzentrische Gesichtsfeldeinengung zuweilen auch bei Hirngeschwülsten vorkommt (z. B. des Sehhügels).

Neurasthenie. Das gemeinsame Symptom ist namentlich der Kopfschmerz. Um Verwechslungen zu vermeiden, unterlasse man niemals die ophthalmoskopische Prüfung.

Migräne. Kopfschmerz und Erbrechen sind der Hirngeschwulst und der Migräne gemeinsam. Die Augenspiegeluntersuchung entscheidet auch hier, da diejenigen Hirngeschwülste, welche zuweilen ohne Stauungspapille verlaufen, für diese Differentialdiagnose wegen ihrer charakteristischen anderweitigen Symptome (Jacksonsche Anfälle etc.) nicht in Betracht kommen.

Urämie bei Schrumpfnieren. Erbrechen, Kopfschmerz, Pulsverlangsamung, Sopor und Krampfanfälle sind beiden Krankheiten gemeinsam. Der ophthalmoskopische Befund kann sehr ähnlich sein. Ein leichter Eiweißgehalt des Urins kommt auch bei Hirngeschwulst vor. Mannigfache Ausfallssymptome. Hemiplegie, Hemianopsie etc. sind auch bei Urämie nicht selten. Entscheidend ist daher für Urämie nur der Nachweis geformter Elemente (Zylinder) im Urin.

β) Diagnose des pathologisch-anatomischen Charakters der Geschwulst. Praktisch wichtig und zugleich wenigstens bis zu einem gewissen Grade lösbar ist nur die Frage, ob ein Gumma oder ein Tuberkel oder eine andere Hirngeschwulst vorliegt. Die Unterscheidung, ob ein Gliom oder ein Sarkom etc. vorliegt, ist so unsicher, daß sie praktisch bedeutungslos ist.

Für ein *Gumma* ist natürlich in erster Linie der Nachweis einer syphilitischen Infektion entscheidend. Freilich habe ich in zwei Fällen erlebt, daß eine solche unzweifelhaft nachgewiesen war, und die Sektion doch eine nicht-syphilitische Geschwulst ergab. Namentlich bei basalen Geschwülsten, speziell auch solchen im Hirnschenkelgebiet, ist die Wahrscheinlichkeit eines Gummata etwas größer. Pupillenstarre ohne anderweitige Augenmuskellähmungen und ohne Amaurose spricht gleichfalls sehr entschieden für gummösen Charakter der Geschwulst. Auch hereditäre Lues kann bis in das Pubertätsalter hinein zur Entwicklung eines Hirngummata führen. In letzter Linie entscheidet ein Versuch mit spezifischer Therapie (s. unten).

Für den *Tuberkel* spricht der Nachweis von Tuberkulose in der Aszendenz oder von tuberkulösen Erkrankungen in anderen Organen (Lunge, Drüsen, Gelenke, Mittelohr). Auch Lokalisation in der hinteren Schädelgrube in kindlichem Alter spricht mit einiger Wahrscheinlichkeit für Hirntuberkel.

Endlich sollte man niemals eine genaue Untersuchung des übrigen Körpers auf Geschwülste unterlassen. Man kann so nicht selten den metastatischen Charakter der Hirngeschwulst nachweisen. Insbesondere kommen auch Geschwülste der Schilddrüse, der Mamma und des Mediastinums in Betracht.

γ) Diagnose des Sitzes der Geschwulst. Man geht bei der topischen Diagnose zunächst am besten stets von der Voraussetzung aus, daß nur eine Hirngeschwulst vorliegt, und sucht demgemäß den Ort zu bestimmen, an welchem eine Geschwulst alle vorhandenen Symptome hervorzurufen vermag. Bei dieser Bestimmung sind die in der Symptomatologie der Herdsymptome angegebenen Sätze maßgebend.

Im einzelnen beachte man namentlich folgendes. Ob die Geschwulst in der linken oder in der rechten Schädelhälfte zu suchen ist, ist bei Anwesenheit aus-

gesprochener Herdsymptome leicht zu entscheiden, hingegen wenn solche fehlen, zuweilen recht schwierig. Das Überwiegen der Stauungspapille auf einer Seite gestattet nur einen ziemlich prekären Wahrscheinlichkeitsschluß. Auch die Martinsche Regel, daß die Geschwulst stets auf der Seite des Strabismus convergens gelegen sei, erleidet hin und wieder Ausnahmen (Fall Petrina u. a. m.). Etwas zuverlässiger ist das Ergebnis der Perkussionsprüfung. Die Kleinhirngeschwülste, bei welchen die Entscheidung über recht- oder linkseitigen Sitz am häufigsten schwierig und dabei für die Therapie notwendig ist, bieten, wie aus der Beschreibung S. 255 sich ergibt, in ihren übrigen Herdsymptomen keinen sicheren Anhalt. Man kann nur sagen, daß im allgemeinen die Druckwirkung auf die gleichseitige Hälfte des Hirnstamms meistens überwiegt. Eine unter der Beobachtung entstandene, beziehungsweise zunehmende Facialisparese weist daher durchweg darauf, die Geschwulst auf der Seite dieser Parese zu suchen.

Für die weitere Entscheidung über den Sitz der Geschwulst empfiehlt sich in erster Linie, die Anwesenheit Jacksonscher Anfälle zu berücksichtigen. Sind solche (nicht gewöhnliche, allgemeine epileptische Anfälle) nachgewiesen, so ist die Geschwulst mit größter Wahrscheinlichkeit in der motorischen Region oder in ihrer Nachbarschaft zu suchen. Beginnt der Jacksonsche Anfall lange Zeit stets in derselben Extremität oder in demselben Extremitätensegment, so ist sehr wahrscheinlich, daß die Geschwulst sich im Bereich des Rindenzentrums dieser Extremität, beziehungsweise dieses Extremitätensegments entwickelt. Noch wahrscheinlicher wird dieser Schluß, wenn dieselbe Extremität im Lauf der Beobachtung einer progressiven Lähmung verfällt (Gowers). Nicht läßt sich dabei entscheiden, ob die Geschwulst in der Rinde, über der Rinde oder unmittelbar unter der Rinde im subcorticalen Marklager ihren Sitz hat. Man kann nur sagen, daß eine intensive und sehr zirkumskripte Perkussionsempfindlichkeit des Schädels über dem beziehentlichen Zentrum im ganzen auf ein Heranreichen der Geschwulst bis an die Dura mit einiger Wahrscheinlichkeit hindeutet. Fällt die Stelle der stärksten Perkussionsempfindlichkeit nicht mit dem aus den Jacksonschen Anfällen sich ergebenden Sitz der Geschwulst zusammen, so würde ich in erster Linie raten, die topische Diagnose auf den Verlauf der Jacksonschen Anfälle zu gründen. Nur wenn die Perkussionsempfindlichkeit auf ein Rindengebiet hinweist, von welchem nach den klinischen Erfahrungen direkte Herdsymptome nicht zu erwarten sind, und welches dem Ursprungsort der Jacksonschen Anfälle benachbart ist, und wenn zugleich das Ausgangsglied dieser Anfälle keine progressive Lähmung zeigt, halte ich es für zulässig, für den therapeutischen Eingriff die topische Diagnose auf den Ort der intensivsten Perkussionsempfindlichkeit zu gründen.

Liegen Jacksonsche Anfälle nicht vor, so ist die Lokaldiagnose wesentlich unsicherer. Eine progressive Hemiparese ohne Jacksonsche Anfälle ist für die Lokaldiagnose kaum verwertbar. Homonyme, d. h. gewöhnliche Hemianopsie weist auf den Occipitallappen, läßt aber innerhalb desselben der topischen Diagnose noch einen sehr weiten Spielraum. Hemianästhesie ist bei Hirngeschwülsten ein sehr unsicheres Lokalzeichen. Hirnnervenschwächen deuten auf den Hirnstamm oder das Kleinhirn. Für letzteres fällt ferner eine ausgeprägte Gleichgewichtsstörung schwer in die Wagschale, insofern eine solche als allgemeines Hirndrucksymptom oder als Symptom eines konsekutiven Hydrocephalus sehr selten so erheblich auftritt. Auch auffälliges frühes Auftreten schwerer allgemeiner Hirndrucksymptome spricht im ganzen für cerebellare Lokalisation. Im übrigen wird man die indirekten Herdsymptome, wie sie S. 256 geschildert worden sind, zu berücksichtigen haben.

Lassen sich die Symptome schlechterdings nicht auf eine einzige Geschwulst beziehen, so ist an eine multiple Geschwulst zu denken. Namentlich wird man, wenn man einen tuberkulösen oder überhaupt metastatischen Charakter der Geschwulst vermutet, diese Möglichkeit beachten müssen. Ohnehin wird man gelegentlich, wenn man entsprechend den oben gegebenen Ratschlägen eine Geschwulst diagnostiziert hat, doch bei der Operation, beziehungsweise Sektion mehrere finden. So ging es mir z. B. in einem Fall, in welchem außer der Hauptgeschwulst mehrere Nebengeschwülste gefunden wurden; die Symptome derselben waren fälschlich als indirekte Herdsymptome aufgefaßt worden.

Die Größe der Geschwulst entzieht sich intra vitam einer Diagnose vollständig.

Prognose. Die Prognose der Hirngeschwulst ist nach den Ausführungen S. 257 als fast absolut ungünstig zu bezeichnen, wofern kein therapeutischer Eingriff erfolgt. Spontanheilungen (Tuberkelverkalkungen) sind extrem selten. Namentlich darf man sich durch die ab und zu vorkommenden, zum Teil sehr erheblichen Remissionen nicht zu trügerischen Hoffnungen verleiten lassen.

Von therapeutischen Eingriffen (s. unten) kommt namentlich die operative Exstirpation der Geschwulst und bei Gummageschwülsten die spezifische Behandlung für die Prognose in Betracht. Der Einfluß der Operation auf die Prognose wird noch sehr verschieden geschätzt. Die Zahl derjenigen Hirngeschwülste, die jetzt tatsächlich durch Operation geheilt werden, beläuft sich selbst in unseren großen Städten nicht auf $\frac{1}{10}$ Prozent. Die Zahl der Hirngeschwülste, welche bei dem heutigen Stand der Neuropathologie diagnostiziert werden könnten und — namentlich bei früher Stellung der Diagnose — nach ihrer Lage, Abgrenzung etc. bei der heutigen Technik der Chirurgie mit Erfolg radikal exstirpiert werden könnten, mag sich auf 20 Prozent belaufen. Weitere Fortschritte der Diagnostik und der Technik können vielleicht diesen Prozentsatz noch etwas steigern; zwei Drittel aller Geschwülste werden wegen ihrer Lage, Multiplizität etc. voraussichtlich immer inoperabel bleiben.

Der Ort der Geschwulst ist für die Prognose natürlich bei dieser Sachlage nicht gleichgültig. Am günstigsten gestaltet sie sich für Geschwülste der Großhirnkonvexität und speziell für diejenigen der motorischen Region, weil hier die Reizsymptome relativ früh zu einer exakten Diagnose führen und die technischen Schwierigkeiten geringer sind als z. B. bei den Kleinhirngeschwülsten.

Auch die Prognose der spezifischen Therapie bei dem Hirngumma läßt sich nicht sicher angeben, weil die Abgrenzung von der gummösen Meningitis kaum anatomisch, geschweige denn klinisch stets ausführbar ist. Jedenfalls sind die Fälle ziemlich selten, in denen es nicht gelingt, ein zirkumskriptes Gumma durch Jodsalze oder Quecksilber zum Schwinden zu bringen. Auch verschwinden in diesen Fällen, wofern die Kur frühzeitig eingeleitet worden ist, in der Regel auch die Herdsymptome fast vollständig (im Gegensatz zur syphilitischen Hirnthrombose). Trotzdem ist die Heilung keine vollständige. In den meisten dieser Fälle bleibt ein leichter stationärer Intelligenzdefekt zurück. Die komplexen Vorstellungen und Gefühlstöne und Assoziationen haben eine leichte Einbuße erfahren, welche allerdings nur bei sehr genauer Untersuchung und nur im Vergleich zu dem intellektuellen Status vor der Krankheit hervortritt. Es muß sich hierbei gar nicht, wie Wunderlich meinte, stets um eine spezifische Allgemeinwirkung auf das Hirngewebe handeln, sondern wahrscheinlich handelt es sich in diesen Fällen oft nur um die Folge der abnormen Druckwirkungen, denen das Hirngewebe ausgesetzt war¹⁾. Sehr häufig stellen sich anderseits auch diffuse,

¹⁾ Bei anderen Geschwülsten beobachten wir diese Folgen deshalb nicht, weil sie in der Regel zum Tode führen.

progressive, von der syphilitischen Infektion direkt abhängige, also dem geheilten Gumma koordinierte Veränderungen ein; klinisch entwickelt sich in solchen Fällen nach längerem oder kürzerem Zwischenraum das Krankheitsbild der Dementia paralytica. Vergleiche den Abschnitt über Geisteskrankheiten. Man soll daher bei dieser Sachlage über die Prognose eines Gehirngumma sich sehr reserviert aussprechen.

Therapie. Diese ist wesentlich verschieden, je nachdem ein Hirngumma oder eine andersartige Hirngeschwulst vorliegt. Ich werde daher beide Fälle gesondert besprechen.

α) **Therapie des Hirngumma.** Ist ein Hirngumma anzunehmen, so ist sofort eine spezifische Kur einzuleiten. Die Methoden einer solchen sind in Bd. II, S. 796 ff. nachzulesen. Im allgemeinen ist die Wirkung des Quecksilbers auf das Hirngumma zuverlässiger als diejenige der Jodsalze. Inunktionen und Injektionen sind etwa gleich wirksam. Im ganzen dürfte für die meisten Fälle noch die einfache Schmierkur am zweckmäßigsten sein. Die Dosis ist je nach dem Kräftezustand und der von dem Gumma drohenden Gefahr auf 3,0—8,0 g Ung. cinereum zu bemessen. Im ganzen sollten, wenn irgend angängig, ca. 200 g verbraucht werden. Die Verbindung mit einer der üblichen Badekuren ist selbstverständlich statthaft. Auch die oft empfohlene gleichzeitige Verabreichung von Jodsalzen ist erlaubt. Zeigt sich nach 6wöchentlicher Quecksilberkur noch kein Nachlaß der Symptome, so ist *jedenfalls* statt des Quecksilbers, beziehungsweise bei kräftigen Individuen neben dem Quecksilber eine energische Jodsalzbehandlung zu versuchen (Sol. Natr. jodat. 20,0: 200,0 2—3mal täglich 1 Eßlöffel in $\frac{1}{2}$ Glas Wasser). Bleibt auch diese nach 6wöchentlicher konsequenter Anwendung ganz erfolglos, so rate ich, nunmehr die syphilitische Infektion als zufällige Komplikation anzusehen, eine nichtsyphilitische Geschwulst anzunehmen und die unter β angegebene Therapie einzuschlagen. Zeigt sich hingegen auch nur der geringste Erfolg, so ist die spezifische Therapie fortzusetzen.

Während der spezifischen Therapie versäume man außer den gewöhnlichen Vorsichtsmaßregeln, welche bei der Hirnsyphilis doppelt peinlich durchzuführen sind (Überwachung der Mundpflege [mit Kalium chloricum ist in Anbetracht der psychischen Störung Vorsicht geboten], der Hautpflege, des Stuhlgangs und der Ernährung), niemals eine symptomatische Behandlung der Herdsymptome, namentlich der etwa bestehenden Extremitätenlähmungen. Gerade in dieser Richtung kommen viele Unterlassungssünden vor. Ich rate in allen Fällen, die S. 208 näher beschriebene Kathodenbehandlung und passive Gymnastik schon sehr früh durchzuführen. Auch beginne man schon ziemlich bald mit methodischen aktiven Bewegungsversuchen.

Ist das Gumma zur Heilung gelangt, so setze man die Jodsalzbehandlung in schwächeren Dosen noch lange Zeit fort. Auch empfiehlt es sich nach Ablauf eines Jahres, selbst wenn keine neuen Symptome aufgetreten sind, die Quecksilberkur noch einmal, eventuell auch noch öfter zu wiederholen.

Dem Rat Horsleys, jedes Hirngumma, welches nach 6wöchentlicher Quecksilberbehandlung nicht geheilt ist, operativ zu behandeln, wird man sich nicht anschließen können. Erst wenn die oben angegebene, ca. 3monatliche Behandlung keinerlei Erfolg gehabt hat, ist die Operation indiziert (Operabilität natürlich vorausgesetzt). Diese ergibt dann übrigens fast stets, daß eine andersartige, nichtgummöse Geschwulst vorgelegen hat.

β) **Therapie der nichtsyphilitischen Geschwülste.** Von den inneren Mitteln, welche empfohlen worden sind, hat nur das J o d k a l i u m, beziehungsweise Jodnatrium gelegentlich einen vorübergehenden günstigen Einfluß (Tuberkel,

Sarkom). Es sind sogar einzelne allerdings nicht ganz einwandfreie Heilungen beschrieben worden. Bei dieser Sachlage ist ein Versuch mit Jodsalzen auch bei nichtsyphilitischen Geschwülsten jedenfalls angezeigt. Die Beobachtungszeit, welche man vor dem Entschluß zur Operation benötigt, wird so in angemessener Weise verwendet. Ist eine syphilitische Infektion nicht ganz bestimmt auszuschließen, so ist jedenfalls auch eine spezifische Kur (s. oben) zu versuchen, deren Erfolg dann auch über die Ätiologie aufklärt.

Hat, wie fast stets, Jodkalium keinen oder nur vorübergehenden Erfolg gehabt, so ist die operative Beseitigung der Geschwulst ins Auge zu fassen. In Betracht kommt der Exstirpationsversuch stets, wenn die topische Diagnose *auch nur mit einiger Wahrscheinlichkeit auf einen zugänglichen Ort hinweist* (Rinde oder subcorticales Marklager der Großhirnkonvexität, eventuell auch Kleinhirn). Selbstverständlich verschweigt man dem Kranken, respektive seinen Angehörigen nicht, daß die Diagnose des Orts nicht absolut sicher ist, daß sonach die Geschwulst vielleicht doch nicht gefunden wird, ferner daß, auch wenn sie gefunden wird, sie nicht stets entfernbar ist, und endlich daß die Operation auch als solche lebensgefährlich ist. Andererseits hebt man hervor, daß ohne Operation ein qualvolles Krankenlager und Tod fast absolut sicher sind.

Bezüglich der Technik der Operation muß auf den Supplementband dieses Handbuchs verwiesen werden.

Wird die Geschwulst bei der Operation nicht gefunden, so sehe man zu, ob man durch weitere Beobachtung zu einer richtigeren Lokaldiagnose gelangt. Eventuell wäre in Anbetracht der absoluten Aussichtslosigkeit jeder anderen Therapie eine zweite Trepanation gestattet.

Erweist sich die Geschwulst bei der Operation als inoperabel, sei es, daß sie ungenügend abgegrenzt ist oder zu tief liegt, so ist, wenn möglich, wenigstens eine teilweise Abtragung der Geschwulst angezeigt (Erb, Oppenheim). Der palliative Erfolg, welchen die Eröffnung der Schädelskapsel und des Durlsacks schon an sich haben, wird durch eine solche partielle Abtragung noch gesteigert.

Ergibt sich schon aus der klinischen Untersuchung, daß die Geschwulst inoperabel ist, oder gibt die klinische Untersuchung keinen genügenden Anhalt für die topische Diagnose, so bleibt zu erwägen, ob nicht durch die Trepanation wenigstens die Hirndrucksteigerung beseitigt und damit der Kranke für längere Zeit von qualvollen Beschwerden befreit und vor Erblindung (infolge der Stauungspapille) bewahrt werden kann. In der Tat können nach einer solchen Palliativtrepanation Kopfschmerz, Schwindel, Neuritis optica etc. für viele Monate verschwinden oder wenigstens sich wesentlich bessern. Horsley und Macewen wollen sogar gelegentlich nach einfacher Trepanation eine Degeneration der Gehirngeschwulst beobachtet haben. Eine solche Palliativtrepanation ist, wenn angängig, an demjenigen Ort vorzunehmen, auf welchen etwa doch einige Symptome hindeuten. Fehlt jeder Anhalt, so trepaniere man über dem hinteren unteren Abschnitt des rechten Scheitellappens. Kehren später die Hirndrucksymptome wieder, so ist eine zweite Palliativtrepanation statthaft (Alberu. a.). Fraglich ist noch, ob es notwendig ist, die Dura mit zu eröffnen und eventuell auch ein Stück zu exzidieren. Nach den bisherigen Erfahrungen scheint die Duraspaltung die Wirkung der Trepanation zu erhöhen; freilich steigt damit auch die Gefahr einer Infektion und namentlich eines Hirnprolapses.

Durch Ventrikelpunktion kann man sich überzeugen, ob ein erheblicher Hydrocephalus internus besteht, und durch Ablassen des letzteren eine weitere Entlastung des Gehirns herbeiführen (Wernicke, Keen).

Die Lumbalpunktion habe ich selbst gelegentlich, und zwar ohne jeden nennenswerten Erfolg vornehmen lassen. Gelegentlich soll auch sie den Hirndruck für einige Zeit herabgesetzt haben. Sie kann öfters, z. B. in Zwischenräumen von 5—8 Tagen, wiederholt werden.

Eine spezielle Stellung in der Operationsfrage nehmen die multiplen und die metastatischen, durchweg also malignen Geschwülste ein. Steht Multiplizität fest, so kommt natürlich höchstens die Palliativtrepanation in Frage. Eine metastatische Geschwulst operativ zu beseitigen, versuche man nur dann, wenn die primäre Geschwulst (z. B. der Mamma) noch für Jahre das Leben nicht gefährdet und die metastatische Geschwulst unerträgliche Beschwerden oder unmittelbare Lebensgefahren bedingt und dabei durch ihre Lage (namentlich in der motorischen Rindenregion) günstige Operationsaussichten bedingt. Sonst beschränke man sich auf die Palliativtrepanation.

Unter den symptomatischen Indikationen steht die Linderung der Kopfschmerzen obenan. Man versuche Bromnatrium (4,0), Antipyrin (1,0), Phenacetin (0,8), Coffein (0,1). Auch Kombinationen dieser Mittel bewähren sich zuweilen. Versagen diese Mittel und wird eine Palliativtrepanation nicht gestattet, so bleibt nur Morphium, am besten subcutan. Eisblase, Blutegel, Vesikantien etc. können gleichfalls versucht werden und haben sich gelegentlich vorübergehend bewährt. Das Erbrechen ist durch Eispillen zu bekämpfen. Gegen die Krampfanfälle bewähren sich Chloral und Bromnatrium. Der Alkoholgenuß ist einzuschränken. Anstrengende körperliche Arbeit ist zu verbieten. Zur Verhütung von Kongestionen ist jede Obstipation durch salinische Abführmittel zu bekämpfen. Überhaupt werden durch letztere die quälenden Hirndrucksymptome zuweilen etwas gemildert.

Die Behandlung der interkurrenten halluzinatorischen Erregungszustände ist in dem psychiatrischen Abschnitt nachzulesen. Hier soll nur im allgemeinen hervorgehoben werden, daß jeder Tumorkranke in Anbetracht seines psychischen Zustands einer fortlaufenden Überwachung bedarf.

Literaturverzeichnis.

Bernhardt, Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin 1881. — Bramwell, Intracranial tumours. London 1888. — Brissaud, Tumeurs cérébrales in „Traité de médecine“. Bd. 6. Paris 1894. — Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1897.

Guthrie and Turner, A case of tumour of the corpora quadrigemina. Lancet 2. II. 1895.

Ladame, Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Würzburg 1865.

Martin, The localising value of optic neuritis in intracranial tumour. Lancet 10. VII. 1897.

Nothnagel, Über Tumoren der Vierhügelgegend. Wiener medicin. Presse 19. III. 1889.

Obernier, Die Hirngeschwülste. v. Ziemßens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie 1878. — Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Wien 1896.

Verron, Etude sur les tumeurs du IV. ventricule. Thèse de Paris 1874.

13. Hirnparasiten.

Pathologische Anatomie. Im Gehirn des Menschen sind folgende tierische Parasiten beobachtet worden:

a) Der *Cysticercus cellulosae*, die Finne des gemeinen Bandwurms (*Taenia solium*, ganz ausnahmsweise vielleicht auch *Taenia saginata*).

b) Der *Echinococcus*, die Finne des Hülsenwurms (*Taenia echinococcus*); das Vorkommen eines besonderen *Echinococcus multilocularis* (Mangold, Bider, Mudd) ist zweifelhaft.

c) Die **Larve des Drehwurms** (*Taenia coenurus*); der einzige mir bekannte Fall ist von **Langenbuch** beschrieben worden.

Pflanzliche Parasiten sind im Gehirn äußerst selten. Ausnahmsweise hat man **aktinomykotische** Herde (teils Abscesse, teils Erweichungsherde) beobachtet (**Orlov, Bollinger**).

Praktische Bedeutung hat nur der *Cysticercus* und der *Echinococcus*. Im folgenden werden daher nur diese beiden berücksichtigt.

Der *Cysticercus* gelangt aus dem Magen mit der Blutwelle in das Gehirn. Meist wird er an der Gehirnoberfläche, namentlich im Subarachnoidalraum, oder in den Ventrikeln abgesetzt. Bald schwimmt er frei in der Cerebrospinalflüssigkeit, bald verwächst er mit der Umgebung. Meist stellt er eine erbsen- bis bohnen große, durchsichtige Blase dar. Ein opaker Fleck entspricht dem nach innen umgestülpten Kopf. Gegen die Umgebung setzt sich der *Cysticercus*, sofern er nicht frei schwimmt, durch eine bindegewebige Kapsel ab. Die umgebende Hirnsubstanz ist oft erweicht. Liegt der *Cysticercus* der Ventrikelwand an, so wuchert das Ependym; dabei treten zuweilen eigentümliche Riesenzellen auf (v. **Kahlden**). Der Ventrikel ist gewöhnlich erweitert. Spätestens 6 Jahre nach der Ansiedlung verfällt er der Verkalkung. Zuweilen bildet er traubenartige Ausläufer (*Cysticercus racemosus*). Sehr häufig tritt er multipel auf, ausnahmsweise in ca. 200 Exemplaren (**Snell**).

Der *Echinococcus* stellt eine erheblich größere Blase dar. Ausnahmsweise wird sie faustgroß. Die Wand besteht aus einer chitinähnlichen Substanz. Im Innern findet man bald nur Flüssigkeit, bald zahlreiche Tochter- und Enkelblasen, welch letztere die Bandwurmköpfe enthalten. Im ganzen überwiegt die Eiform. Er kommt ebenso oft im Marklager wie an der Hirnoberfläche vor. Zuweilen bricht er nach außen durch. Bald tritt er nur in einem, bald in mehreren Exemplaren auf. **Kutsche** fand unter 90 Fällen nur 6mal multiple *Echinococci*. Die Umgebung ist gewöhnlich erweicht.

Ätiologie. Der *Cysticercus* tritt häufiger nur in Gegenden auf, wo der Genuß von rohem Schweinefleisch verbreitet ist. Die Infektion findet dadurch statt, daß Eier von *Taenia solium*, welche an den Fingern haften — z. B. bei Individuen, welche selbst eine *Taenia solium* beherbergen — oder an grünem Gemüse (Salat) kleben, in den Mund gelangen.

Der *Echinococcus* wird meist von Hunden beim Streicheln etc. direkt auf den Menschen übertragen.

Symptomatologie und Verlauf. Zuweilen verlaufen **Gehirncysticerken** ganz symptomlos. So bestanden in einem Fall von **Louis** 20 *Cysticerken* ohne irgendwelche Erscheinungen. In vielen Fällen hingegen entwickeln sich sehr schwere Symptome. Unter diesen spielen die Allgemeinsymptome nur eine untergeordnete Rolle. Stauungspapille, Pulsverlangsamung und andere Hirndrucksymptome wurden nur ausnahmsweise beobachtet. Die Herdsymptome sind besonders dann charakteristisch, wenn die *Cysticerken* in der motorischen Region liegen. Es stellen sich dann nämlich die schon von **Griesinger** beobachteten Anfälle **Jacksonscher Rindenepilepsie** ein. Erheblich seltener sind Anfälle, welche der genuinen Epilepsie ähneln. Auch Anfälle im Sinne der *Epilepsia procursiva* sind beobachtet worden (**Sabrazès**). Nicht zu selten kommen epileptische Anfälle (nicht von **Jacksonschem** Typus!) auch bei *Cysticerken* außerhalb der motorischen Region vor, z. B. bei *Cysticerken* im Kleinhirngebiet (**Schwarz**). Ausgesprochene Lähmungen bleiben in der Regel aus.

Viel weniger bekannt sind die Symptome der *Cysticerken*, welche sich im Gebiet der **Hirnventrikel** entwickeln. Die nicht gar selten vorkommenden *Cysticerken* des 4. Ventrikels führen zuweilen plötzlich, ohne daß irgendwelche Symptome vorausgegangen sind, den Tod herbei. In anderen Fällen bedingen sie eine starke hydrocephalische Erweiterung des 4. Ventrikels und täuschen daher einen primären erworbenen Hydrocephalus oder einen Kleinhirntumor vor. Ausnahms-

weise ist „Diabetes insipidus“ beobachtet worden (Michael, Breckie). — Die Symptome der basalen Cysticerken hängen ganz von dem Sitz ab.

Bei Anwesenheit zahlreicher Cysticerken kommen auch geistige Störungen (Verwirrheitszustände, Intelligenzdefekte etc.) vor.

Der **Echinococcus** bedingt viel schwerere Allgemeinsymptome. Stauungspapille, Erbrechen, Pulsverlangsamung sind viel häufiger. Auch die Herdsymptome entsprechen ganz denjenigen anderer Hirngeschwülste und bedürfen daher keiner speziellen Beschreibung.

Der Verlauf ist bei den Cysticerken oft remittierend. Auch dauernde Heilungen kommen vor. Der **Echinococcus** zeigt den Verlauf der Hirngeschwulst, nur ist der progressive Charakter nicht so ausgesprochen wie bei dieser.

Diagnose. Eine sichere Diagnose ist meist nicht möglich. Nur wenn gleichzeitig Cysticerken in der Haut, im Auge oder unter der Zunge nachweisbar sind oder gleichzeitig Echinococcusblasen in der Leber oder Lunge festzustellen sind, kann man mit einiger Bestimmtheit die Diagnose stellen. Auch die oben erwähnten ätiologischen Faktoren sind zu beachten. Die topische Diagnose hat dieselben Regeln wie bei der nichtparasitischen Hirngeschwulst zu befolgen.

Prognose. Cysticerken, seltener Echinococcen, können absterben und verkalken. Die Möglichkeit einer Spontanheilung liegt also vor. Andererseits ist ein plötzlicher tödlicher Ausgang, namentlich bei Cysticerken des 4. Ventrikels, wiederholt beobachtet worden. Im allgemeinen kann man sagen, daß, wenn überhaupt erst einmal deutliche Symptome aufgetreten sind, die Prognose meist ungünstig ist: in der Regel gehen die Kranken an einer Komplikation (Pneumonie nach Krampfanfällen etc.) zu Grunde.

Therapie. Innere Mittel, so auch das von Feletti empfohlene Extractum filicis maris, sind ganz erfolglos. Die operative Behandlung bietet die einzige Chance. Diese hat nach denselben Grundsätzen wie diejenige der nichtparasitischen Hirngeschwülste stattzufinden.

Literaturverzeichnis.

Bruns, Gehirnparasiten. Eulenburgs Realenzyklopädie, 3. Aufl., Bd. 8.

Goldschmidt, Freie Cysticerken im Gehirn. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 40 — Griesinger, Cysticerken und ihre Diagnose. Arch. der Heilkunde 1862, S. 207.

Kutsche, Über einen Fall von multiplem Echinococcus des Gehirns. Arbeiten auf dem Gebiet der pathologischen Anatomie und Bacteriologie aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Tübingen. Braunschweig 1896.

Vergl. außerdem die Werke über Hirngeschwülste.

d) Traumatische Gehirnkrankheiten.

14. Gehirnverletzungen inkl. Commotio cerebri¹⁾.

Vorbemerkung. Wenn man unter traumatischen Gehirnkrankheiten im ätiologischen Sinne alle infolge eines Traumas entstehenden Gehirnkrankheiten versteht, so sind fast alle Gehirnkrankheiten zuweilen traumatisch. So kennen wir eine traumatische Gehirnblutung (S. 194), eine traumatische Sinusthrombose (S. 222), ein traumatisches Aneurysma (S. 225), eine traumatische Encephalitis haemorrhagica (S. 227), einen traumatischen Hirnabsceß (S. 232), eine traumatische Hirngeschwulst (S. 246) etc. Die traumatische

¹⁾ Diese Zurechnung ist schon durch die gerichtlich-medizinische Definition der „Verletzung“ gerechtfertigt, wonach letztere jede durch äußere Veranlassung bewirkte Veränderung im Bau oder in der Verrichtung eines Körperteils ist (Casper-Liman).

Gehirnkrankheit im ätiologischen Sinne ist also keine einheitliche Krankheit, sondern verteilt sich auf die verschiedensten Gehirnkrankheiten. Deshalb ist hier von einer ätiologischen Einteilung geflissentlich abgesehen worden (vergl. S. 186). Die traumatischen Gehirnkrankheiten werden daher nun in pathologisch-anatomischem Sinne verstanden. Es handelt sich um die klinischen Symptome der Gehirnverletzung als solcher, d. h. der Verletzung des Gehirngewebes, ganz abgesehen von den begleitenden bzw. sekundären Prozessen wie Blutung, Abscedierung etc., und um die Behandlung derselben. Viele dieser Gehirnverletzungen fallen vollständig in das Gebiet der Chirurgie und bedürfen daher hier keiner Besprechung. Eine Ausnahme bilden nur

I. Stich-, Hieb- und Schußwunden des Gehirns, letztere namentlich, wenn die Exstruktion der Kugel nicht möglich ist, nach ihrer äußeren Verheilung,

II. Quetschungen des Gehirns ohne Eröffnung der Schädelhöhle,

III. die Basisfraktur und

IV. die sogenannte *Commotio cerebri*, deren pathologisch-anatomische Grundlage noch sehr unklar ist (s. u.).

Nur diese vier Formen gehören der Domäne der Nervenheilkunde an.

Hieb-, Stich- und Schußwunden.

Pathologische Anatomie. Im Zentralnervensystem findet eine Regeneration des zerstörten Nervengewebes nicht statt. Unterbrochene Leitungsbahnen bleiben unterbrochen. Für untergegangene Ganglienzellen tritt kein Ersatz ein. In der Umgebung der Verletzung tritt eine Erweichung ein. Nur ganz langsam wird diese Erweichungsschicht durch Granulationsgewebe, welches aus dem perivaskulären Bindegewebe stammt, ersetzt und die Vernarbung vorbereitet. Bis zum definitiven Abschluß der Vernarbung vergehen bis zu 2 Jahre (Kahl den). Fremdkörper, z. B. Kugeln, Knochensplitter, welche im Wundkanal zurückgeblieben sind, werden von der Narbe umschlossen. Sie legen jedoch im Lauf der Jahre ansehnliche Strecken zurück. Ihr Weg wird dabei einerseits durch die Schwerkraft, anderseits durch plötzliche Bewegungen des Kranken und endlich auch durch den relativen Widerstand des Gewebes bestimmt. Relativ selten erfolgt eine völlig symptomlose definitive Einheilung.

Symptome. Die Symptome sind einerseits durch die primäre Verletzung und anderseits durch die Reizwirkung der Narbe bestimmt. Die der primären Verletzung entsprechenden **Ausfallssymptome** hängen ganz vom Sitze der Verletzung ab und lassen sich nach den anatomisch-physiologischen Vorbemerkungen S. 151 u. 169 ff. ohne Schwierigkeit ableiten, wie auch umgekehrt aus den Symptomen sich der Verlauf der Stich- oder Schußwunde im Gehirn meist leicht bestimmen läßt.

Auch die **Reizsymptome** sind sehr verschieden je nach dem Sitz der Geschwulst. Sie ergeben sich aus den Erörterungen S. 169 ff. Liegt die Verletzung in dem Bereich der motorischen Region, so können Anfälle der *Jacksonschen Epilepsie* auftreten. Oft beobachtet man jedoch auch allgemeine Krampfanfälle ohne den charakteristischen Ablauf der *Jacksonschen*. Liegt die Verletzung im Bereich der sensorischen Regionen, so können *Parästhesien* und *Halluzinationen* auftreten. *Jacksonsche* Anfälle beobachtet man hier in der Regel nur, wenn die Wunde nicht zu weit von der motorischen Region entfernt liegt. **Allgemeine Krampfanfälle** sind bei Gehirnverletzungen außerhalb der motorischen Region ebenso häufig wie bei solchen innerhalb der motorischen Region. Relativ häufig sind psychische Störungen, und zwar einerseits chronische halluzinatorische Psychosen sowie die sogenannte traumatische Demenz und anderseits transitorische in unregelmäßigen Zwischenräumen wiederkehrende Dämmerzustände. Fast stets findet man endlich den eigenartigen psychischen Zustand, welcher für die *Commotio cerebri* genauer beschrieben werden wird.

Verlauf. Die **Ausfallssymptome** sind mit der Verletzung sofort ge-

geben, doch können sie anfangs infolge der sich in der Nachbarschaft anschließenden Erweichung (vergl. S. 268) und später infolge Wanderung eines eingedrungenen Fremdkörpers noch etwas zunehmen. Die Reizsymptome stellen sich mitunter erst im Verlauf des 2. Jahres ein, häufig nehmen sie allmählich an Intensität zu. Ausdrücklich ist zu bemerken, daß trotz Bildung einer traumatischen Narbe in manchen Fällen Reizsymptome überhaupt ausbleiben.

Diagnose. Für die Diagnose kommt in erster Linie die Frage in Betracht, ob eine einfache Gehirnverletzung vorliegt oder eine Komplikation mit einer der S. 267 angeführten Krankheiten, zu welchen speziell noch die Meningealblutung (in ihren verschiedenen Formen) und die akute und die chronische Meningitis (mit oder ohne Cystenbildung) hinzuzufügen wäre. Für die Entscheidung dieser Fragen gelten folgende Hauptregeln.

Komplikation mit **Gehirnblutung** ist relativ so selten, daß man sie nur annehmen wird, wenn das Trauma selbst unter dem ausgesprochenen Bild eines Insults verläuft oder ein ausgesprochener Insult sich innerhalb der ersten zwei Wochen nach dem Trauma einstellt (vergl. S. 202).

Komplikation mit **Sinusthrombose** wird man nur in Betracht ziehen, wenn das Trauma in unmittelbarer Nähe eines Sinus stattgefunden hat. Fehlen extrakranielle und intrakranielle Stauungserscheinungen, so ist diese Komplikation unwahrscheinlich.

Komplikation mit **Aneurysma** ist bei Stich- und Schußwunden extrem selten (vergl. S. 225); nur wenn das charakteristische aneurysmatische Gefäßgeräusch vorliegt, wäre auch diese Möglichkeit zu erwägen.

Komplikation mit **Encephalitis haemorrhagica** ist praktisch ziemlich bedeutungslos. Streng genommen entwickelt sich in der Umgebung jeder Hirnverletzung eine zirkumskripte, bei Stichen zuweilen fast lineare, hämorrhagische Encephalitis. Es kann sich also im wesentlichen nur darum handeln, ob die letztere eine größere Ausdehnung erlangt hat. Hierüber gibt die Haut- und Knochenwunde sowie die Inspektion des Werkzeugs, welches die Verletzung hervorgebracht hat, durchweg hinreichende Auskunft.

Komplikation mit **Gehirnabsceß** ist stets dringend ins Auge zu fassen, da sie eine ganz andere Therapie (siehe unten) indizieren würde. Gehirnabsceß ist nur bei Infektion der Wunde zu befürchten. Für die Diagnose ist mit dieser Tatsache jedoch wenig geholfen, da fast niemals festzustellen ist, ob das Werkzeug bzw. die Wunde infiziert ist. Auch wenn die äußere Wunde per primam geheilt ist, können Infektionskeime im Wundkanal innerhalb des Gehirns zurückgeblieben sein und früher oder später einen Gehirnabsceß hervorrufen. Eine Komplikation mit Gehirnabsceß ist dann anzunehmen, wenn nachträglich (Wochen, Monate oder Jahre nach dem Trauma) Fieberbewegungen sich einstellen; oder nachträglich langsam wachsende, erhebliche Ausfallssymptome sich entwickeln; oder nach der äußeren Vernarbung irgendwelche Hirndrucksymptome auftreten. Ausdrücklich ist zu bemerken, daß die Abwesenheit dieser Symptome nicht gegen Hirnabsceß spricht, da gerade auch der traumatische Hirnabsceß oft genug latent verläuft.

Komplikation mit **Hirngeschwulst** ist viel seltener. Sie ist dann in Betracht zu ziehen, wenn mehrere oder viele Jahre nach dem Trauma wachsende Ausfallssymptome sich relativ langsam und fieberlos entwickeln (vergl. S. 257); der Verdacht wird zur Sicherheit, wenn sich Hirndrucksymptome, ausgesprochene Stauungspapille etc. nachweisen lassen. Über die hierbei noch offen bleibende Unterscheidung des traumatischen Hirnabscesses und der traumatischen Hirngeschwulst ist S. 239 zu vergleichen.

Komplikation mit extraduraler, subduraler oder arachnoidaler Meningealblutung. Komplikation mit extraduraler Blutung (Zerreißung der Art. meningea media oder eines ihrer Äste, seltener eines Sinus) ist wahrscheinlich, wenn 1, höchstens 3—4 Stunden nach dem Trauma sich langsam die Symptome eines gesteigerten Hirndruckes progressiv entwickeln und demgemäß binnen 24 Stunden unter wachsender Somnolenz alle motorischen und sensiblen Funktionen einer Hemisphäre fast gleichmäßig ausgeschaltet werden; Reizsymptome, speziell Jacksonsche Anfälle, sind dabei in der Regel wenig ausgesprochen (vergl. unter Krankheiten der Gehirnhäute).

Komplikation mit subduralen Blutungen kommt bei Trauma zu stande, wenn die in den Sinus longitudinalis sup. einmündenden venösen Gefäße zerrissen werden. Bei Potatoren kann auch Zerreißung von Gefäßen pachymeningitischer Membranen eine Blutung in den Subduralraum bedingen. Diese subduralen Blutungen scheinen zuweilen erst einige Zeit nach dem Trauma einzutreten. Sie sind nur dann diagnostizierbar, wenn sie — was zuweilen vorkommt — unter dem Bild eines Insults verlaufen oder Hirndrucksymptome bedingen.

Arachnoidale Blutungen fehlen bei Gehirnverletzungen fast niemals. Die Bedeutung einer besonderen Komplikation haben sie nur dann, wenn sie größeren Umfang annehmen. Man erkennt ihre Anwesenheit im letzteren Falle zuweilen an den Symptomen des gesteigerten Hirndrucks oder an den begleitenden spinalen Symptomen, welche die Ausdehnung der Blutung auf die Arachnoidea des Rückenmarks hervorruft.

Komplikation mit chronischen pachy- und leptomeningitischen Veränderungen (mit oder ohne Cystenbildung), wie sie sich mehrere Jahre nach einem Kopftrauma zuweilen entwickeln, ist meist nicht sicher zu erkennen. Höchstens kann das späte Auftreten von zunehmenden Reiz- und Lähmungssymptomen ohne Hirndruckerscheinungen gelegentlich den Verdacht auf diese Komplikation wecken¹⁾.

Erheblich leichter ist die **topische Diagnose**. Maßgebend ist für diese in erster Linie die Lokalisation der Knochenverletzung, in zweiter Linie die Gruppierung der Herdsymptome und erst in dritter Linie eine etwa nachweisbare lokale Druckempfindlichkeit.

Prognose. Glatte, nichtinfizierte Gehirnverletzungen hinterlassen oft Narben, welche dauernd symptomlos bleiben. Sind Ausfalls- und Reizsymptome (Jacksonsche Anfälle etc.) eingetreten, so ist die Hoffnung auf Beseitigung äußerst gering. Auch die psychischen Folgeerscheinungen geben meist eine ungünstige Prognose. Ein tödlicher Ausgang wird, wenn erst die Gefahren, welche sich unmittelbar an die Verletzung anschließen (eitrige Hirnhautentzündung etc.) überwunden sind, durch die Narbe selbst fast niemals bedingt, hingegen ist immer die Möglichkeit der Entwicklung eines traumatischen Spätabscesses oder einer Hirngeschwulst im Auge zu behalten.

Therapie. Ein operativer Eingriff ist weder vor noch nach der Vernarbung indiziert, wenn sicher jede Komplikation ausgeschlossen ist. Durch eine Operation können Leitungsunterbrechungen nicht gehoben und Ganglienzellen nicht ersetzt werden, und auch die Reizsymptome sind, da die Operation eine neue, meist größere Narbe hinterläßt, operativ nicht sicher zu beseitigen. Immerhin ist, wo Reizsymptome, namentlich Jacksonsche Epilepsie, im Vordergrund stehen, der Versuch geboten, operativ eine ungünstig wirkende Narbe durch eine unschädliche zu ersetzen, zumal eine Komplikation mit Adhärenzen, Cystenbildung, meningitischen Schwarten, Hyperostosen der Lamina vitrea etc. niemals in solchen

¹⁾ Auch zu den beiden letzten Differentialdiagnosen ist der die Krankheiten der Gehirnhäute behandelnde Abschnitt zu vergleichen.

Fällen ausgeschlossen werden kann. Ist eine Komplikation, bei welcher ein operativer Eingriff indiziert ist, auch nur halbwegs wahrscheinlich, so ist selbstverständlich unbedingt zur Operation zu raten.

In den inoperablen Fällen beschränkt man sich auf die unten bei *Commotio cerebri* angegebenen Maßnahmen. Gegen gehäufte allgemeine oder *Jacksonsche* Krampfanfälle ist eine konsequente Brombehandlung zu versuchen.

Quetschungen des Gehirns bei intakter Schädelkapsel.

Pathologische Anatomie. Der Kontusionsherd liegt in solchen Fällen meist in der Rinde. Häufig ist er multipel. Meist ist er hirsekorn- bis hühnereigroß. Die Farbe ist rötlichgelb. Er selbst und die Umgebung ist meist von kapillären Blutungen durchsetzt. In der Regel besteht eine komplizierende Arachnoidalblutung. Ab und zu tritt die Kontusion am Orte des Contrecoup ein. Hierher gehören z. B. die Kontusionen der Schläfenlappen bei der Einwirkung breiter Gewalten auf die Schädelkonvexität. Die Umgebung ist fast stets ödematös durchtränkt. Im weiteren Verlauf erfolgt die Umwandlung in eine Pseudocyste, welche nicht selten mit dem Ventrikel kommuniziert („traumatische Porencephalie“ *Kochers*) oder in eine *Plaque jaune* (vergl. S. 210 u. 227), welche schließlich vernarbt.

Symptome und Verlauf. Das Trauma ist bei ausgedehnteren Kontusionen von einem Insult begleitet. In der Regel hält die Bewußtlosigkeit nicht lange an. Die Ausfallssymptome hängen ganz von der Lokalisation ab. Sie nehmen anfangs infolge der ödematösen Erweichung der Umgebung noch etwas zu, später oft langsam ab. Sehr häufig sind auch Reizsymptome sowohl vor wie nach der Vernarbung.

Diagnose. Die Unterscheidung von der traumatischen Gehirn*blutung* ist nicht sicher möglich. Überdies kommen zwischen beiden Übergänge vor (Kontusionen mit stärkeren Blutungen). Die Frage, ob sonstige Komplikationen vorliegen, ist nach den S. 269 ff. angegebenen Regeln zu beurteilen.

Prognose. In seltenen Fällen verläuft das Ödem in der Umgebung des Kontusionsherdes progressiv und tödlich. Die Ausfallssymptome sind häufig einer partiellen Restitution fähig, wenn nämlich innerhalb des Kontusionsherdes die nervösen Elemente nicht sämtlich bzw. nicht vollkommen zerstört sind.

Therapie. Operative Eingriffe sind kontraindiziert. Die Applikation einer Eisblase ist zulässig. Nützlicher scheint die Verabreichung von Jodsalzen. Mindestens 2—3 Wochen ist absolute Bettruhe angezeigt.

Basisfraktur.

Pathologische Anatomie. Die Knochen der Schädelbasis zeigen unter der Einwirkung einer direkten oder indirekten Gewalt bald nur Fissuren, bald Frakturen. Letztere verlaufen bald frontal, bald sagittal, bald diagonal, bald ringförmig. In der Regel kommt es zu einer extraduralen Blutung. Das Gehirn selbst zeigt entweder keine größeren Verletzungen oder die oben besprochenen Kontusionsherde, so namentlich in den basalen Teilen des Schläfenlappens und des Stirnlappens. Sehr häufig werden die Hirnnerven an der Schädelbasis durchrissen, und zwar auch bei einfachen Fissuren, am häufigsten der N. facialis und der N. acusticus, oft auch der N. abducens und der N. opticus (letzterer nach *Hölder* in 62 Prozent aller Fälle).

Der Bluterguß wird allmählich resorbiert. Das Schicksal der Kontusionsherde ist oben besprochen worden. Eine Zusammenheilung der durchrissenen Hirnnerven bzw. ein Einwachsen der Fasern des einen Stumpfes in den anderen kommt wahrscheinlich niemals vor.

Ätiologie. Basisfrakturen können sowohl durch eine Gewalteinwirkung auf die Schädelkonvexität wie durch eine Gewalteinwirkung auf die Basis selbst

zu stande kommen. Sehr oft entstehen sie auch durch einen schweren Fall, wobei die Wirbelsäule den Stoß direkt auf die Schädelbasis überträgt.

Symptomatologie. In der Regel kommt es zu Blutungen aus Ohr oder Nase oder Mund, zuweilen auch zu Blutergüssen in die Augenhöhle. Oft zerreißt, wenn eine Fissur die Felsenbeinpyramide zer setzt, auch das Trommelfell. Gelegentlich wird auch Gehirnschubstanz oder Liquor cerebrospinalis aus dem äußeren Gehörgang, der Nase oder dem Mund entleert. Oft, aber nicht stets, tritt eine kürzere oder längere Bewußtlosigkeit ein. Der Bluterguß ist selten so erheblich, daß er Hirndruckerscheinungen bedingt. Gelegentlich verursacht er durch Kompression der Hirnnerven bzw. der Hirnschenkel Paresen oder auch durch Kompression des Trigeminus Gesichtsnurgenien. Wichtiger sind die Zerrei ßungen der Hirnnerven. Solche erfolgen nicht stets, aber oft. Welche Nerven betroffen sind, hängt ganz von der Lage der Fraktur ab. Klinisch hat man meist eine „multiple Hirnnervenlähmung“ vor sich.

Diagnose. Einfache Blutungen aus dem Ohr, in der Conjunctiva, Rachen schleimhaut, in der Gegend des Proc. mastoideus etc. sprechen bei stattgehabtem Trauma nur mit Wahrscheinlichkeit, nicht mit Sicherheit für Basisfraktur. Fast absolut beweisend ist hingegen der Abfluß von Liquor cerebrospinalis. Im übrigen ist der Nachweis einer oder mehrerer peripherischer Hirnnerven lähmungen entscheidend.

Prognose. Ist die mit der Kommotion (s. u.) verbundene Lebensgefahr über standen, so ist die Prognose quoad vitam, wofern keine Komplikation besteht, günstig. Die Unheilbarkeit der Lähmungen, soweit sie durch Zerrei ßungen bedingt sind, wurde schon hervorgehoben.

Therapie. Abgesehen von den hier nicht zu besprechenden rein chirurgischen Maßnahmen, unter welchen Vermeidung jedes Transportes und längere absolute Ruhestellung des Kopfes die erste Stelle ein nehmen, kommt zur Beschleunigung der Resorption von der 2. Woche ab eine Jodkaliumbehandlung (mittlere Dosen) in Betracht. Zur Verhütung einer Infektion von Nase, Ohr etc. aus (mit nachfolgender eitriger Meningitis) ist eine gründliche Desinfektion der Nasenhöhle und der Ohren und ein Verschluß mit antiseptischem Material geboten.

Commotio cerebri s. cerebrospinalis.

Pathologische Anatomie. Sehr oft wird angenommen, daß es sich bei der Commotio cerebri lediglich um „molekulare Veränderungen“ handle. Für manche Fälle mag dies zutreffen. In anderen kommen jedenfalls auch nachweisbare Verletzungen, namentlich multiple kapilläre Blutungen (vor allem in der Umgebung des Ventrikelsystems und des Zentralkanal und an der äußeren Oberfläche), ferner kleine nekrotische Herde, vielleicht auch Zerrei ßungen einzelner Fasern und Zellfortsätze hinzu. Endlich ist nicht unwahr scheinlich, daß an manchen Symptomen auch reflektorische Zirkulationsveränderungen (Gehirnanämie) Anteil haben. Seltener scheint eine unmittelbare Hirndrucksteigerung eine Rolle zu spielen (Kramer u. a.).

Die Bezeichnung Commotio cerebri ist durch die Bezeichnung Commotio cerebrospinalis zu ersetzen, da unzweifelhaft viele Symptome der „Hirn erschütterung“ spinalen Ursprungs sind.

Ätiologie. Jede stärkere direkte oder indirekte Gewalteinwirkung (Fall, Stoß, Eisenbahnunfall, Schlag, Schuß etc.) auf die Schädelrückgratshöhle vermag den Symptomenkomplex der Commotio cerebrospinalis hervorzurufen. Der psychische Faktor des Schrecks spielt bei der Commotio cerebrospinalis als solcher wahrscheinlich nur eine ganz untergeordnete Rolle.

Symptome und Verlauf. In leichteren Fällen tritt nur eine momentane Bewußtseinstörung, d. h. eine momentane Unorientiertheit und Schwerbesinnlichkeit ein, zu der auf körperlichem Gebiet eine leichte Verlangsamung und Unregelmäßigkeit des Herzschlags und eine leichte Brechneigung kommt. In schwereren Fällen tritt eine längere oder kürzere totale Bewußtlosigkeit ein. Der Herzschlag ist stark verlangsamt und arhythmisch, seltener beschleunigt und arhythmisch. Die Pulswelle ist sehr leicht unterdrückbar. Urin und Stuhlgang gehen unwillkürlich ab. Gelegentlich kommt Albuminurie und Glykosurie vor. Unmittelbar nach dem Trauma oder auch erst im Verlaufe der nächsten 48 Stunden erfolgt Erbrechen. Die Atmung ist unregelmäßig, bald verlangsamt, bald beschleunigt. Alle Reflexe und Sehnenphänomene sind in den schwersten Fällen erloschen. Zwischen den ersterwähnten leichteren und diesen schwereren Fällen finden sich alle nur denkbaren Übergänge.

Der weitere Verlauf hängt von der Schwere der Kommotion ab. In den schwersten Fällen erfolgt schließlich der Tod durch Respirationslähmung. In schweren, aber nicht tödlichen Fällen kehrt langsam das Bewußtsein zurück. Bis zur Wiederkehr der vollen Orientiertheit und normalen Assoziationsfähigkeit können Wochen vergehen. Zuweilen schließt sich auch unmittelbar an das Trauma oder in einem Zwischenraum von Minuten, Stunden, Tagen und selbst Wochen ein deliranter Zustand an.

Bezüglich aller Einzelheiten in der Symptomatologie dieser posttraumatischen Früh- und Spätpsychosen verweise ich auf den die Geisteskrankheiten behandelnden Abschnitt. Stets besteht, auch wenn die Denktätigkeit vollständig zur Norm zurückgekehrt ist, eine mehr oder weniger totale Amnesie für das Trauma und die nächstfolgenden Erlebnisse: die Kranken haben meist nicht nur vergessen, wie sie gestürzt sind, wer sie aufgehoben hat etc., sondern auch, was sie selbst gesagt und gehört haben zu einer Zeit, als sie auf Fragen schon wieder antworteten, willkürlich sich bewegten¹⁾ u. s. f. Nicht selten erstreckt sich dieser Erinnerungsdefekt auch auf die dem Trauma unmittelbar vorhergegangenen Erlebnisse (retrograde Amnesie). So hatte z. B. ein Kranker Linigers auch alles vergessen, was er in den letzten 27 Stunden vor dem Unfall erlebt hatte. Sowohl die gewöhnliche wie die retrograde Amnesie gleichen sich gar nicht oder wenigstens niemals vollständig aus.

Das Erbrechen hält in der Regel höchstens 4—5 Tage an. Die Störungen der Herz Tätigkeit verschwinden in manchen Fällen nur sehr langsam, die Respirationsstörungen sehr rasch. Einnässen kann in schweren Fällen noch in der 2. und 3. Woche nach dem Unfall zuweilen vorkommen. Die Reflexe kehren nicht bei allen Fällen in normaler Intensität wieder, bei vielen sind sie umgekehrt im weiteren Verlauf gesteigert.

Mit dem Verschwinden der eben beschriebenen schweren Symptome ist weder der psychische noch der körperliche Zustand völlig zur Norm zurückgekehrt. Es bleibt ein Symptomenkomplex zurück, welchen man kurz als die „traumatische psychopathische Konstitution“ bezeichnen kann. Auf psychischem Gebiete fällt namentlich — abgesehen von dem amnestischen Defekt (s. o.) — eine abnorme affektive Erregbarkeit auf, welche sich vorzugsweise in gesteigerter Reizbarkeit, Weinerlichkeit, Schreckhaftigkeit, Angstanfällen etc. äußert. Die Konzentrationsfähigkeit und Ausdauer bei geistiger Tätigkeit hat abgenommen. Auf körperlichem Gebiet fällt zunächst oft die Labilität der Pulsfrequenz auf. Einmaliges Bücken genügt z. B., um die Pulsfrequenz von 68 auf 96 Schläge in die Höhe zu

¹⁾ Sogenannte Professionsbewegungen (Ausziehen der Nadel beim Schneider etc.) kommen schon im bewußtlosen Zustand vor.

treiben. Ähnlich wirken auch leichte affektive Erregungen. Die grobe motorische Kraft hat etwas abgenommen, namentlich tritt rascher Ermüdung ein. Sehr oft beobachtet man diese oder jene Form des Tremors. Bemerkenswert ist auch die Neigung zu Schwindel. Einige Male habe ich leichtes Rombergsches Schwanken beobachtet. Besonders schwer fällt vielen Kranken jedes Bücken: es wird ihnen „schwarz vor den Augen“, sie „vergessen, was sie tun wollten“, „kommen ganz von Sinnen“ etc. Daher lesen z. B. die Kranken die Kartoffeln knieend auf etc. Sehr empfindlich sind sie meist auch gegen Erschütterungen (Bahnfahrt, Holzhacken etc.) und Geräusche. Auch die Intoleranz gegen Alkohol, zuweilen auch gegen Tabak und kalorische Schädlichkeiten ist bemerkenswert.

Ein selteneres Symptom ist Polydipsie und Polyurie, von welchen bald die erstere, bald die letztere primär ist. Der Schlaf ist oft mangelhaft. Häufig kommen die allerverschiedensten subjektiven Empfindungen vor. Fast niemals fehlt eine Neigung zu Kopfschmerz oder Kopfdruck. Die Schwere aller dieser Symptome steht zuweilen in einem auffälligen Mißverhältnis zu der scheinbaren Schwere des Traumas.

Die sonstigen Nachkrankheiten, welche sich im Anschluß an die Kommotion und unter dem Einfluß des mit ihr verbundenen psychischen Traumas unter besonderen Umständen (z. B. bei erblicher Prädisposition) entwickeln, wie namentlich die traumatische Neurasthenie und Hysterie und die traumatischen Psychosen, finden ihre Besprechung an anderer Stelle.

Diagnose. Die Diagnose der Kommotion selbst ist auf Grund der angeführten Symptome sehr leicht. Man muß sich nur stets die Frage vorlegen, ob wirklich nur Kommotion und nicht vielleicht auch eine der S. 269 ff. angeführten und besprochenen Komplikationen vorliegt. Die „traumatische Veränderung“ bietet diagnostische Schwierigkeiten, insofern sie zuweilen simuliert oder übertrieben wird. Vergl. den Abschnitt „Neurosen“.

Prognose. Tödlicher Ausgang kommt auch bei ganz unkomplizierter Kommotion vor. Er ist namentlich zu fürchten, wenn der Puls sehr leicht unterdrückbar, beschleunigt und arhythmisch ist und die Respirationsstörungen sehr erheblich sind. Vorsicht mit der Prognose quoad vitam ist in allen Fällen während der ersten Tage schon deshalb geboten, weil sich zunächst schwer entscheiden läßt, wie weit neben der Kommotion Komplikationen, welche das Leben bedrohen könnten, vorliegen.

Die Prognose der bleibenden „traumatischen Veränderung“ ist in dem Abschnitt „Neurosen“ nachzulesen.

Therapie. In erster Linie ist Ruhe in Seitenlage geboten. Letztere ist vorzuziehen, weil bei dem Erbrechen leicht Speisebrocken in die Luftröhre gelangen. Der Kopf ist weder sehr hoch noch ganz tief zu legen. Der Körper ist in wollene Decken einzuschlagen; dieselben dürfen jedoch die Atmung nicht behindern. Eisblase ist überflüssig. Nahrung, auch flüssige, soll nicht verabreicht werden, solange das Bewußtsein nicht völlig wiedergekehrt ist. Die Herz- und Atmungstätigkeit muß peinlich überwacht werden. Versagt erstere, so ist Kampher zu injizieren (0,05 in 1—2stündlichen Zwischenräumen). Auch energisches Frottieren der Haut wirkt günstig. Störungen der Respiration trete man mit künstlicher Atmung und Faradisation der Phrenici frühzeitig entgegen.

Die Behandlung der bleibenden „traumatischen Veränderung“ ist in dem Abschnitt „Neurosen“ nachzulesen.

Literaturverzeichnis.

v. Bergmann, Die Lehre von den Kopfverletzungen. Berlin 1880. — W. Bullard, The permanent or later results of fractures of the skull. Bost. Med. Journ. 1897, Nr. 17.

Graf, Arbeiten aus der chirurgischen Klinik in Berlin. 1898. T. 13.

Kocher, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 35.

van Nes, Über Schädelbasisbrüche. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 44.

e) Primär-parenchymatöse Gehirnkrankheiten.

15. Gehirnhypertrophie.

Wahre (also z. B. nicht durch Geschwülste vorgetäuschte) Gehirnhypertrophie ist außerordentlich selten, und auch in den wenigen gut beglaubigten Fällen handelte es sich wahrscheinlich um eine Zunahme der festen¹⁾ Gehirnmasse durch abnorm starke Gliaentwicklung. Stets ist auch der Schädel vergrößert (Cephalonen). Die Ventrikel sind abnorm eng, die Windungen und Furchen verstrichen. Die Konsistenz des Gehirns ist auffällig zäh. Über die **Ursachen** der Gehirnhypertrophie ist nichts bekannt. Die **Symptome** sind sehr schwankend. Meist scheinen diejenigen des pathologischen Hirndrucks vorzuherrschen. Fast stets ist ein progressiver Intelligenzdefekt beobachtet worden. Der **Verlauf** ist meist chronisch. Schließlich erfolgt der Tod im Insult oder in einem Krampfanfall.

Die **diagnostische** Unterscheidung von dem sehr viel häufigeren erworbenen oder angeborenen *Hydrocephalus* ist sehr unsicher.

Die **Prognose** ist ungünstig, die **Therapie** kann höchstens einigen symptomatischen Indikationen genügen.

Literaturverzeichnis.

Fletcher Beach, A clinical lecture on mental deficiency by children. Clinical Journal 4. Aug. 1894.

Ireland, Mental affections of children. London 1898. S. 199 ff.

16. Gehirnatrophie.

Soweit es sich um Fälle angeborener Entwicklungshemmungen handelt, sind sie zu den Wachstumsstörungen (s. S. 286 ff.) zu rechnen. Die echte Gehirnatrophie ist stets erworben. Bald ist sie sekundär, z. B. die Folge längerer pathologischer Hirndrucksteigerung (so bei manchen Gehirngeschwülsten, vergl. S. 248, primärem Hydrocephalus etc.), in anderen ist sie primär, d. h. eine selbständige Krankheit des Gehirns.

Pathologisch-anatomisch findet man oft schon makroskopisch Verschmälerung der Windungen und des Marklagers, Klaffen der Furchen, Erweiterung der Ventrikel, Dickenabnahme der Rinde u. s. f. Die mikroskopische Untersuchung ergibt Faserschwund und Ganglienzelluntergang, oft auch Gliawucherung und Gefäßveränderungen (Erweiterung der perivaskulären Räume, Etat criblé, Wanderkrankungen der Gefäße). Am schwersten sind durchweg die Veränderungen in der Hirnrinde. Leichtere finden sich fast stets auch im Rückenmark. Bei Kindern, seltener Erwachsenen, treten die Veränderungen aus unbekannten Gründen zuweilen halbseitig auf.

Als **Ursachen** kommen in Betracht chronische Intoxikationen (Blei, Alkohol), Infektionen (namentlich Syphilis), erschöpfende Krankheiten (Tuberkulose, Carcinose, chronische Nephritis etc., bei Kindern auch protrahierte Darmkatarrhe) und namentlich das Senium. Es ist wahrscheinlich, daß zum Teil Gefäßveränderungen, z. B. in den alkoholistischen, senilen, syphilitischen, arteriosklerotischen Fällen, bei dem Zustandekommen der Atrophie beteiligt sind.

Symptome und Verlauf. Da die Atrophie fast stets die Großhirnrinde am stärksten und ganz diffus betrifft, so liegen die Hauptsymptome auf psychischem Gebiet.

¹⁾ Volumzunahme des Gehirns durch Ventrikelerweiterung (Hydrocephalus) hat mit Gehirnhypertrophie nichts zu tun. Zum Parenchym rechne ich nur Ganglienzellen und Nervenfasern.

Die nähere Besprechung der einzelnen Formen des Hirnswundes ist daher in dem die Geisteskrankheiten behandelnden Abschnitte nachzulesen. Speziell ist auf folgende Geisteskrankheiten zu verweisen, welche einen ausgeprägten Hirnswund zeigen: Dementia senilis, Dementia paralytica, Dementia arteriosclerotica, Idiotie (doppelt- und halbseitige Hirnatrophie) u. a. Der Verlauf ist fast stets progressiv.

Prognose und Therapie ist in dem Abschnitt „Geisteskrankheiten“ besprochen.

17. Progressive Nuklearerkrankungen.

Während die Gehirnatrophie einen allgemeinen Schwund der Funktionen des Gehirnparenchyms darstellt, welcher ganz vorzugsweise in der Großhirnrinde lokalisiert ist, handelt es sich bei den progressiven Nuklearerkrankungen um eine primäre Erkrankung der nervösen Elemente der sogenannten *Kerne* des Gehirns. Vergl. über die Anatomie und Physiologie dieser Kerne S. 149 ff. und Fig. 1. Bei dem Menschen sind zwei Hauptformen dieser progressiven Nuklearerkrankungen bekannt:

I. die progressive nukleare Ophthalmoplegie, und II. die progressive nukleare Bulbärparalyse.

Bei der ersteren handelt es sich um eine progressive primäre Erkrankung der *Kerne* der Augenmuskeln, bei der letzteren um eine progressive primäre Erkrankung der Kerne der *Medulla oblongata* und des *Pons*. Beide sollen gesondert besprochen und alsdann ab und zu vorkommende Übergangsformen kurz erwähnt werden.

Progressive nukleare Ophthalmoplegie (Poliencephalitis superior chronica).

Pathologische Anatomie. Die Lage und Funktion der Augenmuskelkerne ist S. 158 angegeben worden. Bei der progressiven nuklearen Ophthalmoplegie findet man die Ganglienzellen dieser Kerne hochgradig verändert. In einzelnen Kernen findet man keine einzige normale Zelle mehr. Die Zellkörper sind geschrumpft und haben ihre Fortsätze verloren, Kern und Kernkörperchen sind nicht mehr erkennbar. Mit dem Ganglienzellenschwund geht ein Schwund des feinen Fasernetzes der Kerne Hand in Hand. Die Gliazellen des Kernes sind normal oder erweisen sich sekundär vermehrt. Die Gefäßwände sind intakt, zuweilen besteht eine erhebliche Hyperämie. Kapillare Blutungen findet man nur ganz ansatzweise. Das nahegelegene Ventrikelependym ist oft ganz normal, nur zuweilen erweist es sich granuliert und verdickt. Jedenfalls ist also eine primäre progressive Erkrankung der Ganglienzellen das Wesentliche. Selbstverständlich müssen sekundär auch die aus den Ganglienzellen entspringenden Nervenfasern und die zugehörigen Muskelfasern degenerieren. Man findet daher regelmäßig auch eine entsprechende Degeneration in den peripherischen Augenmuskelnerven und in den Augenmuskeln selbst.

Der Krankheitsprozeß kann im Verlauf der Krankheit alle Augenmuskelkerne befallen, niemals beschränkt er sich auf einen einzigen. Relativ oft bleiben die Kerngruppen des Sphincter iridis und des Ciliarmuskels im Oculomotoriusgebiet verschont.

Ätiologie. Westphal und Siemerling fanden unter 62 Fällen, welche allerdings schwerlich alle zu der hier in Rede stehenden Krankheit gehören, 11mal syphilitische Antezedentien. Der tatsächliche Prozentsatz ist wahrscheinlich erheblich höher (Hutchinson). Vielleicht kommt auch der chronischen Bleivergiftung ätiologische Bedeutung zu. Ob der chronische Alkoholismus eine solche hat, ist zweifelhaft (Cassirer und Schiff). In einzelnen Fällen schließt sich die Krankheit an akute Infektionskrankheiten an (z. B. Typhus; s. unten).

Der Beginn der Krankheit fällt meist in die drei ersten Lebensjahrzehnte.

Symptomatologie und Verlauf. In den reinen Fällen beobachtet man nur eine langsam fortschreitende Lähmung der Augen-

muskeln. Die Reihenfolge, in welcher die einzelnen Muskeln befallen werden, schwankt sehr. Jedenfalls erkranken schon früh sowohl links- wie rechtseitige Muskeln. Nicht selten leitet eine doppelseitige Ptosis die Krankheit ein. Meist dauert es mehrere Jahre, bis ein Muskel vollständig gelähmt ist. Muskeln, welche an zwei physiologisch verschiedenen Bewegungen beteiligt sind, sind nicht selten nur für die eine der beiden Bewegungen gelähmt oder wenigstens für die eine mehr als für die andere. So kann z. B. die Medialwendung des Auges bei der Konvergenz erhalten bleiben, während sie bei der assoziierten Seitwärtswendung aufgehoben ist. Daß der Sphincter iridis und der Ciliarmuskel oft sehr lange, mitunter überhaupt fast ganz verschont bleiben, wurde oben bereits erwähnt. Auch eine totale Ptosis ist ziemlich selten.

Remissionen sind ziemlich häufig. Im ganzen aber ist der chronische progressive Verlauf charakteristisch. In einzelnen Fällen erstreckt er sich über 3—4 Jahrzehnte. Das Endergebnis ist sehr oft eine sehr charakteristische totale Ophthalmoplegia externa, d. h. eine Lähmung aller äußeren Augenmuskeln, während die im Innern des Auges gelegenen Muskeln (Sphincter iridis, M. ciliaris) ganz oder fast ganz normal sind. Durch diese Unbeweglichkeit der Augäpfel entsteht der eigenartige Gesichtsausdruck, welchen man als „*facies d'Hutchinson*“ bezeichnet. Der Augenhintergrund bleibt in den unkomplizierten Fällen normal.

Die subjektiven Beschwerden sind meist gering. Nur ab und zu wird über sehr unbestimmte Kopfschmerzen geklagt. Sogar Doppelsehen wird von den Kranken wegen der langsamen, oft annähernd symmetrischen, frühzeitigen Entwicklung der Lähmungen oft nicht angegeben.

Von größter Wichtigkeit ist die Tatsache, daß die chronische progressive Ophthalmoplegie nicht selten nur eine Teilerscheinung bezw. ein Vorläufersymptom einer allgemeinen progressiven Erkrankung des Zentralnervensystems ist. So ist namentlich wiederholt beobachtet worden, daß neben einer typischen chronischen progressiven Ophthalmoplegie tabische Symptome einhergingen, oder daß im Anschluß an erstere später eine typische Tabes sich entwickelte. Ebenso kommt die Komplikation mit Dementia paralytica — mit oder ohne tabische Symptome — vor. In diesen tabischen und paralytischen Fällen stellt sich fast stets früher oder später auch reflektorische Pupillenstarre ein. Die Komplikation mit progressiver Bulbärparalyse und Poliomyelitis anterior chronica wird unten besprochen werden.

Diagnose. In Anbetracht der großen Häufigkeit von Augenmuskellähmungen bei den verschiedensten Krankheiten des Zentralnervensystems ist die diagnostische Beurteilung der Augenmuskellähmungen von der weittragendsten Bedeutung.

Solange die Augenmuskellähmungen sich auf einen einzigen Nerv oder einen einzigen Muskel eines Auges beschränken, soll man erst in letzter Linie an eine beginnende Ophthalmoplegia progressiva nuclearis denken. Es ist viel wahrscheinlicher, daß es sich um eine jener Augenmuskellähmungen handelt, welche bei Tabes und Dementia paralytica vereinzelt, d. h. ohne progressive Tendenz, oft sogar vorübergehend, so häufig vorkommen. Auch die bekannten, wahrscheinlich peripherischen Augenmuskellähmungen nach akuten Infektionskrankheiten (Diphtherie) sowie die basalen Lähmungen der Augenmuskelnerven bei der Hirnsyphilis kommen in solchen Fällen viel eher in Betracht.

Erst wenn multiple Augenmuskellähmungen sich allmählich entwickelt haben, hat man den Verdacht auf progressive nukleare Ophthalmoplegie ins Auge zu fassen. Differentialdiagnostisch kommen dann namentlich folgende Krankheiten in Betracht:

Encephalitis haemorrhagica Wernickes (vergl. S. 228). Diese entwickelt sich fast stets akut und ist mit schweren Gehstörungen und Delirien verknüpft, während die progressive nukleare Ophthalmoplegie sich chronisch ohne Gehstörung und ohne Delirien entwickelt.

Dementia paralytica. Hier handelt es sich streng genommen nicht um die Differentialdiagnose, sondern um die Entscheidung der Frage, ob die progressive Ophthalmoplegie mit Dementia paralytica kompliziert ist oder nicht. Man soll daher in jedem Fall multipler Augenmuskellähmungen peinlich auf die charakteristischen Symptome der Dementia paralytica fahnden. Als solche kommen namentlich der Intelligenzdefekt und die Sprachstörung in Betracht. Fehlen alle charakteristischen Symptome der Dementia paralytica, so kann man die Diagnose dahin präzisieren, daß wenigstens zur Zeit noch keine Dementia paralytica vorliegt. Man wird jedoch gut tun, die Untersuchung wenigstens in vierteljährigen Zwischenräumen zu wiederholen.

Tabes. Auch hier handelt es sich vielmehr um die Frage, ob *Komplikation* mit Tabes vorliegt. Man untersucht also namentlich die Sehnenphänomene, die Sensibilität, das Muskelgefühl, die Koordination der Bewegungen und den Augenhintergrund (Opticusatrophie).

Multiple Sklerose. Diese führt nicht selten gleichfalls zu multiplen Augenmuskellähmungen, welche durch die Lokalisation eines sklerotischen Herds in der Kernregion der Augenmuskeln oder — noch häufiger — im intracerebralen Verlauf der Wurzelbündel der Augenmuskelnerven bedingt sind. Aus dem Charakter der Augenmuskellähmungen selbst läßt sich kein diagnostischer Schluß ziehen; speziell kommt Nystagmus auch bei der chronischen progressiven Ophthalmoplegie gelegentlich vor. Entscheidend sprechen für multiple Sklerose Sehstörungen, Intentionszittern, skandierende Sprache und der Nachweis der charakteristischen Sensibilitäts- oder Motilitätsstörungen im Bereich der Extremitäten.

Polyneuritis. Diese ruft gleichfalls in seltenen Fällen (nach akuten Infektionskrankheiten) das Bild der Ophthalmoplegia externa hervor. Die Differentialdiagnose zwischen peripherischer und nuklearer Erkrankung kann sich also nicht einfach auf die Beteiligung bzw. Nichtbeteiligung der Pupillar- und Accommodationsfasern stützen, man muß vielmehr suchen, durch eine peinlich genaue Sensibilitätsprüfung und eine allgemeine Motilitätsprüfung zu einer Unterscheidung zu gelangen. Namentlich ist auch zu berücksichtigen, daß die polyneuritische Ophthalmoplegie sich durchweg viel akuter entwickelt. Übrigens sind diese postinfektiösen Neuritiden zuweilen mit Blutungen im Kerngebiet und sekundären Veränderungen der Kernzellen kompliziert.

Geschwülste in der Kernregion oder im Austrittsgebiet der Augenmuskelnerven. Solche Geschwülste können gleichfalls eine chronische progressive Ophthalmoplegie verursachen. Meist (nicht stets) sind jedoch in diesen Fällen auch die Pupillar- und Accommodationsfasern beteiligt. Auch wird man sehr selten die charakteristischen Hirndrucksymptome, namentlich die Stauungspapille, vermissen. — Sehr schwer ist auch die Unterscheidung von kleinen thrombotischen Erweichungsherden in der Kerngegend der Augenmuskelnerven, wie sie z. B. bei der Arteriosklerose der Hirnarterien vorkommen.

Basale gummöse Leptomeningitis. Wenn sich diese auf die Austrittsgegend der Augenmuskelnerven beschränkt, so ist gleichfalls Gelegenheit zu Verwechslungen gegeben. Meist bedingen jedoch diese gummösen Auflagerungen auch Extremitätenparesen oder durch Beteiligung des Chiasmus Sehstörungen.

Rezidivierende Pachymeningitis haemorrhagica in-

terna der Hirnbasis. Bei dieser entstehen durch Kompression der Augenmuskelnerven ebenfalls multiple Augenmuskellähmungen. Seltsamerweise können sich die letzteren ausnahmsweise wie bei der chronischen nuklearen Ophthalmoplegie fast ganz auf die äußeren Augenmuskeln beschränken. Die Differentialdiagnose kann sich daher nur darauf stützen, daß in diesen Fällen die Augenmuskellähmungen in viel akuterer Schüben auftreten; auch sind die Remissionen in der Regel viel beträchtlicher als bei der chronischen progressiven Ophthalmoplegie.

Kongenitale Beweglichkeitsstörungen der Augen. Auch diese geben oft das Bild der Ophthalmoplegia externa. Da nun die chronische progressive Ophthalmoplegie oft schon im Kindesalter beginnt, ist Gelegenheit zu Verwechslungen gegeben. Eine sichere Entscheidung ist nur bei längerer Beobachtung möglich. Die kongenitalen Beweglichkeitsstörungen bleiben durchweg stabil, entbehren also des für unsere Krankheit charakteristischen progressiven Charakters.

Tumoren der Orbita. Bei diesen findet man nur einseitige Lähmungen. Auch besteht gewöhnlich Exophthalmus.

Hysterie. Die Hysterie täuscht zuweilen eine Ophthalmoplegia externa und Ptosis vor. Es handelt sich in diesen Fällen jedoch fast stets nicht um Lähmungen, sondern um *Kontrakturen*, welche eine Lähmung vortäuschen. So entsteht der Schein einer Ophthalmoplegia externa durch eine Kontraktur antagonistischer äußerer Augenmuskeln, der Schein einer Ptosis durch eine Kontraktur des Orbicularis oculi. Man erkennt diesen Scheincharakter der hysterischen Ophthalmoplegie daran, daß im Schlaf, in der Hypnose und auch auf geeignete plötzliche optische Reize die Kontrakturstellung aufgegeben wird. Der Scheincharakter der hysterischen Ptosis zeigt sich meist schon darin, daß bei der Hysterie auf der Seite der Ptosis die Augenbraue tiefer steht. Selbstverständlich gibt auch eine Untersuchung des übrigen Körpers auf hysterische Symptome oft ausreichende diagnostische Anhaltspunkte.

Prognose. Im Hinblick auf die Möglichkeit der späteren Entwicklung einer Dementia paralytica oder Tabes soll man auch in den Fällen, in welchen zur Zeit tabische oder paralytische Symptome noch nicht nachweisbar sind, mit der allgemeinen Prognose bezüglich des weiteren Verlaufs sehr vorsichtig sein. Die Prognose der Augenmuskellähmungen selbst ist durchaus schlecht. Günstigsten Falls kann man einen längeren Stillstand oder ein sehr langsames Fortschreiten erwarten.

Therapie. Die Therapie ist bis jetzt fast ganz machtlos. Remissionen treten öfters auch ohne jede Behandlung auf. Ein Versuch mit *Strychnin* (0,003, 2mal täglich) und *Jodkalium* (0,5 pro die) kommt eventuell in Betracht. *Faradische Pinselung* im Trigeminalggebiet behufs reflektorischer Einwirkung kann damit verbunden werden. Peripherische und zentrale Galvanisation (Eulenburs Augenelektroden) scheint ganz nutzlos. Mehr scheint eine sehr vorsichtige *Übungstherapie* (Fixierübungen) zu leisten. Liegt Syphilis anamnestisch vor, so ist unbedingt eine *Inunktionskur* zu versuchen.

Literaturverzeichnis.

Dufour, Les paralysies nucléaires des muscles des yeux. Gand 1890.

Marina, Über multiple Augenmuskellähmungen und ihre Beziehungen zu den sie bedingenden, vorzugsweise nervösen Krankheiten. Wien 1896. — Mauthner, Die Nuklearlähmung der Augenmuskeln. Wiesbaden 1885.

Siemerling und Boedeker, Chronische fortschreitende Augenmuskellähmung und progressive Paralyse. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 29, Heft 3.

Westphal-Siemerling, Über die chronische progressive Lähmung der Augenmuskeln. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 22, Suppl. 1891.

Progressive nukleare Bulbärparalyse

(Poliencephalitis¹⁾ inferior chronica, Paralyse labio-glosso-laryngée).

Pathologische Anatomie. Die Kernveränderungen der unkomplizierten progressiven nuklearen Bulbärparalyse beschränken sich auf die innerhalb der Medulla oblongata gelegenen Kerne einschließlich des im distalen Abschnitt der Brücke gelegenen Facialiskerns und weiterhin auch des im proximalen Abschnitt der Brücke gelegenen motorischen Trigeminskerns. Näheres über Anatomie und Physiologie dieser Kerne siehe S. 158 ff. Die frühesten und schwersten Veränderungen zeigt gewöhnlich der Hypoglossuskern. Die Veränderungen im Nucleus ambiguus, dem motorischen Kern des Glossopharyngeus, Vagus und Accessorius, und im Kern des Facialis treten gewöhnlich später auf und sind weniger erheblich. Die Zellveränderungen selbst entsprechen ganz den für die Ophthalmoplegia nuclearis progressiva beschriebenen. Selbstverständlich kommt es auch hier zu einer sekundären Degeneration der aus den Kernen entspringenden Wurzelfasern und einer degenerativen Atrophie der zugehörigen Muskeln.

Ätiologie. Im Kindesalter ist die progressive nukleare Bulbärparalyse selten. Die meisten Fälle entwickeln sich im 4.—6. Lebensjahrzehnt. Erbliche Belastung ist selten nachzuweisen. In einigen Fällen ist gleichartige Vererbung bzw. ein familiales Vorkommen (bei Mutter und Sohn, bei Geschwistern) beobachtet worden (Londe). Die Syphilis scheint keine erhebliche Rolle zu spielen. Auch die ätiologische Bedeutung chronischer Intoxikationen ist zweifelhaft. Überanstrengung der bezüglichen Zentren scheint zuweilen im Spiele zu sein (Blasinstrumente).

Symptomatologie und Verlauf. In der Regel stellt sich zuerst eine langsam zunehmende Parese der Zungenmuskulatur ein. Die Zungenbewegungen werden langsam und kraftlos. Es fällt den Kranken schwer, die Zunge weit über die Zähne vorzustrecken. Seitliche Zungenbewegungen kann man schon durch einen geringen Gegendruck mit dem Finger verhindern. Infolge der Asymmetrie der Kernerkrankung weicht die Zunge beim Vorstrecken auch oft leicht nach links oder rechts ab. Besonders gestört sind auch die Bewegungen der Zunge um ihre horizontale Transversalachse, also die Hebung und Senkung der Zungenspitze und die entsprechende konkave und konvexe Wölbung des Mittelteils der Zunge. Mit diesen Störungen hängt eng eine Störung der Sprachartikulation zusammen, welche für das erste Stadium der nuklearen Bulbärparalyse charakteristisch ist: alle diejenigen Vokale und Konsonanten, zu deren Aussprache die Mitwirkung der Zunge notwendig ist, werden gestammelt, d. h. undeutlich ausgesprochen. Es sind dies namentlich g, k, ch, j, r, ng, d, t, s, ss, sch, l, n und i, ü, ei, ae, e, eu, ö, u, o. Die Reihenfolge, in welcher die einzelnen Konsonanten und Vokale verschwinden, schwankt sehr. Unter den Vokalen leidet gewöhnlich das i am erheblichsten. Oft beobachtet man auch, daß es den Kranken schwer fällt, lange Vokale lang und kurze Vokale kurz auszusprechen. Auch das Kaue n wird durch die Zungenlähmung insofern gestört, als der Bissen nicht genügend im Mund verschoben und unter die Zähne gebracht wird; auch versagt der Schlußstoß, welchen die Zunge dem Bissen gibt, um den Schluckakt einzuleiten.

Hand in Hand mit der Zungenlähmung geht eine zunehmende Atrophie der Zungenmuskulatur. Die Zunge zeigt unregelmäßige, meist vorwiegend sagittal verlaufende, oft halbseitig verschiedene Einsenkungen. Die elektrische Prüfung ergibt partielle Entartungsreaktion. Auch sieht

¹⁾ Die Bezeichnung Poliencephalitis für diese und die vorausgehende Krankheit ist nicht ganz zweckmäßig, da die homologe Rückenmarkskrankheit, die progressive spinale Muskelatrophie jetzt nur noch selten als Poliomyelitis bezeichnet, letztere Bezeichnung vielmehr für eine andere Form reserviert wird.

man auf der Zungenoberfläche hin und wieder unwillkürliche, langsame, bündelweise Kontraktionen.

Unter den *Facialismuskeln* wird gewöhnlich der *M. orbicularis oris*¹⁾ zuerst ergriffen. Daher fällt es dem Kranken schwer, den Mund zu spitzen. Er hat das Pfeifen „verlernt“. Damit ist auch eine weitere Sprachstörung gegeben. Die Aussprache der Konsonanten p, b, f, w und m wird mehr und mehr unmöglich. Die Vokale u, o, ü, ö, bei welchen auch der *Orbicularis oris* mitwirkt, werden noch undeutlicher, als sie es schon durch die Zungenlähmung waren; au klingt wie a. Erst später leiden auch die übrigen Mundfacialismuskeln. Daher pflegt die Aussprache des a sich am längsten deutlich zu erhalten. Auch bedingt das lange relative Verschontbleiben der an der Mundöffnung beteiligten Muskeln, daß der Mund stets offen steht. Das Gesicht ähnelt daher in seinem unteren Teil den Masken des antiken Lustspiels (*Trousseau*). Aus den offenen Mundwinkeln fließt reichlich Speichel hervor, da die Zungenlähmung und Schluckstörung das Verschlucken des Speichels hindert; ob die Speichelsekretion wirklich vermehrt ist, ist zweifelhaft.

Auch die Facialislähmung ist von Atrophie begleitet. Man bemerkt sie infolge des Fettreichtums der Lippen gewöhnlich erst ziemlich spät. Umso auffälliger wird sie in späteren Stadien, wenn mit dem allgemeinen Rückgang der Ernährung auch das Fettpolster schwindet. Lippen und Wangen fühlen sich dann papierdünn an. Die elektrische Prüfung ergibt partielle Entartungsreaktion, namentlich im *Orbicularis oris*. Fibrilläre Zuckungen werden oft beobachtet. Auch flatternde Innervationen (statt tonischer) habe ich wiederholt gefunden.

Die *Augenfacialismuskeln* (*M. frontalis* und *orbicularis oculi*) bleiben in den meisten Fällen bis zum Schluß intakt²⁾. Nur in den oben erwähnten infantilen familialen Fällen ist auch der *Augenfacialis* meistens mitergriffen.

Sehr früh wird auch der Kern des *Accessorius* befallen und dementsprechend (vergl. S. 159) entwickelt sich eine Lähmung des Gaumensegels. Die Inspektion der Mundhöhle ergibt, daß das Gaumensegel tief herabhängt und bei der Phonation kaum gehoben wird. Die Sprache wird mehr und mehr näselnd.

Etwas später tritt mit der Erkrankung des Glossopharyngeus- und Vaguskerne eine Störung der Deglutition ein. Flüssigkeiten werden durch die Nase regurgitiert, feste Bissen bleiben im hintersten Teil der Mundhöhle stecken oder gelangen in den Kehlkopf. Zuweilen entsteht hierdurch eine ernste Erstickungsgefahr.

Mit Eintritt der Gaumen- und Schlundlähmung erlischt auch der Gaumen- und der Würgreflex (S. 161).

Erheblich später werden entsprechend der fortschreitenden Erkrankung des Vaguskerne auch die Stimmbänder ergriffen. Meist handelt es sich um eine typische Adduktorenlähmung: die Stimmritze klappt also weit und verengt sich bei Phonationsversuchen kaum. Seltener herrscht die *Abduktorenlähmung* vor: die Stimmritze ist in solchen Fällen sehr eng und läßt dem respiratorischen Luftstrom keinen genügenden Raum. In der Regel sind die Stimmbänder auch deutlich verschmälert.

Bald danach geht die Krankheit auf den motorischen Trigemuskern, d. h. den Kern der Kieferbewegungen, über (S. 158). Die Kranken klagen, daß

¹⁾ Nach Gowers, Tooth und Turner liegt der Kern des *Orbicularis oris* abseits vom Hauptkern des *Facialis* in der Nähe des Hypoglossuskerns.

²⁾ Auch der Kern des *Augenfacialis* soll nach Angabe mancher Autoren (Mendel) vom Hauptkern getrennt liegen. Remak fand neuerdings auch bei der progressiven Bulbärparalyse des Erwachsenen ab und zu den *Orbicularis oculi* beteiligt.

sie beim Kauen sehr rasch ermüden. Seitliche Kieferverschiebungen gelingen immer weniger. Schließlich können feste Speisen überhaupt nicht mehr gekaut werden: der Unterkiefer hängt schlaff herab und kann kaum mehr gehoben werden. Das Masseterphänomen erlischt. Die Atrophie des Masseter und Temporalis läßt sich durch Palpation leicht feststellen. Auch partielle Entartungsreaktion läßt sich in beiden Muskeln leicht nachweisen.

Erst im Schlußstadium werden auch die mit der Herz- und Atmungsinnervation betrauten Kernzellen des Vagus befallen. Die Herzstörungen bestehen in der Regel in einer zunehmenden Tachycardie (bis zu 150 Schlägen in der Minute). Fast stets ist der Puls auch arhythmisch. Meist ist die Tachycardie mit Angst verbunden. Anfallsweise Exacerbationen sind häufig. Mitunter fällt schon früh ein eigentümliches Ineinanderrauschen der Herztöne auf. Dieses eigentümliche, schon von Duchenne beobachtete Auskultationsphänomen kann, wie ich selbst in einem Fall erlebt habe, der Tachycardie geraume Zeit vorangehen.

Die Atmungsstörungen verraten sich namentlich in einer Schwäche der Expirationen. Schon bei geringer Bewegung, namentlich auch bei etwas längerem Sprechen, „kommen die Kranken außer Atem“. Auch Anfälle solcher Expirationsschwäche habe ich beobachtet. Das willkürliche und reflektorische Husten, welches schon infolge der mangelhaften Beweglichkeit der Glottis seine Energie eingebüßt hat, wird jetzt vollends kraftlos. Damit erhebt sich die Gefahr einer Bronchopneumonie: einerseits werden Speiseteile, welche infolge der Schluckstörung in die Atemwege gelangen, nicht ausgehustet, und anderseits werden die Bronchialsekrete nicht expektoriert.

Nicht selten sind auch Störungen der Magen- und Darminnervation, namentlich Obstipation.

Störungen der Gesichtssensibilität und des Geschmacks kommen nur ganz ausnahmsweise vor. Ebenso sind psychische Störungen sehr selten. Gelegentlich sind abnorme Schwankungen der Körpertemperatur beobachtet worden. In einem Fall klagte einer meiner Kranken öfters über leichte Genickschmerzen.

Durch Erstickung oder Bronchopneumonie erfolgt der Tod zuweilen schon im 1. Krankheitsjahr. Sonst kann sich die Krankheit über mehrere Jahre (bis zu 7) erstrecken. Der Tod erfolgt schließlich durch Herz- oder Respirationslähmung oder die schon erwähnten Komplikationen. Die Behinderung der Nahrungsaufnahme und die hieraus sich ergebende Inanition trägt viel zur Beschleunigung des tödlichen Ausganges bei.

Der Verlauf ist langsam progressiv. Tageweise leichte Remissionen kommen vor, hingegen sind längere Remissionen und akute Exacerbationen nicht häufig. Der oben geschilderte Verlauf ist der gewöhnlichste, daneben kommen jedoch mannigfache Variationen des Verlaufs vor. So sah ich in einem sonst ganz typischen Fall, in welchem bereits die Zunge, Lippen und Kaumuskeln ganz atrophisch waren und schwere Expirationsstörungen bestanden, die Motilität des Gaumens noch sehr lange normal bleiben u. dergl. m.

Sehr bemerkenswert ist, daß die progressive nukleare Bulbärparalyse sich zuweilen mit der progressiven nuklearen Ophthalmoplegie oder mit progressiver spinaler Muskelatrophie **kompliziert**. Diese kombinierten Erkrankungen werden unten speziell besprochen werden. Auch mit der amyotrophischen Lateralsklerose ist die progressive nukleare Bulbärparalyse zuweilen kombiniert (s. unter Rückenmarkskrankheiten). Seltener ist sie eine Teilerscheinung einer im übrigen typischen Tabes. Etwas öfter findet man hingegen bei der Dementia paralytica Symptome, welche der oben geschilderten Bulbärparalyse entsprechen und auch

auf denselben anatomischen Veränderungen beruhen: ein wesentlicher Unterschied dieser Begleitsymptome der Dementia paralytica von der typischen progressiven nuklearen Bulbärparalyse besteht nur insofern, als erstere durchweg viel weniger erheblich und nicht so ausgesprochen progressiv sind.

Diagnose. Diese bietet oft große Schwierigkeit, da Lähmungen der unteren Hirnnerven auch bei den verschiedensten anderen Krankheiten, welche man unzweckmäßigerweise auch als „Pseudobulbärparalysen“ bezeichnet hat, vorkommen. Am häufigsten geben folgende Krankheiten Anlaß zu Verwechslungen:

Encephalitis haemorrhagica bulbaris (vergl. S. 231). Diese entwickelt sich viel akuter. Auch geht in der Regel eine akute Infektionskrankheit unmittelbar voraus. Ferner werden Gehstörungen selten vermißt.

Geschwülste im Bereich der Medulla oblongata. Diese können durch fortschreitende Kompression der Nervenwurzeln sehr ähnliche Symptome bedingen. Der chronische progressive Verlauf kann ganz derselbe sein. Differentialdiagnostisch kommt in Betracht, daß bei der progressiven nuklearen Bulbärparalyse die charakteristischen Hirndrucksymptome, namentlich Stauungspapille und Pulsverlangsamung, fehlen. Auch bedingen Geschwülste im Bereich der Oblongata weiterhin stets auch Motilitätsstörungen im Bereich der Extremitäten durch Kompression der Pyramidenbahn.

Bulbäre Syringomyelie. In seltenen Fällen greift die Syringomyelie (s. unter Rückenmarkskrankheiten) auf die Medulla oblongata über oder beschränkt sich sogar auf diese. In letzterem Fall wird die Diagnose sehr schwierig. Entscheidend für Syringomyelie spricht der Nachweis von Sensibilitätsstörungen.

Polyneuritis. Wenn sich an einer Polyneuritis vorzugsweise die unteren Hirnnerven beteiligen, so entsteht ebenfalls ein Krankheitsbild, welches demjenigen der progressiven nuklearen Bulbärparalyse sehr ähnlich ist. In der Regel finden sich jedoch an den Extremitäten irgendwelche Sensibilitätsstörungen, welche die Diagnose sofort zu Gunsten der Polyneuritis entscheiden. Auch zeigt die Polyneuritis selten ein so stetiges Fortschreiten der Symptome.

Basale gumöse Leptomeningitis. Diese kann ebenfalls zur Lähmung der Bulbärnerven führen, indes stellen sich infolge der Kompression der Leitungsbahnen der Oblongata sehr bald auch Paraparesen, Koordinations- und Sensibilitätsstörungen ein.

Multiple Sklerose. Durch die spezielle Lokalisation einzelner sklerotischer Herde in der Kernregion oder in der intramedullären Austrittsgegend der unteren Hirnnerven kann die nukleare Bulbärparalyse vorgetäuscht werden. Durch eine sorgfältige Untersuchung auf die Kardinalsymptome der multiplen Sklerose (vergl. S. 278) kann man diese Verwechslung leicht vermeiden.

Dystrophia muscularis progressiva. Namentlich die Duchenne-Landouzy'sche Form dieser Krankheit, bei welcher die Gesichtsmuskeln stark beteiligt sind, kann zu Verwechslungen Anlaß geben, zumal die progressive nukleare Bulbärparalyse zuweilen mit Poliomyelitis anterior verbunden ist. Differentialdiagnostisch ist zu berücksichtigen, daß bei der Dystrophia muscularis progressiva Entartungsreaktion, auch partielle, niemals vorkommt und daß die speziell für die Duchenne-Landouzy'sche Form charakteristische Beteiligung der Muskeln des Schultergürtels bei Intaktheit der Hand- und Vorderarmmuskeln sich bei der mit nuklearer Bulbärparalyse komplizierten Poliomyelitis niemals findet.

Selbstverständlich können auch *einmalige oder wiederholte Hämorrhagien, Embolien oder Thrombosen im Kern-*

gebiet der *Oblongata*, ausnahmsweise auch symmetrische Läsionen in den *Rindenzentren gleicher Funktion* beziehungsweise im unterliegenden Marklager, ein ähnliches Symptomenbild wie die nukleare Bulbärparalyse verursachen. Hierher gehören die sogenannten „*apoplektiformen Pseudobulbärparalysen*“. Schon der Verlauf in akuten Schüben sollte vor dieser Verwechslung schützen. Von den corticalen und subcorticalen Lähmungen unterscheiden sich außerdem diejenigen der Bulbärparalyse durch die Störungen der elektrischen Erregbarkeit der gelähmten Muskeln.

Endlich kennen wir eine eigentümliche Krankheit, welche man bisher meist als „*Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund*“ oder auch als **Myasthenia gravis pseudoparalytica** oder **Erb'sche Krankheit**¹⁾ bezeichnet hat, welche mit der progressiven nuklearen Bulbärparalyse viele Symptome gemein hat. Insbesondere findet man ebenfalls Schwäche der Gesichtsmuskeln und Kau-, Schluck- und Gaumenlähmung. Auch die Stimmbänder können beteiligt sein. Störungen der Herz- und Atmungsinnervationen finden sich in ganz analoger Form. Sehr oft sind zugleich die äußeren Augenmuskeln befallen (Ptosis etc.); indes ist diese Tatsache differentialdiagnostisch nicht zu verwerten, da, wie bereits erwähnt, auch die progressive nukleare Bulbärparalyse zuweilen mit progressiver nuklearer Ophthalmoplegie kompliziert ist. Mehr Anhalt gibt schon die Tatsache, daß bei der Erb'schen Krankheit die Zungenmuskeln relativ wenig betroffen sind und andererseits ausnahmslos auch die Nacken-, Rumpf- und Extremitätenmuskeln in Mitleidenschaft gezogen sind. Auffällig ist auch der Charakter der Lähmungen: die ersten Innervationen sind oft noch verhältnismäßig kräftig, aber die Muskelkraft ermüdet außerordentlich rasch. Schon nach einigen Schritten fällt der Kranke kraftlos hin, nach einigen Bissen versagt Kauen und Schlucken, nach einigen deutlichen Worten tritt absolutes Stammeln ein. Die elektrische Erregbarkeit ist relativ wenig verändert, wie denn auch der Muskelschwund viel unerheblicher ist. Jolly hat die sogenannte „myasthenische“ Reaktion beobachtet, d. h. bei der ersten faradischen Reizung tritt eine normale tetanische Kontraktion ein, bei jeder folgenden Reizung wird jedoch die Kontraktion schwächer und kürzer, um schließlich ganz auszubleiben; läßt man dem Muskel einige Zeit Ruhe, so kehrt die Erregbarkeit wieder zurück. Bei der progressiven nuklearen Bulbärparalyse scheint weder die soeben geschilderte muskuläre Ermüdbarkeit noch diese myasthenische Reaktion in so ausgesprochener Weise vorzukommen. Immerhin ist bei der Unklarheit der pathologisch-anatomischen Grundlage²⁾ der Erb'schen Krankheit nicht ausgeschlossen, daß zwischen ihr und der progressiven nuklearen Bulbärparalyse nähere Beziehungen bestehen. Die Ätiologie der Myasthenia gravis ist noch sehr dunkel. Vielfach hat man an Toxine bakteriellen Ursprungs gedacht. Neuropathische Disposition bezw. Belastung ist ziemlich oft nachzuweisen. In manchen Fällen scheint Überanstrengung der wichtigste ätiologische Faktor zu sein.

¹⁾ Weitere Bezeichnungen sind: Erb-Goldflamscher bulbärparalytischer Symptomenkomplex, asthenische Bulbärparalyse.

²⁾ In der Literatur liegen jetzt ca. 100 Fälle der Erb'schen Krankheit, unter diesen allerdings nur relativ wenige mit Sektionsbefund vor. Dieser war nun durchaus nicht stets völlig negativ, sondern gelegentlich wurde Hyperämie der Nervenwurzeln und -kerne, Degeneration der Fasern und auch der Kernzellen (Vidal und Marinesco) konstatiert; Jolly nahm einen veränderten Chemismus des Muskelgewebes an. Viele in der Literatur zur Erb'schen Krankheit gerechnete Fälle dürften übrigens einer diagnostischen Kritik nicht standhalten.

Prognose. Die Prognose der progressiven nuklearen Bulbärparalyse ist absolut ungünstig. Sie führt ausnahmslos in einigen Jahren zum Tode.

Therapie. Die Therapie ist ganz ohnmächtig, soweit wenigstens der pathologisch-anatomische Prozeß selbst in Frage kommt. Die elektrische Behandlung ist in den verschiedensten Formen versucht worden. Namentlich hat man zentrale Galvanisation empfohlen: die Anode wird auf den Nacken, die Kathode im Bereich der gelähmten Muskeln aufgesetzt (Dauer der Sitzung 4—6 Minuten, Stromstärke 1—4 M.-A.). Auch die Faradisation der gelähmten Muskeln kann versucht werden. Namentlich in Verbindung mit einer leichten, aber lange fortgesetzten Massage scheint die wenigstens den Muskelschwund etwas aufzuhalten. Die Übungstherapie vermag wenigstens im Anfang den Zustand etwas zu mildern; namentlich scheinen mir vorsichtige (!) Sprechübungen nicht ganz erfolglos.

Unter den zahlreichen inneren Mitteln, welche allenthalben empfohlen worden sind, scheinen mir nur die Jodsalze und das Strychnin etwas mehr Beachtung zu verdienen. Erstere werden in Dosen von 0,5—1,0 gegeben; leidet der Ernährungszustand unter der Jodzufuhr, so ist die Medikation sofort abbrechen. Strychnin ist innerlich oder subcutan in Dosen von 1—3 mg zu verordnen.

Größte Aufmerksamkeit ist der Ernährung des Kranken zu schenken. In Anbetracht der Kau- und Schluckstörung sind flüssige und halb feste Nahrungsmittel zu bevorzugen. Im Schlußstadium muß man sich meist zur Schlundsondenfütterung und zu ernährenden Klistieren entschließen. Jedenfalls muß der Kranke von Anfang an gemahnt werden, nur kleine Bissen bzw. Flüssigkeitsmengen in den Mund zu nehmen.

Unter den symptomatischen Indikationen kommt schon sehr früh die lästige Salivation in Betracht. Kleine Atropindosen ($\frac{1}{2}$ mg pro die) schränken dieselbe gewöhnlich etwas ein. Die Dyspnoe kann in schweren Fällen zur Tracheotomie zwingen. Die Störungen der Herzinnervation können eine Zeitlang durch Stimulantien, eventuell auch durch kleine Digitalisdosen gemildert werden.

Anhangsweise sei hier auch der Behandlung der *Erbschen Myasthenie* gedacht. Über die Rätlichkeit der elektrischen Behandlung sind die Meinungen noch sehr geteilt (Oppenheim-Henschen); im allgemeinen ist sie in frischen Fällen jedenfalls kontraindiziert. Jodsalze und Strychnin scheinen mir kontraindiziert. Eine allgemeine leichte Massage (eventuell verbunden mit leichter Faradisation) und Überernährung im Sinn einer Mastkur bei möglichst vollständiger Ruhe kommen in erster Linie in Betracht. Auch passive Gymnastik ist zu versuchen.

Literaturverzeichnis.

Campbell und Bramwell, Myasthenia gravis. Brain 1900. — Comte, Des paralysies pseudo-bulbaires. Paris, G. Steinheil 1900.

Dejerine, Etude anatomique et clinique sur la paralysie labio-glosso-laryngée. Arch. de phys. norm. et path. 1883.

Erb, Krankheiten des verlängerten Marks. v. Ziemßens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. 11. — Erb, Arch. f. Psych. und Nervenkrankheiten, Bd. 9.

Jolly, Berl. klin. Wochschr. 1895, Nr. 1.

Kollarits, Der myasthenische Symptomenkomplex. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1901.

v. Leyden und Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie, Bd. 10.

Oppenheim und Siemerling, Berl. klin. Wochschr. 1886 und Charitéannalen 1887. — Oppenheim, Die myasthenische Paralyse. Berlin, S. Karger 1901.

Kombinierte Nuklearerkrankungen (Poliencephalomyelitis progressiva).

Es handelt sich bei diesen um sehr variable Kombinationen der progressiven nuklearen Ophthalmoplegie, der progressiven nuklearen Bulbärparalyse und der progressiven spinalen Muskelatrophie. Vom Standpunkt der pathologischen Anatomie und Physiologie sind diese drei Krankheiten als homolog anzusehen, da es sich in allen drei um eine progressive primäre Erkrankung der motorischen Kernzellen handelt (vergl. S. 149 u. 158). In der Tat läßt sich auch direkt nachweisen, daß der **pathologisch-anatomische Prozeß** allenthalben identisch ist. Eine bestimmte Regel läßt sich für diese Kombinationen nicht aufstellen. Die **Ätiologie** deckt sich mit der oben für die progressive nukleare Bulbärparalyse angegebenen. Der **Verlauf** ist gewöhnlich noch erheblich langsamer als bei dieser. Remissionen kommen vor, im ganzen ist jedoch der progressive Charakter unverkennbar. Bemerkenswert ist, daß auch der **Augenfacialis** zuweilen beteiligt ist. Die **Symptome** bedürfen, da sie sich einfach aus einer Kombination der Symptome der drei oben genannten Krankheiten ergeben, keiner besonderen Darstellung. Für die **Diagnose** ist entscheidend 1. der langsame, progressive Verlauf, 2. der nukleare Charakter der Lähmungen (vergl. S. 172), 3. die Abwesenheit von Sensibilitätsstörungen, 4. die Abwesenheit von Hirndrucksymptomen.

Die **Prognose** ist ungünstig. Immerhin zieht sich die Krankheit oft mehrere Jahrzehnte hin. Je mehr die bulbären Symptome überwiegen, umsomehr ist ein rascher tödlicher Ausgang zu fürchten.

Die **Therapie** ist dieselbe, wie sie für die Einzelkrankheiten angegeben wurde.

Zur Veranschaulichung zweier Haupttypen der in Rede stehenden kombinierten Nuklearerkrankungen sind zwei von mir beobachtete Fälle in der ersten Auflage dieses Handbuchs kurz mitgeteilt worden.

Literaturverzeichnis.

Guinon und Parmentier, De l'ophthalmoplégie externe combinée à la paralysie glosso-labio-laryngée et à l'atrophie musculaire progressive. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière 1890 u. 1891.

18. Multiple Sklerose.

Da bei dieser Krankheit die spinalen Symptome neben den cerebralen eine sehr wesentliche Rolle spielen, wird die Besprechung der Krankheit in dem Abschnitt, welcher die Rückenmarkskrankheiten behandelt, erfolgen.

f) Wachstumsstörungen des Gehirns (Entwicklungshemmungen).

19. Anencephalie und partielle Entwicklungshemmungen und Entwicklungsverspätungen.

Die **totale Anencephalie** beruht auf einer Entwicklungshemmung sämtlicher Hirnblasen. Sie ist wahrscheinlich meistens auf den Druck einer zu engen amniotischen Kopfkappe zurückzuführen. In einzelnen Fällen mag es sich auch um frühzeitigen Hydrocephalus der Hirnblasen und Platzen derselben vor Entwicklung des spezifischen Hirngewebes handeln. Klinisch bietet sie kein Interesse, da solche Früchte nicht lebensfähig sind.

Mehr Bedeutung kommt den

Partiellen Entwicklungshemmungen des Gehirns

zu. Es ereignet sich nämlich nicht gerade selten, daß einzelne Hirnteile nicht zur Entwicklung oder nur zu rudimentärer oder auch erst zu verspäteter Entwicklung gelangen, ohne daß eine diffuse oder herdförmige Erkrankung der Hirnsubstanz oder der Meningen nachzuweisen ist. So können z. B. eine oder beide Großhirnhemisphären, eine oder beide Kleinhirnhemisphären rudi-

mentär bleiben, diese oder jene Assoziationsbahn (z. B. der Balken), diese oder jene Projektionsbahn (z. B. die Pyramidenbahn) kann sich überhaupt nicht, rudimentär oder verspätet entwickeln. Handelt es sich um eine sehr allgemeine, aber nicht absolute Entwicklungshemmung des Gehirns, so spricht man von **Mikrocephalie** oder besser **Mikrencephalie**. Die Entwicklungshemmung des Schädels ist in diesen Fällen meist sekundär.

Pathologisch-anatomisch kann man in solchen Fällen nachweisen, daß die in Frage kommenden Ganglienzellen entweder fehlen oder auffällig spärlich, klein und arm an Fortsätzen sind und daß ebenso die in Frage kommenden Nervenfasern entweder fehlen oder auffällig spärlich und dünn sind und entweder marklos bleiben oder sich verspätet mit Mark umhüllen. Zuweilen handelt es sich um eine Entwicklungshemmung der ganzen Großhirnrinde (*Agensis corticalis* von Sachs). Ist ein größeres Segment des Großhirnmantels völlig unentwickelt geblieben, so findet man eine mit Flüssigkeit gefüllte, zuweilen mit dem Ventrikel kommunizierende Höhle an dem Ort des Entwicklungsdefektes. Ein solcher Zustand wird als **porencephalischer Defekt** bezeichnet. Am häufigsten findet er sich im Bereich der Sylvischen Grube und im Bereich der Fissura occipitalis und calcarina. Solche Porencephalien kommen übrigens nicht nur durch partielle intrauterine Entwicklungshemmungen, sondern auch¹⁾ durch intra- oder extrauterine Herdkrankheiten des Gehirns selbst oder der Meningen zu stande. Die pathologisch-anatomische Untersuchung vermag nur mit großer Mühe festzustellen, ob einem gegebenen porencephalischen Defekt eine intrauterine Entwicklungshemmung oder eine intra- oder extrauterine Herdkrankheit zu Grunde liegt.

Die Mikrencephalie setzt sich aus den verschiedensten einzelnen Entwicklungshemmungen in sehr variabler Weise zusammen.

Jede partielle Entwicklungshemmung eines Gehirnteils bedingt eine sekundäre Entwicklungshemmung aller derjenigen Gehirnteile, welche zu dem rudimentär gebliebenen in funktionellen und anatomischen Beziehungen stehen. Diese sekundäre Entwicklungshemmung geht weit über das Gebiet der gewöhnlichen sekundären Degeneration hinaus. So bedingt die Entwicklungshemmung einer Kleinhirnhemisphäre auch eine Entwicklungshemmung der gekreuzten Olive u. s. f.

Ätiologie. In manchen Fällen handelt es sich wirklich um eine primäre, in der ersten Anlage begründete, nicht selten mit einer Störung des Schädelwachstums im Zusammenhang stehende (Schaeffer) Entwicklungshemmung, in der Mehrzahl jedoch ist wahrscheinlich eine intrauterine Herdkrankheit des Gehirns selbst oder der Meningen die Ursache der Entwicklungshemmung, und wir rechnen diese letzteren Fälle nur deshalb nicht zu der gerade in Betracht kommenden Hirnkrankheit, sondern zu den Entwicklungsstörungen, weil erstens der Nachweis, daß eine Herdkrankheit vorgelegen hat, und erst recht der Nachweis, welche Herdkrankheit vorgelegen hat, oft geradezu unmöglich ist (s. o.), und zweitens die Tatsache, daß eine Herdkrankheit das Gehirn vor Abschluß seiner Entwicklung befallen hat, vielfache Folgeerscheinungen bedingt, welche den extrauterinen Gehirnkrankheiten nicht zukommen. Als solche Herdkrankheiten, welche partielle Entwicklungshemmungen bedingen, kommen namentlich in Betracht lokale Adhäsionen des Amnions, lokale Meningitiden, intrauterine traumatische Kontusionen bzw. Blutungen, zirkumskripte gumöse, vielleicht auch tuberkulöse Prozesse u. a. m.

Symptomatologie. Größere (porencephalische) Entwicklungsdefekte des Großhirns bedingen in der Regel einen mehr oder weniger erheblichen Grad des Schwachsinn. Je nachdem eine oder beide motorische Regionen beteiligt sind, findet man Hemiplegie oder Paraplegie (Diplegie). Meist ist dieselbe von Kontraktur begleitet. Auch bleiben die gelähmten Glieder im Längenwachstum erheblich zurück (vergl. S. 171). Selten fehlen allgemeine epileptische Anfälle. Im übrigen hängen die Symptome ganz von der Lokalisation des Defektes ab.

Verlauf. Der Verlauf ist in der Regel nicht progressiv. Sowohl die Lähmungen wie der Intelligenzdefekt bleiben stationär.

Prognose. In manchen Fällen gelingt es durch die Therapie, sowohl die

¹⁾ Heschl u. a. schränken die Bezeichnung Porencephalie auf die angeborenen Defekte ein.

Lähmungen wie den Intelligenzdefekt bis zu einem gewissen Grad auszugleichen.

Therapie. Gegenüber der Lähmung ist eine *Übungstherapie* im weitesten Umfang (passive und aktive Gymnastik und namentlich Koordinationsübungen) dringend angezeigt. Sie soll früh begonnen werden. Täglich ist mindestens 3mal eine Viertelstunde auf die Übungen zu verwenden. Auch die bei linkseitigen Defekten die Hemiplegie begleitende Dysphasie bzw. Aphasie ist durch Sprechübungen zu bessern. Gegenüber dem Intelligenzdefekt ist die Erziehung in einer ärztlich geleiteten oder wenigstens unter ärztlicher Kontrolle stehenden Anstalt für schwachsinnige bzw. schwer erziehbare Kinder geboten. Vergl. den Abschnitt über Geisteskrankheiten. In einzelnen Fällen schien mir übrigens auch eine länger fortgesetzte Behandlung mit *Jodkalium* (0,2 pro die) nicht ganz nutzlos.

Literaturverzeichnis.

- Giacomini, I cervelli dei microcefali. Torino 1890.
 Kundrat, Die Porencephalie. Eine anatomische Studie. 1882.
 Pfleger und Pilcz, Beiträge zur Lehre von der Mikrocephalie. Arbeiten aus dem Obersteinerschen Institut. Heft 5. Wien und Leipzig 1897.
 Schaeffer, Über die Entstehung der Porencephalie auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Studien. Virch. Arch. Bd. 145.

Im letzten Jahrzehnt hat man einige spezielle Entwicklungshemmungen etwas genauer kennen gelernt, welche wegen ihrer praktischen Bedeutung an dieser Stelle noch etwas eingehender besprochen werden sollen. Es sind dies:

- die **hereditäre Kleinhirntaxie** (Hérédotaxie cérébelleuse) Maries, eine Entwicklungshemmung des Kleinhirns,
- die **Little'sche Krankheit**, eine Entwicklungsverspätung der Pyramidenbahn, und
- die **Entwicklungshemmungen der Sprache**.

Hereditäre Kleinhirntaxie.

Pathologische Anatomie. Der regelmäßige Sektionsbefund ist eine *Entwicklungshemmung* des Kleinhirns. Das Gewicht desselben kann bis unter 80 g heruntersinken (statt 160). Nirgends finden sich Zerstörungen, sondern allenthalben sind nur die Ganglienzellen und Nervenfasern spärlicher und kleiner bzw. dünner als bei normalen Individuen. Durchweg läßt sich auch eine sekundäre Entwicklungshemmung in den zum Kleinhirn in funktioneller Beziehung stehenden Zentren und Bahnen nachweisen, so namentlich in den roten Kernen, den Oliven, den Kleinhirnschenkeln, den Kleinhirnsseitenstrangbahnen des Rückenmarks u. s. f. Auch diese sekundären Entwicklungshemmungen stellen sich nirgends als Zerstörungen oder Degenerationen dar, sondern als *Hypoplasien*.

Ätiologie. Die hereditäre Kleinhirntaxie äußert sich in der Regel erst im 3. Lebensjahrzehnt. Ausnahmsweise ist sie noch jenseits des 60. Lebensjahres beobachtet worden (Classen). Sie tritt sehr oft familial auf, d. h. man findet in der Familie des Kranken noch mehrere Fälle derselben Krankheit. Jedenfalls spielt also die gleichartige Vererbung eine große Rolle. Über anderweitige Ursachen ist nichts bekannt.

Symptome und Verlauf. Die Hauptsymptome sind: *Schwanken* im Gehen und Stehen, an Chorea erinnernde *motorische Unruhe* der Glieder und des Kopfes (Friedreichs statische Ataxie), *Nystagmus*, *Steigerung der Sehnenphänomene* (oft auch Fußclonus), nicht selten auch leichte spinale Ataxie. Nach manchen Autoren soll auch *Sehnervenatrophie*, nach Marie auch *Licht- und Accommodationsstarre* der Pupillen zu den häufigen Symptomen gehören, ich halte die Zugehörigkeit solcher Fälle jedoch für sehr zweifelhaft. Sensibilitätsstörungen kommen bei den übrigens sehr seltenen reinen Fällen nicht vor; am häufigsten finden sich noch leichte Störungen des Lagegefühls. Die *Sprache* ist öfters leicht stammelnd oder auch näselnd und durch unzuweckmäßige

Verteilung der Ex- und Inspirationen gestört. Rombergsches Schwanken kann fehlen. Der Verlauf ist in den reinen Fällen meistens nicht ausgesprochen progressiv. Ein progressiver Intelligenzdefekt ist selten.

Diagnose. Zu Verwechslungen geben namentlich Anlaß:

Friedreichs hereditäre Ataxie (vergl. auch den Abschnitt über Rückenmarkskrankheiten). Der pathologisch-anatomische Befund beider Krankheiten hat zum Teil eine ähnliche Lokalisation: bei der hereditären Kleinhirnataxie liegt eine sekundäre Entwicklungshemmung, bei der Friedreich'schen Ataxie eine primäre Degeneration der Kleinhirnsseitenstrangbahn, des Gowerschen Bündels und der Clark'schen Säulen des Rückenmarks vor. Während aber bei jener eine primäre Entwicklungshemmung des Kleinhirns die Grundlage bildet, liegt bei dieser eine Kombination mit Hinterstrangserkrankung vor. Daher findet sich neben mannigfachen Übereinstimmungen ein wesentlicher Unterschied: bei der Friedreich'schen hereditären Ataxie sind die Sehnenphänomene erloschen, bei der hereditären Kleinhirnataxie sind sie gesteigert. Auch tritt die Friedreich'sche Krankheit gewöhnlich schon innerhalb der ersten beiden Jahrzehnte auf, während die hereditäre Kleinhirnataxie meistens erst später erscheint. Übrigens kommen mannigfache *Übergangsformen* vor.

Multiple Sklerose. Wenn die sklerotischen Herde sich vorzugsweise im Kleinhirn lokalisieren, wie dies ausnahmsweise vorkommt, so entsteht ein sehr ähnliches Bild. Nur der Nachweis ähnlicher Krankheiten in der *Aszendenz* würde entscheidend für hereditäre Kleinhirnataxie sprechen. Der Nachweis ähnlicher Krankheiten bei Geschwistern genügt nicht, da ausnahmsweise auch die multiple Sklerose im Anschluß an Infektionskrankheiten mehrere Geschwister befällt.

Encephalitis haemorrhagica acuta cerebellaris. Sie unterscheidet sich durch den viel stürmischeren Beginn.

Chorea hereditaria. Diese Krankheit unterscheidet sich durch den viel ausgesprocheneren progressiven Intelligenzdefekt genügend von der hereditären Kleinhirnataxie.

Hysterie. Ausnahmsweise kann die Hysterie unter dem Bild der hereditären Kleinhirnataxie verlaufen (Brissaud). Man versäume daher niemals, nach hysterogenen Zonen zu suchen und den Einfluß der Suggestion auf die Symptome festzustellen.

Prognose. Heilungen kommen nicht vor. Ein tödlicher Ausgang wäre nur bei Komplikationen zu befürchten.

Therapeutisch kommt nur eine vorsichtige *Übungstherapie* (Koordinationsübungen, vergl. bei dem Kapitel *Tabes*) in Betracht.

Literaturverzeichnis.

Brissaud, Leçons sur les maladies nerveuses. Leçons 3 u. 4. Paris 1895.

Londe, Hérédo-ataxie cérébelleuse. Paris 1895.

Marie, Semaine médicale 1893, Nr. 56. — Mingazzini, Monatsschr. f. Psych. und Neurol. 1905.

Nonne, Über eine eigentümliche familiäre Erkrankungsform des Zentralnervensystems. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 22, 1891, S. 283 u. Bd. 27, 1895, S. 479.

Little'sche Krankheit¹⁾.

Pathologische Anatomie. Die bisherigen Sektionsbefunde haben eine Entwicklungshemmung der Pyramidenbahn ergeben. Ob diese selbst wiederum von einer Entwicklungshemmung der motorischen Region abhängt (Mya und Levi), steht noch nicht fest. Sie ist stets doppelseitig und annähernd symmetrisch. Die Pyramidenfasern der Beinmuskeln sind mehr zurückgeblieben als diejenigen der Armmuskeln. Man hat dies auf die ungünstigeren Zirkulationsverhältnisse des Lobus paracentralis zurückführen wollen.

Ätiologie. Bei der Little'schen Krankheit handelt es sich meistens um Kinder, welche vor der Zeit, im Laufe des 7., 8. oder 9. Fötalmonats, also vor Markscheidenumhüllung der Pyramidenbahnen geboren worden sind. Oft, aber nicht stets, ist die

¹⁾ Mißbräuchlich ist die Bezeichnung „Little'sche Krankheit“ auch für alle spastischen Paraplegien des Kindesalters verwendet worden.

Frühgeburt in den Littleschen Fällen auf hereditäre Syphilis zu beziehen (Fournier, Breton). Ausdrücklich ist auch hervorzuheben, daß keineswegs stets Frühgeburt die Littlesche Krankheit nach sich zieht. Gelegentlich kommen auch Krankheitsbilder, welche ganz der Littleschen Krankheit entsprechen, bei rechtzeitig geborenen, aber sehr schwächlichen Kindern vor. Auch die Rachitis spielt eine erhebliche Rolle.

Symptome und Verlauf. Die Littleschen Kinder fallen zunächst unmittelbar nach der Geburt gewöhnlich durch die Unfähigkeit zum Saugen und die Unvollkommenheit des Schluckens auf. Dazu kommt das Ausbleiben aller willkürlichen Bewegungen, einschließlich des Gehens, Sprechens, Greifens etc. Alle Bewegungen sind reflektorisch. Erst im 3. oder 4. Lebensjahr bessert sich der Zustand: die ersten willkürlichen Bewegungen treten auf, und zwar vorzugsweise in den Händen. Erst viel später lernt das Kind sprechen, aufrecht sitzen oder gar aufrecht stehen. Am längsten und am erheblichsten bleiben die Beinbewegungen zurück. In der Regel findet man, wenn man die Kinder im Alter von 6—12 Jahren untersucht, eine schwere Paraplegie der Beine und eine leichte Paraparese der Arme. Der Grad der Lähmung ist von Fall zu Fall sehr verschieden. Die Lähmung ist spastisch, d. h. mit Kontraktur verbunden, in der Regel ist die Kontraktur viel erheblicher als die Lähmung. Namentlich fällt die Kontraktur der Flexoren und Adduktoren des Oberschenkels, der Flexoren des Unterschenkels und der Plantarflexoren und Supinatoren des Fußes auf. Man findet also die Oberschenkel aneinandergeklemt, während die Unterschenkel O-ähnlich auseinanderweichen, um den medialwärts gewandten Fußspitzen Platz zu machen. Meist sind auch die Oberschenkel nach innen rotiert. In der Regel handelt es sich übrigens doch nur um leichtere Kontrakturen. Am deutlichsten treten sie bei Gehversuchen hervor, bei welchen die Fußspitze nicht vom Boden loskommt.

Die Sehnenphänomene sind stets sehr stark gesteigert. Fast stets findet sich das Babinskische Symptom, und zwar auch dann noch, wenn die Kinder das 4. Lebensjahr, bis zu welchem es als physiologisch zu betrachten ist, hinter sich haben.

Die Koordination der Bewegungen ist nur durch die Kontraktur etwas beeinträchtigt. Speziell besteht keine Ataxie. In vielen Fällen fällt eine an Chorea oder Athetose erinnernde Muskelunruhe auf. In einem Fall meiner Beobachtung stellte ich typisches Intentionszittern fest.

Die Gesichts- und Zungenbewegungen sind in geringerem Maße beteiligt. Vor allem fällt oft auch eine Unruhe der Gesichtsmuskeln auf. Die Nacken- und Rumpfmuskeln zeigen neben einer deutlichen Schwäche eine merkliche Rigidität. Nicht selten sind, wie schon Little betonte, Entwicklungshemmungen der Sprache, namentlich partielles Stammeln (s. u.) und Bradyarthrie. Zweifelhaft ist die Bedeutung des zuweilen die Krankheit begleitenden *Strabismus*.

Die sensiblen und sensorischen Funktionen sind in den unkomplizierten Fällen stets intakt. Ebenso ist die intellektuelle Entwicklung meistens annähernd normal, nur etwas verlangsamt.

Der Verlauf zeigt in vielen Fällen eine unverkennbare Tendenz zu einer sehr langsam fortschreitenden Besserung. Es ist wahrscheinlich, daß in gewissem Umfang die Entwicklungshemmung durch eine spätere Nachentwicklung ausgeglichen werden kann.

Diagnose. Wir kennen noch zahlreiche andere unter dem Bild einer ähnlichen spastischen Paraplegie ohne Sensibilitätsstörung verlaufende Krankheiten. Hierher gehören namentlich die *spastische Spinalparalyse*, die *multiple Sklerose*¹⁾, gewisse *kombinierte Systemerkrankungen* des Rückenmarks, *doppelseitige Herderkrankungen des Gehirns*, und zwar auch intrauterine, ferner namentlich *Meningealblutungen* im Bereich des medianen Mantelspalts, welche die beiden Parazentralläppchen in Mitleidenschaft ziehen (so namentlich bei Zangengeburt), u. a. m. Ausgeprägte Krankheitsbilder, welche die Littlesche Krankheit vortäuschten, habe ich auch bei *hereditärer Hirnsyphilis* gesehen. Die charakteristische Ätiologie (Frühgeburt) und der Verlauf (langsame

¹⁾ Die Sensibilitätsstörungen sind zuweilen bei dieser sehr gering.

Besserung oder doch wenigstens keine progressive Verschlimmerung) ermöglichen die Unterscheidung meistens ohne Schwierigkeit.

Prognose. Die Aussicht auf langsame Besserung ergibt sich aus der obigen Darstellung des Verlaufs. Eine vollständig normale Gehfähigkeit wird allerdings niemals erreicht.

Therapie. In den ersten Jahren handelt es sich ausschließlich um eine Hebung des Ernährungszustandes. Erst wenn die bewußten Bewegungen wenigstens bis zu einem gewissen Grad sich entwickelt haben, beginnt man mit einer vorsichtigen Übungstherapie der Arme und Beine. Dabei vermeide man jede Überanstrengung und verteile aus diesem Grunde die Übungen auf den ganzen Tag. Die Kontrakturen bekämpfe man durch zweckmäßige Lagerung und namentlich durch passive Gymnastik. Auch prolongierte warme Bäder wirken günstig. Eine lange fortgesetzte Massage und Faradisation der Antagonisten der vorzugsweise kontrakturierten Muskeln hat mir in einem Fall sehr gute Dienste geleistet. Feste Apparate sind nur mit Reserve zu empfehlen, da sie geradezu dazu verführen, auf die Übung der durch den Apparat ersetzten Muskeln zu verzichten. Man beschränke sie also auf das notwendige Mindestmaß. Die Adduktionsstellung der Oberschenkel und die Spitzfußstellung ist event. durch einen Gipsverband zu korrigieren (Weiß).

Strychnin ist kontraindiziert. Ein Versuch mit Jodsalzen ist erlaubt, wenn der Ernährungszustand es zuläßt und hereditäre Syphilis vorliegt.

Literaturverzeichnis.

Brissaud, Leçons sur les maladies nerveuses. Leçon 6. Paris 1895.

Freud, Zur Kenntnis der cerebralen Diplegien des Kindesalters. Leipzig 1893.

— Freud, Infantile Cerebrallähmung. Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie, Bd. 9. Wien.

Little, Transact. of the Obstetr. Soc. 1862.

Entwicklungshemmungen der Sprache.

Wegen ihrer Häufigkeit bedürfen sie einer speziellen Besprechung. Sie treten in drei Hauptformen auf, nämlich als **Stammeln**, **Hörstummheit** und **Taubstummheit**.

a) Stammeln als Entwicklungshemmung [kongenitales¹⁾ Stammeln].

Stammeln ist, wie leider noch oft übersehen wird, ein Symptom und keine Krankheit. Als Symptom kommt es bei den verschiedensten Nervenkrankheiten vor und deckt sich mit der S. 180 besprochenen Dysarthrie. Nur das Stammeln als Entwicklungshemmung kann als selbständige Krankheit, entsprechend einer isolierten Entwicklungshemmung der bei der Buchstabenbildung beteiligten Gehirnzentren und -bahnen, auftreten.

Pathologische Anatomie. Beweisende Sektionsbefunde fehlen noch ganz. Wir können nur daraus, daß es Individuen gibt, welche trotz normalen Baus des ganzen peripherischen Sprechapparats (im weitesten Sinn) nur stammelnd sprechen lernen, schließen, daß bei diesen eine Entwicklungshemmung der an der Buchstabenbildung beteiligten Gehirnzentren und -bahnen vorliegen muß. Gestützt wird dieser Schluß durch die Tatsache, daß erstens bei diesen Individuen trotz oft normaler Intelligenz meist die ersten Sprechversuche unverhältnismäßig spät auftreten und zweitens außer dem Stammeln auch andere Entwicklungshemmungen nachweisbar sind. Über den Sitz der Entwicklungshemmung liegen mangels beweisender Sektionsbefunde nur Ver-

¹⁾ Streng genommen ist nicht das Stammeln, sondern die dem Stammeln zu Grunde liegende Anlage kongenital. Kußmaul hat zuerst die Bezeichnung kongenital in diesem weiteren Sinne angewandt.

mutungen vor. Jedenfalls spielen auch Entwicklungshemmungen der bei der Sprache beteiligten motorischen Kerne der Medulla oblongata und des Pons eine wesentliche Rolle.

Ätiologie. Während die Ätiologie des durch periphere Anomalien bedingten Stammelns relativ klar ist, ist über die Ursache des durch zentrale Entwicklungshemmungen bedingten Stammelns fast nichts bekannt. Relativ oft läßt sich eine schwerere erbliche *neuro- und psychopathische Belastung* nachweisen. Auch die *syphilitische und tuberkulöse Heredität* scheint eine Rolle zu spielen.

Symptome und Verlauf. Der häufigen Verspätung der ersten Sprechversuche wurde schon oben gedacht. Das Stammeln selbst beschränkt sich bald auf einzelne Buchstaben, bald ist es allgemein. Im ersteren Fall spricht man von *Gammazismus, Lambdazismus, Rotazismus, Sigmatismus* u. s. w., je nachdem die Störung das *g, l, r* oder *s* vorwiegend bzw. ausschließlich betrifft. Im ganzen leiden die Vokale weniger als die Konsonanten. Besonders häufig ist das Stammeln von *s, h, l, r*. Im Spontansprechen verfährt der Stammler häufig so, daß er auf den Artikulationsversuch ganz verzichtet und den Stammelbuchstaben entweder einfach wegläßt oder durch einen halbwegs ähnlichen ersetzt. Mitunter mißlingt ein Konsonant auch nur in bestimmten Verbindungen und wird nur dann vertauscht bzw. weggelassen. So zählte ein Knabe die Wochentage wie folgt auf: *Mota, Dita, Mimo* u. s. f. Ein Patient *Liebmanns* sprach: „*it be krein, mei hat it krein, kio mama, doll grütritt dein*“ (ich bin klein, mein Herz ist rein, liebe Mama, sollst glücklich sein). Eine allgemeine Gesetzmäßigkeit der Vertauschungen besteht nicht. Versucht der Patient, den Stammelkonsonant wirklich auszusprechen, so wird dieser in mannigfacher Weise entstellt. Diese Entstellungen lassen sich namentlich bei dem *s* sehr gut verfolgen. Im einfachsten Fall kommt die Entstellung dadurch zu stande, daß die Zungenspitze zwischen die Schneidezähne vorgeschoben wird (*Sigmatismus simplex, Lispeln*). In manchen Fällen besteht aber die Störung vielmehr darin, daß der Expirationsstrom nicht median, sondern lateral im Bereich der Backzähne vorgestoßen wird (*Parasigmatismus lateralis*). Endlich wird zuweilen das *s* nälend ausgesprochen, d. h. die normale Gaumenhebung behufs Abschließung der Nasenhöhle unterbleibt (*Parasigmatismus nasalis*); dabei ist bemerkenswert, daß bei der Phonation sowie bei der Aussprache anderer Buchstaben als *s* die Gaumenhebung normal sein kann.

Die Motilität der Lippen, der Zunge, des Gaumens und der Stimmbänder zeigt im übrigen gewöhnlich keine gröbere Störung, doch habe ich nicht selten eine leichte Schwäche und Unbeholfenheit auch bei den von der Sprache unabhängigen Bewegungen dieser Muskeln beobachtet.

Gelegentlich kommt das oben beschriebene Stammeln ganz isoliert vor. Viel häufiger¹⁾ ist es von anderen zentralen Entwicklungshemmungen begleitet. So besteht oft gleichzeitig ein leichter Grad von Hörstummheit (s. u.). Auch Entwicklungshemmungen bzw. Entwicklungsverspätungen der Koordination der Arm- und Beinbewegungen sind oft nachzuweisen. Weitaus die häufigste Komplikation ist jedoch der *angeborene Intelligenzdefekt*. Unter ca. 100 debilen, also leicht schwachsinnigen Kindern meiner Beobachtung im Alter von 6—15 Jahren zeigte etwa ein Viertel ein mehr oder weniger stark ausgeprägtes Stammeln.

Der Verlauf tendiert unverkennbar in vielen Fällen zu einer lang-

¹⁾ Ich wiederhole nochmals, daß ich hier von dem durch periphere Anomalien der Sprachwerkzeuge bedingten Stammeln ganz absehe.

samen Besserung, welche allerdings, wenn therapeutische Eingriffe unterbleiben, gewöhnlich sehr unvollkommen ist.

Diagnose. In erster Linie muß das Stammeln von dem *Stottern* unterschieden werden. Der Stammler spricht alle oder einige Buchstaben undeutlich aus, der Stotterer spricht alle Buchstaben deutlich aus, verlängert aber die Aussprache einzelner Buchstaben in abnormer Weise und unterbricht die Aussprache des Wortes durch Wiederholung einzelner Buchstaben und Einschlebung von Pausen. Vergl. das Kapitel über Stottern¹⁾.

In zweiter Linie ist festzustellen, ob es sich nicht um ein durch *periphere Anomalien bedingtes Stammeln* handelt. Als solche periphere Anomalien kommen namentlich in Betracht: Mißbildungen der Lippen, Makroglossie, abnorme Stellung, abnorme Form und abnorme Lücken der Zähne, abnorme Stellungsverhältnisse der Kiefer, Abnormitäten des knöchernen oder weichen Gaumens, Geschwülste und Wucherungen in der Nasenhöhle u. s. f. Nur wenn solche periphere Anomalien nicht vorliegen oder zur Erklärung des Stammelns nicht ausreichen, darf man an ein auf zentraler Entwicklungshemmung beruhendes Stammeln denken. Übrigens wird letzteres zuweilen noch durch eine oder mehrere der vorgenannten peripherischen Anomalien verstärkt.

In dritter Linie ist zu untersuchen, ob nicht eine *erworbene periphere oder zentrale Erkrankung des Nervensystems*, z. B. diphtherische Gaumenlähmung, Dementia paralytica (ausnahmsweise auch im Kindesalter), Herderkrankung im Bereich der Oblongata, progressive nukleare Bulbärparalyse, multiple Sklerose u. s. w., das Stammeln bedingt.

Endlich ist noch die Möglichkeit in Erwägung zu ziehen, daß ein Kind stammelt, weil es infolge eines Gehörleidens die Buchstaben nicht deutlich hört oder weil seine Umgebung die Buchstaben undeutlich artikuliert (Nachahmung stammelnder Dienstboten, stammelnder älterer Geschwister).

Erst wenn man alle diese Möglichkeiten ausgeschlossen hat, ist die Diagnose auf ein durch Entwicklungshemmung bedingtes Stammeln definitiv zu stellen. Gestützt wird die Diagnose natürlich sehr durch den Nachweis anderweitiger Entwicklungshemmungen (Debilität u. s. w.). Auch ist zu beachten, daß im Anfang des Sprechlernens jedes Kind längere Zeit stammelt.

Prognose. Die Prognose ist in den leichteren Fällen, wofern die äußeren Verhältnisse die Anwendung der alsbald anzugebenden Therapie gestatten, nicht ungünstig, und selbst in schweren Fällen wird doch gewöhnlich wenigstens eine erhebliche Besserung erreicht.

Therapie. Die Behandlung besteht im wesentlichen in einer systematischen, lange fortgesetzten *Übungstherapie*. Man beginnt mit einfachen Lippen-, Zungen-, Gaumen- und Kehlkopfbewegungen und geht erst nach einiger Zeit zu Sprechübungen über. Jedenfalls beschränkt man sich nicht auf einfaches Vorsprechen, sondern sucht, wenn irgend möglich, auch dem Kranken den speziellen Fehler zu erläutern. Selbst Kinder haben hierfür zuweilen relativ gutes Verständnis. Durchaus falsch ist es, das Kind nur die Stammelbuchstaben üben zu lassen; dabei würde man nämlich oft erleben, daß das Kind die erlernten Stammelbuchstaben nun fälschlich auch an viele Stellen setzt, an welche sie gar nicht gehören. In schweren Fällen wird man die Übungstherapie einem sprachärztlichen Spezialisten überlassen müssen. In den meisten Fällen müssen die Übungen jahrelang fortgesetzt werden. Wenn das Kind gelernt hat, die früher gestammelten Buchstaben einzeln oder in einfachen Worten deutlich auszu-

¹⁾ Die funktionellen Sprachstörungen werden im Abschnitt „Neurosen“ abgehandelt.

sprechen, so ist erst der erste Teil der therapeutischen Aufgabe gelöst; es kommt nunmehr darauf an, daß die deutliche Aussprache auch in den mannigfachen Wortverbindungen der praktischen Sprache festgehalten wird.

Selbstverständlich muß die Therapie auch etwaige Komplikationen mit peripherischen Anomalien berücksichtigen. Die Beseitigung der letzteren überläßt man meistens am besten dem Chirurgen. Große Beachtung bedarf ferner auch die Komplikation mit Intelligenzdefekt. In dieser Hinsicht ist auf den Abschnitt über Geisteskrankheiten zu verweisen.

Literaturverzeichnis.

Coën, Pathologie und Therapie der Sprachanomalien. Wien 1886. S. 7 ff.

Kußmaul, Störungen der Sprache. Leipzig 1877. S. 240 ff.

Liebmann, Vorlesungen über Sprachstörungen. Heft 2. Berlin 1898.

b) Hörstummheit als zentrale Entwicklungshemmung (Kußmauls angeborene Aphasie).

Der Name „Hörstummheit“ (Coën) ist für solche Fälle zu reservieren, in welchen trotz normaler Hörfähigkeit und trotz normalen peripherischen Sprechapparates die Sprachentwicklung ganz oder fast ganz ausbleibt und dies Ausbleiben sich nicht aus einem Intelligenzdefekt erklärt. Als selbständige Entwicklungshemmung ist die Krankheit nur dann aufzufassen, wenn keine erworbene Gehirnkrankheit anamnestisch nachzuweisen ist, welche die Sprachzentren und Sprachbahnen befallen hat.

Pathologische Anatomie. Sorgfältige Sektionsbefunde liegen noch nicht vor. Wahrscheinlich handelt es sich um eine isolierte oder kombinierte Entwicklungshemmung entweder der Brocaschen Region selbst (vergl. S. 155 und Fig. 2) oder der aus den Vorstellungszentren und der Hörsphäre zu ihr führenden Assoziationsbahnen (vergl. S. 173 und 181) oder der von ihr ausgehenden Projektionsbahn (S. 158).

Ätiologie. Nach meinen Erfahrungen spielt erbliche neuropathische Belastung eine Hauptrolle¹⁾. Auch *tuberkulöse und syphilitische Heredität* scheint mir nicht bedeutungslos. Die Bedeutung der Rachitis ist fraglich. Nicht selten handelt es sich um Kinder, welche bei der Geburt sehr schwächlich waren, ab und zu auch um zu früh geborene Früchte. Die etwaige Bedeutung fötaler Herderkrankungen ist noch festzustellen.

Symptomatologie und Verlauf. Das Krankheitsbild entspricht dem einer angeborenen motorischen Aphasie (vergl. S. 180). Die Sprachentwicklung bleibt ganz oder fast ganz aus. In den leichtesten Fällen fällt neben der Verspätung der Sprechversuche nur die Armut des Wortschatzes und das Ausbleiben aller Satzbildung (Akataphasie) auf.

Die Beweglichkeit der Lippen-, Zungen- u. s. w. -Muskeln kann im übrigen, d. h. abgesehen von den Sprechbewegungen, völlig normal sein, doch scheint zuweilen eine leichte Unbeholfenheit, namentlich der Zungenbewegungen, unverkennbar: die Kinder bringen nicht oder nur mühsam fertig, die Zunge vorzustrecken, die Zungenspitze zu heben und zu senken u. s. f.

Die Intelligenz ist in manchen Fällen fast vollständig intakt. In den meisten ist ein mehr oder weniger erheblicher Schwachsinn unverkennbar (z. B. Ausbleiben der Farben- und Zahlenvorstellungen). Die Prüfung bietet natürlich infolge der Stummheit große Schwierigkeit. Auch ist in Betracht zu ziehen, daß

¹⁾ In einem Fall war der Vater farbenblind.

das Ausbleiben der Sprachentwicklung auch auf die Entwicklung der Intelligenz seinerseits ungünstig zurückwirkt.

Das Gehör und der otoskopische Befund sind normal. Manche hörstumme Kinder gelangen sogar zu einem recht guten Wortverständnis trotz fortbestehender Stummheit.

Sehr oft sind Komplikationen nachweisbar. Der Komplikation mit Schwachsinn wurde bereits gedacht. In einem, übrigens leichteren Falle fand ich Little'sche Symptome angedeutet.

Der Verlauf zeigt unverkennbar, namentlich wenn eine sachverständige Behandlung eintritt, eine Tendenz zu langsamer Besserung.

Diagnose. Entscheidend ist zunächst für die Diagnose der Nachweis normaler Hörfähigkeit, um *Taubstummheit* ausschließen zu können. In zweiter Linie wird man festzustellen haben, daß keine *peripherischen Sprachhindernisse* vorliegen. In dritter Linie ist in Erwägung zu ziehen, ob nicht die Stummheit ausschließlich eine *Folge eines Defektes der Vorstellungsbildung*, also eines angeborenen Intelligenzdefektes ist. Am frappantesten stellt sich natürlich die Hörstummheit als eine selbständige Entwicklungshemmung dar, wenn ein Intelligenzdefekt überhaupt gar nicht oder nur in sehr geringem Grade vorliegt; aber auch zahlreiche Fälle, in welchen ein erheblicherer Intelligenzdefekt vorliegt, ergeben bei genauer Prüfung ein solches Mißverhältnis zwischen Sprach- und Intelligenzdefekt, daß die Diagnose einer wenigstens zum Teil selbständigen Hörstummheit unzweifelhaft ist. In vierter Linie ist durch eine sorgfältige anamnestiche Erhebung festzustellen, daß die Hörstummheit nicht auf eine *erworbene Hirnkrankheit* zurückzuführen ist, also wirklich eine Entwicklungshemmung ist. So beobachtete ich z. B. isolierte Hörstummheit nach posttyphösen Gehirnkrankheiten. Auch nach anderen Infektionskrankheiten kommt sie gelegentlich vor.

Erst wenn man alle diese Eventualitäten ausgeschlossen hat, ist eine auf Entwicklungshemmung beruhende Hörstummheit zu diagnostizieren. Ich füge ausdrücklich noch hinzu, daß dieselbe keineswegs selten ist. Nur die ausgeprägten Fälle, in welchen eine absolute Hörstummheit sich unverändert bis in die Pubertät erhält, sind ziemlich selten, die leichteren Fälle hingegen, in welchen sich die Sprachentwicklung nur um einige Jahre verzögert und der Wortschatz noch viele Jahre klein bleibt (bei lange anhaltender Akataphasie), sind recht zahlreich. Beachtenswert ist in dieser Richtung, wie oft gerade in der Anamnese von Geisteskranken die Tatsache verzeichnet ist, daß sie erst im 3., 4. oder 5. Jahre sprechen lernten.

Prognose. Die Prognose ist in den meisten Fällen, welche man im 3., 4. und 5. Lebensjahr zu sehen bekommt, günstig. Meist wird schließlich auch ohne spezialärztlichen Sprachunterricht das Sprechen erlernt. Man muß sich nur auf sehr langsame Fortschritte gefaßt machen. Nur bei Kindern jenseits des 6. Jahres wird die Prognose etwas zweifelhafter, doch ist auch in solchen Fällen stets noch auf eine sehr wesentliche Besserung bei systematischem Unterricht zu rechnen.

Therapie. Eine wesentliche Fürsorge ist vor allem der Gesamternährung zuzuwenden. Lipanin, Jodeisenlebertran, Sir. ferr. album. u. s. f. haben sich mir speziell mehrfach bewährt. Die Sprechübungen sollten keinesfalls forciert werden. Man verwende vom 4. Lebensjahr ab höchstens 4mal täglich 10 bis 15 Minuten auf Sprachunterricht. Das einfache Vorsprechen hören genügt nicht, das Vorsprechen sehen muß hinzukommen. Man spreche deshalb die Worte unter möglichst sichtbarer Bewegung der Lippen etc. vor. Es

handelt sich dabei weniger darum, eine bewußte Nachahmung zu erzielen, als die Aufmerksamkeit des Kindes indirekt auf die Muskelempfindungen seines eigenen Sprachapparates hinzulenken. In schweren, verschleppten Fällen ist die Hilfe eines speziellen Spracharztes in Anspruch zu nehmen. Taubstummenanstalten sind ungeeignet. Am meisten empfiehlt sich die Versetzung in die jetzt an vielen Schulen eingerichteten Spezialklassen für minder befähigte Kinder.

Literaturverzeichnis.

Coën, Pathologie und Therapie der Sprachanomalien. Wien 1886. S. 227 ff.
 Liebmann, Vorlesungen über Sprachstörungen. Berlin 1898. Heft 3.

c) Taubstummheit als zentrale Entwicklungshemmung.

In der Regel ist die Taubstummheit eine Stummheit, welche durch peripherische, in den ersten Lebensjahren erworbene Taubheit bedingt ist. Auch peripherische intrauterine Krankheitsprozesse im Gehörapparat können Taubstummheit zur Folge haben. Nur sehr selten bedingt eine zentrale Entwicklungshemmung der Hörsphäre eine angeborene Taubheit, welche ihrerseits ein Ausbleiben der Sprachentwicklung zur Folge hat. In den seltenen Fällen, welche hierher gehören, kommen therapeutisch, sofern die Taubheit nicht absolut ist, die Urbantschitschschen Hörübungen und der Unterricht in einer Taubstummenschule in Betracht.

Indirekt wird endlich durch eine Entwicklungshemmung der Schädelanlage das Gehirn in Mitleidenschaft gezogen bei der

Encephalocoele.

Pathologische Anatomie. Man versteht unter Encephalocoele den Vorfall eines Hirnteils durch eine präformierte Schädellücke. Ist in dem Hirnvorfall eine Ausbuchtung des Ventrikels enthalten, spricht man von Hydrencephalocoele. Am häufigsten ist die Encephalocoele im Occipital- und Frontalgebiet. Die Hydrencephalocoele erreicht zuweilen die Größe eines Kinderkopfs. Die einfache Encephalocoele ist angeboren und wächst in der Regel nach der Geburt nicht weiter. Die Hydrencephalocoele ist gleichfalls angeboren, zeigt hingegen meist ein rasches Wachstum.

Ätiologie. Wahrscheinlich ist eine zirkumskripte Entwicklungshemmung des Schädels in vielen Fällen die Ursache der Encephalocoele (Recklinghausen, S. v. Heukelom).

Symptome und Verlauf. Das klinische Bild wird von den typischen Symptomen des pathologischen Hirndrucks beherrscht. Dazu kommen mannigfache Entwicklungshemmungen auf motorischem und sensorischem Gebiet. Die Hydrencephalocoele führt meistens nach einigen Lebensmonaten zum Tode. Die einfache Encephalocoele gestattet eine erheblich längere Lebensdauer. Mitunter kommen Spontanheilungen vor (Ronaldson, Barclay Mitchell). Stets besteht ein erheblicher Intelligenzdefekt.

Diagnose. Von der *Meningocoele*, d. h. vom Vorfalle der Hirnhäute ohne Hirnsubstanz, unterscheidet sich die Encephalocoele durch die mit dem Herzschlag synchronen Pulsationen (vergl. jedoch auch unter Meningocoele), von anderweitigen angeborenen Hirngeschwülsten durch den raschen Eintritt schwerer Hirndrucksymptome bei Kompression. Die Hydrencephalocoele ist wesentlich häufiger und namentlich durch ihre Tendenz zu raschem Wachstum von der einfachen Encephalocoele zu unterscheiden. Komplikation mit Geschwülsten, z. B. Fibromen, ist nicht selten.

Therapie. Die Behandlung ist meist im wesentlichen dem Chirurgen zugewiesen worden, indessen sind alle größeren operativen Eingriffe sehr lebensgefährlich. Heath

hat empfohlen, nur ein wenig Flüssigkeit, wofern solche vorhanden ist, durch Punktion zu entleeren und alsdann die Encephalocoele mit Collodium zu überziehen; diese Prozedur soll öfters wiederholt werden. Exakte Indikationen für die operative Abtragung hat v. Bergmann aufgestellt.

Literaturverzeichnis.

v. Bergmann, Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten. Berlin 1899, S. 8.

Heath, Clinical lecture on meningocele and encephalocoele. Practitioner 1896, July.

Topographische Übersicht der Gehirnkrankheiten.

Im folgenden gebe ich für jedes Gehirngebiet die häufigsten und praktisch wichtigsten Krankheiten an, und zwar ohne auf die Reihenfolge der Aufzählung Gewicht zu legen.

Großhirnrinde: Blutung, Embolie, Thrombose, Geschwulst, Cysticercus; außerdem denke man an Dementia paralytica, Dementia arteriosklerotica und Dementia senilis; ferner an seröse und andere Formen der Meningitis.

Großhirnmarklager: Blutung, Embolie, Thrombose (auch Sinusthrombose), Absceß, Geschwulst.

Stammganglien und innere Kapsel: Blutung, Embolie, Thrombose, Geschwulst, multiple Sklerose.

Chiasmaregion: Geschwulst, multiple Sklerose; außerdem denke man an Dementia paralytica, Tabes, gummöse Meningitis.

Hirnschenkelgebiet: Geschwulst; namentlich Gumma, multiple Sklerose; auch denke man an gummöse und tuberkulöse Meningitis.

Vierhügelgebiet: Geschwulst, progressive Nuklearerkrankung, hämorrhagische Encephalitis.

Brückengebiet: Blutung, Geschwulst, multiple Sklerose; außerdem denke man an gummöse Meningitis.

Kleinhirn: Geschwulst, Absceß.

Verlängertes Mark: Geschwülste; progressive Nuklearerkrankung; vgl. auch S. 283.

Selbstverständlich ist damit nur auf die nächstliegenden Diagnosen hingewiesen.

Weisen die Symptome auf multiple Herde, so ist in erster Linie an multiple Sklerose, gummöse oder tuberkulöse Basalmeningitis und an multiple Thrombosen zu denken.

Ätiologische Übersicht der Gehirnkrankheiten.

Kindesalter: Gewöhnlich unterscheidet man hier eine cerebrale und eine spinale Kinderlähmung. Wissenschaftlich und praktisch ist diese Gegenüberstellung nicht gerechtfertigt. Speziell umfaßt die Bezeichnung „**cerebrale Kinderlähmung**“ eine große Gruppe ganz heterogener Krankheiten. Bemerkenswert ist allerdings, daß diese Gruppe von der spinalen Kinderlähmung s. str. sich durch einige ganz bestimmte Symptome unterscheidet, welche ich hier übersichtlich noch einmal zusammenstelle:

	<i>Cerebrale Kinderlähmungen</i>	<i>Spinale Kinderlähmung</i>
Sehnenphänomene	gesteigert	herabgesetzt oder erloschen ¹⁾
Atrophie der Muskeln	erst nach längerer Zeit	sehr rasch
Elektrische Muskelerregbarkeit	höchstens einfach quantitativ geschädigt	partielle oder totale Entartungsreaktion

¹⁾ Selbstverständlich nur, wenn die von der Lähmung ergriffenen Muskeln an dem bez. Sehnenphänomen beteiligt sind.

	<i>Cerebrale Kinderlähmungen</i>	<i>Spinale Kinderlähmung</i>
Verteilung der Lähmungen	hemiplegischer, zuweilen auch diplegischer Typus	in der Regel vorwiegend monoplegisch
Intelligenz	oft beeinträchtigt	meist intakt
Komplikation mit Epilepsie ¹⁾ oder Hemichorea	häufig	selten

Die häufigste **Ursache** der cerebralen Kinderlähmung, und zwar speziell der cerebralen Hemiplegie des Kindesalters, ist die Thrombose (venöse oder arterielle) auf Grund syphilitischer Endarteriitis. Nächstdem sind Infektionskrankheiten von Bedeutung, namentlich Masern und Scharlach; meist handelt es sich dabei um embolische oder thrombotische Erweichungen oder hämorrhagische Encephaliden, seltener Blutungen (Keuchhusten). Eine Polienccephalitis acuta corticalis, welche der Poliomyelitis anterior der spinalen Kinderlähmung entsprechen sollte, wurde von Strümpell als Ursache angenommen; indes sind die seitherigen Sektionsbefunde dieser Anschauung nicht günstig. In einzelnen Fällen ist ein Kopftrauma als Ursache nachgewiesen worden. Vergl. auch S. 227.

Die **Behandlung** ist analog wie bei dem Erwachsenen durchzuführen. Die gymnastisch-orthopädische Therapie steht in erster Linie. Oft wird man die Aufnahme in eine Anstalt für schwachsinnige beziehungsweise schwer erziehbare Kinder empfehlen müssen. Die Aphasie, welche die cerebrale Kinderlähmung nicht selten begleitet; ist selten dauernd und gleicht sich meist auch ohne Behandlung aus (vergl. auch S. 294).

Literaturverzeichnis.

Freud, Die infantile Cerebrallähmung. Nothnagels Spez. Pathol. u. Therapie. Wien 1897. — Freud und Rie, Klinische Studie über die halbseitige Cerebrallähmung der Kinder. Wien 1891.

Gaudard, Contribution à l'étude de l'hémiplégie cérébrale infantile. Genève 1884.

Kast, Zur Anatomie der cerebralen Kinderlähmung. Arch. f. Psych., Bd. 18.

Ranke, Über cerebrale Kinderlähmung. Jahrb. f. Kinderheilk. 1886.

Sachs und Peterson, Journ. of nerv. and ment. disease. 1890. — Sachs, Hirnlähmungen der Kinder. Volkmanns Vortr. 1892, Nr. 46–47. — Sachs, Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters. Leipzig u. Wien 1897, S. 421 ff.

Im übrigen sind im **Kindesalter** überhaupt folgende Krankheiten am häufigsten: Gehirnthrombose (syphilitische) (S. 218), Gehirnhämorrhagie (S. 195), Sinusthrombose (S. 220), Absceß (S. 230), Geschwulst (Tuberkel) (S. 246), hämorrhagische Encephalitis (S. 226), multiple Sklerose (s. unter Rückenmarkskrankheiten).

Greisenalter: Thrombose (arteriosklerotische) (S. 216); außerdem denke man stets an Dementia senilis (vergl. den Abschnitt über Geisteskrankheiten).

Akute Infektionskrankheiten: Thrombose (S. 216), Embolie (S. 209), Sinusthrombose (S. 220), hämorrhagische Encephalitis (S. 226).

Syphilis: Thrombose (S. 216), Blutung (S. 192), Aneurysma (S. 225), Geschwulst (Gumma) (S. 246 ff.), progressive Nuklearerkrankung (S. 276); außerdem denke man stets an Tabes (vergl. den Abschnitt über Rückenmarkskrankheiten), Dementia paralytica (vergl. den Abschnitt über Geisteskrankheiten) und gummöse Meningitis (s. unter Krankheiten der Gehirnhäute). Die **Hirnsyphilis** stellt also ebenfalls eine Krankheitsgruppe dar, welche ganz heterogene Krankheiten umfaßt.

Literaturverzeichnis.

Fournier, La syphilis du cerveau. Paris 1879.

Gowers, Syphilis und Nervensystem. Berlin 1893.

Naunyn, Zur Prognose und Therapie der syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Leipzig 1888. — Nonne, Syphilis und Nervensystem. Berlin 1902.

Oppenheim, Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns in Nothnagels Spez. Pathologie und Therapie. Wien 1896.

Rumpf, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Wiesbaden 1887.

¹⁾ Ganz abgesehen von den Konvulsionen, welche fast in der Hälfte aller Fälle den Eintritt der Hemiplegie begleiten und oft halbseitig sind.

Eiternde Lungenkrankheiten: Absceß (S. 230), Embolie (S. 209), eventuell auch Thrombose (S. 216) und namentlich Hirntuberkel (S. 246) sowie tuberkulöse Meningitis.

Herzkrankheiten: Blutung (S. 192), Embolie (vergl. S. 209).

Arteriosklerose: Blutung (S. 192), Thrombose (S. 216), Aneurysma (S. 225).

Chronischer Alkoholismus: Blutung (S. 192), Thrombose (S. 216), hämorrhagische Encephalitis (S. 226).

Chronische Bleivergiftung: Blutung (S. 193), Thrombose (S. 216), Embolie (S. 209). Die sogenannte **Encephalopathia saturnina** stellt eine Allgemeinerkrankung des Nervensystems vor, bei welcher sich in der Regel auch spinale, peripherische und diffuse cerebrale Symptome finden.

Trauma: Blutung (S. 194), Sinusthrombose (S. 222), Absceß (S. 230), Aneurysma (S. 232), Encephalitis haemorrhagica (S. 227), Geschwulst (S. 246), vielleicht auch multiple Sklerose (s. unter Rückenmarkskrankheiten); dazu kommen natürlich die S. 267 ff. aufgeführten speziellen traumatischen Gehirnkrankheiten. Außerdem denke man stets an eitrige Leptomeningitis; Zerreißung der Art. meningeae media, subdurale Blutung, extraduralen Absceß (s. unter Krankheiten der Gehirnhäute) und andererseits namentlich an traumatische Neurasthenie und Hysterie.

B. Krankheiten der Gehirnhäute.

a) Krankheiten der Dura.

1. Duralblutung.

Pathologische Anatomie. Weitaus die meisten Duralblutungen entstehen durch Zerreißung eines oder mehrerer Äste einer Arteria meningeae. Von diesen entspringt die A. meningeae anterior aus der A. ophthalmica, die A. meningeae media aus der A. maxillaris interna und die A. meningeae posterior aus der A. pharyngeae ascendens. Weitaus am häufigsten wird die A. meningeae media oder einer ihrer Äste verletzt. Der Bluterguß erfolgt epidural, d. h. zwischen Schädelknochen und Dura. Bleibt ein chirurgischer Eingriff aus, so schreitet die Blutung progressiv fort und bedingt eine zunehmende Kompression der Großhirnhemisphäre. Die Duraarterien der Gehirnbasis sind sehr viel seltener betroffen.

Nicht so häufig sind subdurale Blutungen. Sie kommen durch Bersten eines Aneurysma¹⁾ oder Zerreißung der Venen zu stande, welche in den Sinus longitudinalis superior einmünden, ausnahmsweise auch durch Zerreißung von Gefäßen pachymeningitischer Membranen (s. u. Pachymeningitis).

Endlich haben die feinen Blutungen innerhalb des Gewebes der Dura mater, welche man bei Erstickten findet, nur forensische Bedeutung.

Ätiologie. Die häufigste Ursache der Duralblutung ist das Trauma. Die Gefäßzerreißung findet fast stets am Ort des Coups, nur äußerst selten am Ort des Contrecoups statt. Hautdecke und Schädelknochen sind zuweilen nicht mitverletzt, so namentlich bei Neugeborenen (*Cephalhaematoma internum neonatorum*).

Symptomatologie und Verlauf. Für die innere Medizin kommen nur diejenigen Fälle in Betracht, in welchen die Hautdecken und die Schädelkapsel keine oder wenigstens keine erhebliche Kontinuitätsstrennung erfahren haben. Die Symptome der Duralblutung sind in diesen Fällen sehr charakteristisch. Im Anschluß an das Trauma entwickeln sich allmählich und progressiv die Symptome des pathologischen Hirndrucks. Unmittelbar nach dem Trauma fühlt sich der Verletzte in den unkomplizierten Fällen und bei Abwesenheit schwerer Komotionssymptome (vergl. S. 272) im wesentlichen wohl. Erst nach einigen Stunden, seltener erst nach 18–24 Stunden, stellen

¹⁾ In diesem Fall handelt es sich in der Regel um eine kombinierte Subdural- und Arachnoidalblutung.

sich, nachdem aus dem Arterienriß so viel Blut ausgetreten ist, daß der Hirndruck wesentlich gesteigert ist, deutliche Symptome ein. Der Puls und oft auch die Respiration werden langsam. Nach einer kurzen Erregungsphase tritt eine zunehmende Bewußtseinsstörung auf. Erbrechen ist selten. Gelegentlich treten vorübergehend allgemeine Krampfanfälle auf. Schon sehr bald bemerkt man eine fortschreitende gekreuzte Hemiparese; ausnahmsweise beschränkt sich die Lähmung anfangs auf den gekreuzten Arm. Meist ist dabei die gleichseitige Pupille erweitert (wahrscheinlich infolge von Kompression des Oculomotoriusstammes an der Basis); die Lichtreaktion ist wenig ausgiebig und träg. Die Bewußtseinsstörung steigert sich allmählich zu tiefem Coma. Der Kranke läßt Urin und Kot unter sich gehen. Puls und Respiration werden unregelmäßig. Der Tod erfolgt schließlich unter finaler Pulsbeschleunigung (vergl. S. 174), und zwar meistens schon innerhalb der ersten 24 Stunden.

Das symptomfreie Intervall, welches der Verletzung unmittelbar folgt, wird zuweilen durch die Kommotionserscheinungen verdeckt. Andererseits kann sich ausnahmsweise das symptomfreie Intervall eine Woche lang hinziehen.

Die Hemiplegie ist durchweg von einer gleichfalls gekreuzten Hemihypästhesie und einer Hemiambyopie begleitet. Die Sehnenphänomene sind auf der gekreuzten Körperhälfte meist (nicht stets!) gesteigert, die Hautreflexe fast stets herabgesetzt.

Der Ausgang ist, wofern kein Eingriff erfolgt, fast stets tödlich; nur in ca. 10 Prozent aller Fälle tritt infolge spontanen Stillstands der Blutung Genesung ein (Wiesmann).

Diagnose. Im allgemeinen soll man stets an eine Zerreißung der A. meningea denken, wenn ein Trauma auf die Schläfenbein- oder Scheitelbeingegegend eingewirkt hat und nach 1—4stündigem Intervall eine rasch fortschreitende Lähmung sich entwickelt. Dabei ist zu beachten, daß durch schwere Kommotionssymptome das Intervall verdeckt werden kann (s. o.).

Differentialdiagnostisch kommen namentlich in Betracht

die *traumatische Hirnblutung*: über die Unterscheidung s. S. 202; der *traumatische Frühabsceß*: die Symptome entwickeln sich bei diesem stets erst nach einem erheblich größeren Intervall; die *Subduralblutung*: die Symptome entwickeln sich hier erheblich langsamer; die *arachnoidale Blutung*: die Symptome beschränken sich hier auf ein oder mehrere Zentren, sehr selten kommt es zur Ausschaltung der Funktionen der ganzen Hemisphäre; ferner werden Reizerscheinungen im Sinne der Jacksonschen Epilepsie selten vermißt. Immerhin kommen zirkumskripte Epiduralblutungen vor, welche kaum von Arachnoidalblutungen zu unterscheiden sind.

Auch die Möglichkeit einer Komplikation der Zerreißung der Duralarterien mit einer dieser vier Affektionen ist zu berücksichtigen.

Prognose. Die Prognose hängt wesentlich davon ab, ob rechtzeitig die Diagnose gestellt und ein chirurgischer Eingriff vorgenommen wird. Immerhin ist zu berücksichtigen, daß auch bei rechtzeitigem Eingreifen etwa ein Drittel der Fälle an Komplikationen (eitriger Leptomeningitis etc.) zu Grunde geht.

Therapie. Eisbeutel, Aderlässe u. s. f. sind nutzlos. Ist die Diagnose gestellt, so ist unbedingt geboten, die blutende Arterie aufzusuchen (also eventuell durch Trepanation) und zu unterbinden; das schon ausgetretene Blut wird entleert. Die Hirndrucksymptome verschwinden alsdann sehr rasch. Für die Trepanation wählt man, wofern das Trauma nicht selbst den Weg weist, am besten die von Krönlein angegebenen Stellen. (Vergl. den hirn-

chirurgischen Abschnitt des Supplementbandes.) Bei starker Unruhe des Kranken sind schwache Morphiumeinspritzungen (0,01 g) von günstiger Wirkung.

Literaturverzeichnis.

Allen Starr, Hirnchirurgie. Leipzig 1894. S. 106.

Jacobson, Guy's Hosp. Rep. 1886.

Krönlein, Zeitschr. f. Chir., Bd. 23.

Wiesmann, Zeitschr. f. Chir., Bd. 21 u. 22.

Erheblich seltener ist die **Subduralblutung**. Sie kommt, wie oben erwähnt, gewöhnlich durch Zerreißung eines Sinus zu stande, z. B. bei schweren Geburten. Auch bei der Subduralblutung können die Schädelknochen intakt sein. Die Blutung ist dabei in der Regel langsamer und weniger beträchtlich. Daher entwickeln sich die Hirndrucksymptome in der Regel langsamer und in leichterem Grade. Gewöhnlich beobachtet man nur Somnolenz oder Sopor. Die Ausfallserscheinungen treten gegenüber den Reizerscheinungen zurück. Tödlicher Ausgang ist seltener. Ein chirurgischer Eingriff ist nur indiziert, wenn schwerere Hirndrucksymptome sich einstellen. Die Prognose wird durch die selten fehlenden, komplizierenden Konfusionen des Gehirns erheblich getrübt.

2. Pachymeningitis.

Die Entzündung der Dura mater tritt in der Regel unter dem Bild der **Pachymeningitis haemorrhagica interna** auf. Hämorrhagische Entzündungen auf der Außenfläche der Dura sind äußerst selten. Neben der hämorrhagischen Form kennen wir eine eitrige Form; eine selbständige Bedeutung kommt der letzteren nur zu, wenn sie sich auf der Außenfläche der Dura abspielt, wenn es sich also um eine **Pachymeningitis purulenta externa** handelt. Beide Formen bedürfen einer getrennten Besprechung.

a) Pachymeningitis haemorrhagica interna (Hämatom der Dura mater).

Pathologische Anatomie. Auch heute ist noch nicht sicher entschieden, ob es sich bei der Pachymeningitis haemorrhagica interna um eine primäre Entzündung handelt, in deren Bereich sekundäre Blutungen auftreten (Heschl, Virchow), oder um primäre Blutungen (wahrscheinlich aus venösen Gefäßen, Huguenin), welche sich sekundär organisieren. Jedenfalls findet man auch in den frischesten Fällen die Blutung stets in einer feinen, der Innenfläche der Dura mater anliegenden Membran eingeschlossen. Die mikroskopische Untersuchung ergibt, daß die letztere aus einem Gewebe besteht, welches dem embryonalen Schleimgewebe sehr ähnlich ist und zahlreiche neugebildete Gefäße enthält. In älteren Fällen erscheinen die neugebildeten Membranen im Bereich des Blutaustrittes rostbraun. Schließlich nehmen sie eine diffuse, gelbliche Färbung an. Sehr häufig findet man mehrere Neomembranen übereinander (bis zu 20 und mehr), deren jede auf ihrer Innenfläche größere oder kleinere Blutungen umschließt. Kommt es zwischen den einzelnen Lamellen zu erheblicheren Blutungen, so spricht man von einem **Hämatom** der Dura mater. Diese Hämatome erreichen zuweilen Faustgröße und üben dann auf ihre Umgebung ganz die Wirkung einer Geschwulst aus. Zuweilen kommt es zu sekundärer Verwachsung mit der unterliegenden Arachnoidea und zu schweren Ernährungsstörungen (Erweichung) des unterliegenden Hirngewebes. Auch findet man nicht selten eine Osteophytenablagerung auf der Innenfläche der überliegenden Schädelknochen.

Sehr auffällig ist die Lokalisation der Pachymeningitis. Zuweilen beschränkt sie sich auf einen zirkumskripten Bezirk. Häufiger tritt sie hier und da fleckweise auf. Nicht selten greift sie auch auf das Rückenmark über. Die Nachbarschaft der Falx cerebri scheint besonders oft befallen. Auch die Dura der Hirn-

basis und das Tentorium ist nach meinen Beobachtungen relativ oft beteiligt. Häufig beschränkt sich die Krankheit auf eine Hemisphäre oder überwiegt wenigstens sehr entschieden auf einer Hemisphäre.

Ätiologie. In 50 Prozent aller Fälle handelt es sich um Individuen jenseits des 50. Jahres. Andererseits ist die Krankheit auch bei Säuglingen relativ oft beobachtet worden. In der Regel stellt sie nur eine Komplikation oder Teilerscheinung einer anderen Krankheit dar. So findet sie sich besonders häufig bei Dementia paralytica, Dementia senilis und chronischem Alkoholismus. Auch die erworbene und die hereditäre Syphilis spielt eine wichtige ätiologische Rolle. In zweiter Linie kommen Traumen in Betracht (Griesinger). Die ersten sinnfälligen Symptome treten in diesen traumatischen Fällen zuweilen erst mehrere Jahre nach dem Trauma auf. Seltener spielen aus der Nachbarschaft (Mittelohr, Nasenhöhle) fortgepflanzte Entzündungen eine Rolle: diese führen vielmehr gewöhnlich zu Pachymeningitis purulenta externa. Nicht bedeutungslos sind die marantischen Zustände, wie sie bei chronischen Verdauungsstörungen der Kinder, bei perniziöser Anämie, Skorbut, Tuberkulose etc. auftreten. Auch im Verlauf akuter Infektionskrankheiten hat man hämorrhagische Pachymeningitis beobachtet, so bei Pocken, akutem Gelenkrheumatismus, Scharlach, Typhus, Pyämie etc.

Symptome und Verlauf. Leichtere Pachymeningitiden verlaufen mitunter ganz latent. Höchstens beobachtet man zirkumskripte Kopfschmerzen, welche oft mit Übelkeit oder auch Erbrechen verbunden sind, und leichte Fieberbewegungen. In schwereren Fällen kommt es zu einem mehr oder weniger ausgesprochenen Insult. In den schwersten Fällen gleicht der letztere äußerlich ganz demjenigen der Hirnblutung: der Kranke stürzt bewußtlos nieder und bleibt Stunden, Tage, Wochen im Coma liegen. In der Mehrzahl der mittelschweren Fälle beobachtet man gewöhnlich zuerst ein mehrstündiges delirantes Prodromalstadium, in welchem motorische Unruhe, Unorientiertheit, Inkohärenz des Vorstellungsablaufs und auch einzelne Halluzinationen im Vordergrund stehen; äußerlich fällt namentlich eine starke Kongestion auf. Der Puls ist beschleunigt. Die Temperatur ist meist schon jetzt erhöht. Nach einigen Stunden macht der delirante Zustand mehr und mehr einem soporösen Zustand Platz. Die Kranken reagieren auf Fragen, Stiche etc. gar nicht oder schwach. Wenn sie überhaupt noch zum Gehen veranlaßt werden können, ist der Gang taumelnd. Verunreinigungen mit Kot und Urin fehlen selten. Das Gesicht fällt jetzt meist durch seine Blässe auf. Die Pupillen sind verengt. Der Puls ist verlangsamt, zuweilen auch unregelmäßig. Die Temperatur steigt zuweilen über 40 Grad. Mehrfach ist auch Stauungspapille beobachtet worden infolge des Eindringens von Blut in die Opticusscheide. Erbrechen kommt gelegentlich, Hyperidrosis recht häufig vor. Auch allgemeine Krampfanfälle können durch die Hirndrucksteigerung hervorgerufen werden.

In dem soporösen Stadium treten nun auch Herdsymptome mehr und mehr hervor. Bei der gewöhnlichen doppelseitigen Pachymeningitis der Konvexität überwiegen zunächst die Reizerscheinungen: selten kommt es zu typischen Jacksonschen Anfällen, vielmehr treten zerstreute klonische Stöße bald hier, bald da in der Körpermuskulatur auf. Sehr häufig sind auch sogenannte Professionsbewegungen: der Kranke führt automatische Bewegungen aus, welche seiner früheren Hauptbeschäftigung entsprechen. Auch einfache Greifbewegungen werden oft stundenlang in unregelmäßigen Zwischenräumen wiederholt. Weiterhin stellen sich zunehmende

Paraparesen ein, welche meist in den Beinen stärker ausgesprochen sind als in den Armen.

Wesentlich charakteristischer sind die Herdsymptome der halbseitigen Pachymeningitis der Konvexität: diese führt gewöhnlich zu einer gekreuzten Hemiparese, mit welcher sich oft auch eine gekreuzte Hemihypästhesie und Hemiambyopie verbindet. Auch gekreuzte Hemikinhypästhesie (halbseitige Beeinträchtigung des Muskelgefühls) und entsprechende Hemiataxie kommt vor. Typische Jacksonsche Anfälle sind bei den halbseitigen Formen etwas häufiger. Im ganzen überwiegen jedoch auch bei der halbseitigen Form zerstreute klonische Zuckungen und automatische oder choreiforme Bewegungen. In den paretischen Muskeln bestehen zuweilen leichtere oder stärkere Kontrakturen. Durch die letzteren kommen auch Zwangstellungen zu stande (konjugierte Deviation des Kopfs und der Augen, meist nach der gekreuzten Seite etc.). In manchen Fällen scheinen auch pachymeningitische Prozesse auf der Kleinhirnoberfläche Zwangstellungen des Rumpfes zu verursachen. Augenmuskellähmungen fehlen in diesen Fällen gewöhnlich. Nur Nystagmus kommt öfter vor.

Anders gestaltet sich das Bild in den selteneren Fällen, in welchen der Hauptsitz der hämorrhagischen Pachymeningitis an der Hirnbasis gelegen ist. Basale Hirnnervnlähmungen stehen in solchen Fällen gewöhnlich im Vordergrund. Da in diesen Fällen die Dura der mittleren Schädelgrube am häufigsten und am intensivsten befallen ist, so führt die basale Pachymeningitis namentlich zu Augenmuskellähmungen und Trigemminusneuralgien. Die Augenmuskellähmungen können ausnahmsweise unter dem Bild der Ophthalmoplegia externa auftreten, d. h. die inneren Muskeln können ganz oder fast ganz verschont bleiben.

In manchen Fällen ist, wie oben erwähnt, auch Stauungspapille beobachtet worden.

Im Verlauf der hämorrhagischen Pachymeningitis der Konvexität und der Basis beobachtet man nicht selten erhebliche Remissionen: die schweren Symptome bilden sich zuweilen ganz oder fast ganz zurück. Ebenso besteht eine ausgesprochene Tendenz zu Rezidiven. Nach wiederholten Rezidiven pflegt sich auch ein progressiver Intelligenzdefekt¹⁾ einzustellen. Handelt es sich um einen einzigen, aber schweren Anfall, also um ein ausgedehntes Hämatom der Dura mater, so bietet der Kranke dauernd die oben beschriebenen halbseitigen Erscheinungen, namentlich auch intensive, oft halbseitig überwiegende, sonst aber ziemlich diffuse Kopfschmerzen, und im übrigen das psychische Bild, wie es für den Hirntumor beschrieben worden ist (vergl. S. 248).

Diagnose. Diese bietet oft sehr erhebliche Schwierigkeiten. Zu Verwechslungen geben namentlich Anlaß:

Migräne. Rezidivierende Anfälle der basalen Form der hämorrhagischen Pachymeningitis sind Migräneanfällen sehr ähnlich. Erbrechen, halbseitige Schmerzen, Pupillendifferenz sind beiden gemeinsam. Selbst das Vorkommen von Augenmuskellähmungen ist bei Migräneanfällen beschrieben worden (*Migraine ophthalmoplégique*). Differentialdiagnostisch kommt namentlich in Betracht, daß der Migräneanfall rascher und fieberlos verläuft; auch entspricht die Pupillendifferenz meist der vasomotorischen Differenz, d. h. die Wange ist auf der Seite der engeren Pupille röter, während meist bei der hämorrhagischen Pachymeningitis eine vasomotorische Differenz fehlt oder die Wange auf der Seite der weiteren Pupille

¹⁾ In vielen Fällen ist dieser natürlich auch auf die begleitende organische Gehirnerkrankung (*Dementia paralytica* etc.) zu beziehen.

röter ist¹⁾. Ferner fehlt bei der Pachymeningitis die visuelle Aura (Flimmerskotom), während sie bei Migräne häufig ist. Auch ist bei der letzteren meist gleichartige Vererbung nachzuweisen.

Die sogenannten *paralytischen Anfälle* der *Dementia paralytica*. Da die hämorrhagische Pachymeningitis gerade bei Dementia paralytica recht häufig ist, wird diese Differentialdiagnose bei Paralytikern oft in Betracht kommen. Fieber, Delirien, halbseitige Lähmungserscheinungen sind beiden Krankheiten gemeinsam. Die Unterscheidung gelingt nicht stets sicher. Man kann nur sagen, daß ausgesprochene Hirndrucksymptome mehr für Pachymeningitis und typische Jacksonsche Krämpfe mehr für einen paralytischen Anfall sprechen.

Hirnbrutung. Bei dieser geht im Gegensatz zur Pachymeningitis in der Regel ein Temperaturabfall der Temperaturerhöhung voraus. Auch fehlen die oben beschriebenen Prodromalerscheinungen.

Hirnembolie und Hirnthrombose. Temperaturerhöhungen sind hier viel seltener; auch fehlen die charakteristischen Hirndrucksymptome fast stets.

Hirngeschwülste. Die Hirndrucksymptome sind der Pachymeningitis mit der Hirngeschwulst gemeinsam. Der akute fieberhafte Beginn reicht meist zur Charakteristik der ersteren aus. Nur ältere ausgedehnte, aber einseitige Hämatoe werden — namentlich wenn eine genaue Anamnese nicht zu erlangen ist — sehr leicht mit Hirngeschwülsten verwechselt. Ein sicheres allgemeingültiges Unterscheidungszeichen fehlt. In zweifelhaften Fällen wird man jedenfalls sich entschließen, die Diagnose durch die Trepanation aufzuklären und so die einzige Chance des Kranken eventuell auszunützen.

Ophthalmoplegia progressiva nuclearis vergl. S. 278.

In traumatischen Fällen wird man zuweilen auch zwischen Pachymeningitis und *Absprengung eines Stückes der Lamina vitrea* (bezw. auch Impression, Osteophytenbildung) schwanken. In diesen Fällen entscheidet oft erst die Trepanation über die Diagnose. In den Fällen, in welchen nach einem Trauma nur ein zirkumskripter spontaner Schmerz an der Stelle des Traumas und eine entsprechende Druckempfindlichkeit ohne Herdsymptome besteht, handelt es sich gewöhnlich weder um eine Absplitterung der Lamina vitrea noch um eine Pachymeningitis haemorrhagica, sondern um *Verletzungen des äußeren Periosts* oder *funktionelle Störungen*. In solchen Fällen soll man erst dann die Diagnose einer intrakraniellen Läsion in Betracht ziehen, wenn erstens eine psychische Behandlung (Ablenkung u. s. f.), zweitens eine lokale Applikation von Eis und öfter wiederholte Antipyrineinspritzungen und drittens — nach Mißlingen dieser Behandlung — Einscheiden bis auf den Knochen und Lösung des Periosts im Umfang der Wundränder (v. Bergmann) versagt haben.

Leichte Pachymeningitiden werden endlich sehr oft übersehen. Hierher gehören namentlich jene Fälle, in welchen ältere Individuen über anfallsweise exazerbierende Kopfschmerzen, gelegentliche Schlafsucht bei sonstiger Agrypnie, Schwindel und subjektive Geräusche klagen. Die objektive Untersuchung ergibt höchstens Pulsverlangsamung und die Zeichen einer allgemeinen Atheromatose. Oft liegen diesem Symptomenkomplex nur die durch die Atheromatose bedingten Zirkulationsstörungen zu Grunde, mitunter ergibt jedoch die Sektion auch leichtere Pachymeningitiden. Man soll daher in solchen Fällen mit der Diagnose einer einfach funktionellen bzw. zirkulatorischen Cephalalgie vorsichtig sein. Sorgfältige vergleichende Temperaturmessungen zur Zeit der Ex-

¹⁾ Von der initialen Miosis sehe ich dabei ab.

acerbation der Kopfschmerzen sollten jedenfalls nicht versäumt werden. Stellt man leichte Temperatursteigerungen fest, so ist eine Pachymeningitis erheblich wahrscheinlicher.

Prognose. In den schwereren Fällen — und gewöhnlich werden nur diese diagnostiziert — besteht stets eine erhebliche Lebensgefahr. Als schwer ist jeder Fall anzusehen, in welchem eine tiefere Bewußtseinsstörung und eine Temperatursteigerung über 39 Grad besteht. Außerdem ist die Tendenz zu Rezidiven zu beachten. Endlich ist bei der Stellung der Prognose nie zu vergessen, daß die Grundkrankheit in vielen Fällen unheilbar und progressiv ist.

Therapie. Im akuten Stadium hat sich die Behandlung auf die Maßregeln zu beschränken, welche für das analoge Stadium der Hirnblutung angegeben worden sind. Bei kräftigen Individuen ist eine lokale Blutentziehung und eventuell auch ein Aderlaß statthaft. Wird die Hirndrucksteigerung unmittelbar lebensgefährlich, so ist die Lumbalpunktion und, wenn diese erfolglos bleibt, die Trepanation und Spaltung der Dura am wahrscheinlichsten Ort des Hämatoms zu versuchen.

Ist das akute Stadium überwunden, so versucht man, neuen Schüben in ähnlicher Weise, wie es für die Hirnblutung S. 206 beschrieben wurde, vorzubeugen. Der Alkoholgenuß ist stets vollständig zu verbieten. In syphilitischen Fällen ist eine Schmierkur einzuleiten. Den Jodsalzen kommt auch in nichtsyphilitischen Fällen eine prophylaktische Wirksamkeit zu. Unter den zurückbleibenden Symptomen verlangt namentlich der Kopfschmerz eine symptomatische Behandlung. Man versuche namentlich Natrium bromatum (2,0—3,0 g), Antipyrin (0,6—0,8 g), Phenacetin (0,5 g), Antifebrin (0,3 g). Bei schweren, alten, einseitigen Hämatomen kommt zur Beseitigung der gekreuzten Lähmung und der stabilen Hirndrucksymptome die operative Ausräumung des Hämatoms in Betracht (Jaboulay u. a.).

Literaturverzeichnis.

v. Bergmann, Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten. Berlin 1899. S. 449.

Huguenin, Akute und chronische Entzündungen des Gehirns und seiner Häute.
v. Ziemßens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Leipzig 1876. S. 342.

b) Pachymeningitis purulenta externa (extraduraler Absceß).

Vorbemerkung. Eine Pachymeningitis purulenta interna kommt als selbständige Erkrankung nicht vor, da jede Eiterung auf der inneren Oberfläche der Dura mater alsbald auf die weiche Hirnhaut übergreift und die damit gegebene eitrige Leptomeningitis das Krankheitsbild absolut beherrscht. Nur innerhalb alter Hämatome der Dura mater hat man gelegentlich eine sekundäre Vereiterung ohne Übergreifen auf die weiche Hirnhaut beobachtet. Ebenso bleiben im folgenden auch die chronischen nicht-eitrigen Entzündungen an der äußeren Oberfläche der Dura unerwähnt, welche z. B. im Greisenalter zu starken bindegewebigen Auflagerungen führen können; über die klinischen Symptome dieser chronischen Formen wissen wir nämlich nichts. Umso wichtiger ist die in folgendem beschriebene, erst im letzten Jahrzehnt in ihrer praktischen Bedeutung gewürdigte **akute eitrige Form der Pachymeningitis externa**.

Pathologische Anatomie. Die eitrige Entzündung ist bald zirkumskript, bald diffus. Im ersteren Fall kann es zur Bildung eines abgekapselten extraduralen Abscesses kommen. Die Dura selbst erscheint bald eitrig, bald fibrinös belegt, zuweilen von Granulationen bedeckt. Entfernt man den Belag, so zeigt sie sich dunkelrot und verdickt, zuweilen auch infolge beginnender Gangrän schwärzlich verfärbt.

Hat sich eine größere Menge Eiters angesammelt, so ist die Dura muldenförmig eingedrückt und die Gehirnoberfläche läßt eine entsprechende Kompression erkennen.

Die meisten extraduralen Abscesse, soweit sie nicht traumatischen Ursprungs sind, sind *perisinuös*, d. h. sie liegen in der Umgebung eines Hirnsinus. Der otitische extradurale Absceß (s. u.) entwickelt sich bald in der hinteren, bald in der mittleren Schädelgrube, entsprechend bald der Oberfläche des Kleinhirns, bald des Schläfenlappens.

Ätiologie. In erster Linie kommen *Traumen* in Betracht, und zwar meist solche, welche mit einer Kontinuitätstrennung der Weichteile und der Schädelknochen verbunden sind. In einem Fall sah ich z. B. im Anschluß an die operative Entfernung einer Hirngeschwulst eine eitrige Pachymeningitis auftreten, welche zur Bildung eines extraduralen Abscesses über dem Operculum führte.

Für die innere Medizin ist die ätiologische Bedeutung *entzündlicher Prozesse der Nachbarschaft* viel wichtiger. Unter diesen kommen in erster Linie *eitrige Entzündungen des Gehörorgans* (Mittelohr und Labyrinth) in Betracht, aber auch Eiterungen der *Stirnhöhle*, der *Siebbeinhöhlen*, der *Orbita* sowie *Phlegmone der Kopfschwarte* (auch Erysipel der Kopfhaut) können zu eitriger Pachymeningitis externa bzw. extraduralen Abscessen führen. Auch die perforierende Tuberkulose der Schädelknochen ist nicht ohne Bedeutung. Unter den eitrigen Entzündungen des Gehörorgans spielen die *Otitis media chronica* und *acuta* die größte Rolle. *Heßler* fand unter 53 extraduralen Abscessen 30mal als Ursache eine chronische, 19mal eine akute Ohreiterung. Nach *Jansen* würden umgekehrt die akuten Formen der Ohreiterung etwas häufiger zu extraduralen Abscessen führen als die chronischen Formen. Die Ausbreitung auf die Dura erfolgt bald durch eine cariöse Knochenfistel, bald durch Vermittlung einer Periphlebitis kleiner Knochenvenen, bald endlich auf dem Weg des Labyrinths, des *Aquaeductus vestibuli* und *Saccus endolymphaticus*. Eine Erschütterung (durch einen Schlag, Fall etc.), unvorsichtiges Ausspritzen oder Sondieren und namentlich Eiterretention können die Gelegenheitsveranlassung zur Ausbreitung der Eiterung auf die Dura geben.

Symptome und Verlauf. In den traumatischen Fällen (mit Kontinuitätstrennung der Schädelknochen) sind die Symptome der eitrigen Pachymeningitis externa in der Regel sehr gering. Anders in den Fällen, in welchen ein entzündlicher Prozeß der Umgebung auf die Außenfläche der Dura hinübergewandert ist. Sobald hier die Eiteransammlung beträchtlicher geworden ist, kommt es zu allgemeinen Hirndrucksymptomen und weiterhin auch zu indirekten Herdsymptomen. Die *allgemeinen Hirndrucksymptome* sind bald sehr erheblich, bald auffällig gering. Pulsverlangsamung wird sehr oft ganz vermißt. Tiefes Coma ist selten. Stauungspapille ist öfters festgestellt worden, zuweilen auch Erbrechen. Gelegentlich kommt Nystagmus, und zwar in der Regel nach der gekreuzten Seite, vor. Kopfschmerz und Schwindel wird selten vermißt. Meist ist der Schädel entsprechend der Lage des Abscesses sehr druckempfindlich. Fieber ist häufig, aber nicht stets vorhanden. Die *Herdsymptome* kommen durch Druck auf die unter dem Absceß liegende Gehirnmasse zu stande. Bei temporalem Sitz überwiegen leichte assoziative Sprachstörungen, bei cerebellarem Gleichgewichtsstörungen. Bei cerebellarem Sitz ist auch Nackensteifigkeit häufig. Auch gekreuzte Hemiparese und Hemihypästhesie kommt vor, zuweilen auch Kompressionsparesen der basalen Hirnnerven. Alle diese Symptome zeigen erhebliche Intensitätsschwankungen.

Sehr bemerkenswert ist auch, daß entsprechend der Fortpflanzung der Eiterung auf die Dura oft auch eine *Fortsetzung der Eiterung auf die äußeren Weichteile* erfolgt: daher findet man oft eine Komplikation mit Phlegmonen in der *Regio mastoidea*, subperiostalen Abscessen u. s. f.

Der Verlauf ist, wofern kein chirurgischer Eingriff erfolgt, in der Regel progressiv und tödlich. Der Tod wird bald durch Übergang auf die weiche Hirnhaut (*eitrige Leptomeningitis*), bald durch hinzukommende *Sinusthrombose* oder hinzukommenden *Hirnabsceß*, bald endlich durch *Pyämie* herbeigeführt.

Diagnose. In den traumatischen Fällen ergibt sich die Diagnose durch die chirurgische Exploration der Wunde in der Regel sofort. Schwieriger ist die Erkennung in den otitischen Fällen. Schon bei der Besprechung der Diagnose der *Sinusthrombose* (S. 223) wurde hervorgehoben, daß letztere sich nicht sicher vom extraduralen Absceß unterscheiden läßt; dazu kommt, daß beide sehr oft nebeneinander vorkommen. Auch von dem *Hirnabsceß* läßt sich der extradurale Absceß schwer unterscheiden (vergl. S. 238). In der Regel gibt erst die Operation die definitive Entscheidung. *Ausgesprochene konstante Ausfallserscheinungen* sprechen gegen unkomplizierten extraduralen Absceß und für Hirnabsceß. Übrigens ist gerade auch die Komplikation von Hirnabsceß mit extraduralem Absceß mehrfach beobachtet worden. Ob in letzteren Fällen sich der Hirnabsceß selbständig, d. h. durch einen besonderen Fistelgang, aus der Otitis entwickelt oder von dem extraduralen Absceß seinen Ausgang nimmt, ist noch strittig; wahrscheinlich kommt beides vor.

Die Unterscheidung von der *eitrigen Leptomeningitis* wird meist durch die Lumbalpunktion gesichert. Bei der eitrigen Leptomeningitis ist die Cerebrospinalflüssigkeit meist (nicht stets) trüb und enthält Mikroorganismen, während sie bei dem extraduralen Absceß wasserklar und frei von Mikroorganismen ist. Entscheidend für eitrige *Leptomeningitis* sprechen auch die spinalen Symptome der letzteren: Kreuzschmerzen, kahnförmige Einziehung des Abdomens, Aufhebung oder sehr ausgesprochene Steigerung der Kniephänomene, Hyperästhesien, Spasmen etc. Stauungspapille ist bei eitriger Leptomeningitis viel seltener.

Die Unterscheidung von *seröser Leptomeningitis* bietet viel mehr Schwierigkeit, weil bei dieser die Lumbalpunktion keinen pathognomonischen Befund ergibt und spinale Symptome öfter fehlen. Stauungspapille ist bei seröser Leptomeningitis etwas häufiger als bei extraduralem Absceß. Eine sichere Entscheidung ist bei dieser Sachlage nicht möglich. Für die therapeutischen Entschlüsse stellt man sich am besten auf den Standpunkt, von der Diagnose einer serösen Leptomeningitis abzusehen, wenn die Hirndruckerscheinungen trotz Beseitigung der Eiterretention fortbestehen.

Endlich ist zu beachten, daß eine ganz unkomplizierte *Otitis media* — namentlich im Kindesalter — zuweilen Symptome hervorruft, welche eine Erkrankung der Meningen vortäuschen (vergl. S. 238). Auch hier ist der Einfluß der Beseitigung der Eiterretention für die Diagnose entscheidend.

Prognose. Die Prognose der traumatischen Pachymeningitis purulenta externa wird im wesentlichen durch die Natur des Traumas bedingt und ist daher nach chirurgischen Grundsätzen zu beurteilen. Die Prognose der fortgeleiteten Pachymeningitis purulenta externa, namentlich der otitischen, sollte stets mit großer Reserve gestellt werden, da erstens die Diagnose vor der Operation selten sicher ist und zweitens, selbst wenn ein extraduraler Absceß richtig diagnostiziert und gefunden und entleert worden ist, Komplikationen (s. o. S. 307) doch noch zuweilen einen tödlichen Ausgang herbeiführen. Die Zahl der Heilungen dürfte in den operierten Fällen schwerlich über 30 Prozent betragen. Spontanheilungen (ohne operative Entleerung) kommen fast niemals vor.

Therapie. Sobald die cerebralen Symptome trotz Beseitigung aller extracranieller (otitischer etc.) Eiterretentionen anhalten, ist unter allen Umständen der Schädel zu eröffnen. Die Methode ist in dem hirschirurgischen Ab-

schnitt besprochen. Hat man den extraduralen Absceß gefunden und entleert, so lege man sich stets noch die Frage vor, ob nicht eine Komplikation mit Hirnabsceß oder Sinusthrombose vorliegt. Pulsiert die freigelegte Dura nicht, so ist eine solche Komplikation fast absolut sicher; aber auch wenn die Dura pulsirt, ist eine Komplikation nicht ausgeschlossen.

Literaturverzeichnis.

Heßler, Archiv f. Ohrenheilkunde., Bd. 33. — Hoffmann, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 28, 1888. — Huguenin, Akute und chronische Entzündungen des Gehirns und seiner Häute. v. Ziemßens Handbuch der spez. Pathologie und Therapie. Leipzig 1876, S. 332.

Kramer, Über extradurale Absceße infolge von Erkrankungen des Schläfenbeins. Arch. f. klin. Chir. 1894, S. 94.

Außerdem sind die S. 224 und S. 243 aufgeführten Abhandlungen zu vergleichen.

3. Geschwülste der Dura.

Die Geschwülste der Dura sind in dem Kapitel „Hirngeschwulst“ bereits allenthalben mitbesprochen worden. Am häufigsten sind Sarkome, Carcinome, Fibrome und Osteome. Die letzteren sind klinisch bedeutungslos. Die Sarkome und Carcinome greifen oft einerseits auf die weiche Hirnhaut und die Gehirnsubstanz über und perforieren anderseits die Schädelkapsel. So sah ich einen metastatischen Carcinomknoten, welcher einerseits das motorische Beinzentrum erweicht hatte und anderseits infolge Perforation des Schädels ein Atherom vortäuschte. In einem Fall Holzingers entwickelte sich ein perforierendes Sarkom der Dura mater bis zu Kindskopfgröße. Das gestielte Sarkom der Dura mater wird auch als „Fungus durae matris“ bezeichnet.

Die **Symptome** entsprechen denjenigen der oberflächlichen Gehirngeschwülste. Nur bleiben bei den perforierenden Durageschwülsten die Hirndrucksymptome zuweilen längere Zeit sehr gering. Auch die Herdsymptome können bei den perforierenden Geschwülsten, wenn das Wachstum der Geschwulst vorzugsweise nach außen gerichtet ist, lange Zeit vermißt werden.

Die **Diagnose** bietet namentlich Schwierigkeit, wenn es sich um eine perforierende Geschwulst der Dura handelt, welche man erst längere Zeit nach der Perforation zu Gesicht bekommt. Speziell wird eine Verwechslung mit *extrakraniellen Geschwülsten* (periostalen Angiomen, Atheromcysten, Gummiknoten des Schädelperiosts etc.) in solchen Fällen zuweilen schwer zu vermeiden sein. Da die Geschwulst nach ihrer Perforation außerhalb der Schädels sich oft stark in die Breite ausdehnt, so ist der Rand der Perforation oft nicht abzutasten. Der Nachweis von Respirations- und Pulsationsbewegungen spricht entscheidend für eine mit dem Schädelinnern zusammenhängende Geschwulst.

Die **Therapie** sollte in jedem Fall, in welchem die Diagnose auch nur mit einiger Wahrscheinlichkeit gestellt ist, operativ sein. Speziell möchte ich ausdrücklich hervorheben, — im Hinblick auf eine eigene Beobachtung, in welcher der operative Eingriff leider unterblieb —, daß der Nachweis der intrakraniellen Provenienz (z. B. auch durch Punktion) und die Ausdehnung der Geschwulst bei zweifelhaften Geschwülsten der Schädeloberfläche keine Kontraindikation gegen operatives Vorgehen abgibt. Handelt es sich um eine maligne Geschwulst, so sind die S. 265 angegebenen Regeln zu beachten.

Literaturverzeichnis.

Siehe die S. 265 angegebenen Abhandlungen.

b) Krankheiten der Arachnoidea und Pia.

4. Pial- beziehungsweise Arachnoidalblutung.

Pathologische Anatomie. Die größeren Blutgefäße der Gehirnoberfläche liegen nicht in der Pia, sondern in der tiefsten Schicht des Arachnoidalgewebes zerreißt daher eines dieser Gefäße, so kommt es zu einer Blutung, welche sich flächenhaft im Sub-

arachnoidalraum ausbreitet. Bei sehr starkem Bluterguß kann die Arachnoidea bersten und die Pial- bzw. Arachnoidalblutung sich mit einer Subduralblutung komplizieren. Im ganzen leistet jedoch das oberflächliche, d. h. der Dura zugekehrte Blatt der Arachnoidea sehr viel Widerstand, so daß selbst sehr umfängliche Blutungen sich auf den Subarachnoidalraum beschränken. In diesem können sie sich allerdings bis weit in den Subarachnoidalraum des Rückenmarks ausdehnen. Auch ein Durchbruch durch die Pia und oberflächliche hämorrhagische Zerstörung der Hirnsubstanz kommt vor. In einem von mir beobachteten Fall war z. B. eine Arachnoidalblutung (Aneurysma der A. cerebri anterior) in den Ventrikel durchgebrochen u. dergl. m. Auch kommt ausnahmsweise umgekehrt der Durchbruch einer corticalen oder subcorticalen Blutung in den Subarachnoidalraum vor.

Die punktförmigen Blutungen aus Kapillaren und feinen Venen, welche bei Infektionskrankheiten und starker venöser Stauung (z. B. bei Tod in Krampfanfällen) vorkommen, sind ohne praktische Bedeutung.

Ätiologie. Weitaus am häufigsten werden Pial- bzw. Arachnoidalblutungen durch Schädeltraumen hervorgerufen. Meist liegt in diesen Fällen eine Komplikation mit Kontusionen des Gehirns selbst (vergl. S. 271) vor. Die Schädelkapsel bleibt dabei zuweilen intakt. Praktisch besonders wichtig sind die traumatischen Arachnoidalblutungen, welche während des Geburtsakts durch enges Becken, Sturzgeburt und Zangenapplikation verursacht werden. Es handelt sich hierbei allerdings nur zum Teil um Arachnoidalblutungen, zum Teil auch um die S. 299 bereits erwähnten Subduralblutungen.

Nächst den Traumen sind Berstungen arterieller Aneurysmen die wichtigste Ursache von Arachnoidalblutungen (vergl. auch S. 225).

Als prädisponierende Ursachen sind noch anzuführen pathologische Veränderungen der Blutmischung (perniziöse Anämie, Leukämie etc.) und Wanderkrankungen der Blutgefäße (Arteriosklerose, Senium, Syphilis, Alkoholismus, Saturnismus). Ausnahmsweise genügt bei einer solchen Prädisposition eine der S. 194 für die Hirnblutung angeführten Gelegenheitsursachen zur Berstung eines Gefäßes und damit zur Arachnoidalblutung (sogenannte spontane Arachnoidalblutung).

Symptome und Verlauf. Leichte Arachnoidalblutungen verlaufen zuweilen ganz latent. Bei schweren traumatischen Arachnoidalblutungen wären allerdings Symptome zu erwarten, doch werden dieselben fast stets durch die Symptome der begleitenden Kommotion (s. S. 273) und oft auch der begleitenden Kontusion der Gehirnssubstanz (s. S. 272) verdeckt. Die oben erwähnten Arachnoidalblutungen der Neugeborenen bedingen häufig das Bild des asphyktischen Scheintodes, und zwar meist der sogenannten „bleichen“ Form. Wahrscheinlich handelt es sich dabei um eine Lähmung der Respirationszentren der Medulla oblongata durch den gesteigerten Hirndruck. In vielen Fällen bleibt die Respiration trotz aller Maßnahmen aus. In anderen gelingt zwar die Wiederbelebung, die Kinder gehen jedoch im Lauf der ersten 4 Tage unter Konvulsionen im Coma zu Grunde. Gelingt es, solche Kinder definitiv am Leben zu erhalten, so bedingt die Blutung oft eine schwere Entwicklungshemmung des Gehirns. Da diese Blutungen meist im Bereich des medianen Mantelspaltes gelegen sind, werden die beiden motorischen Beinzentren (vergl. Fig. 2 und 3, S. 155) am stärksten in Mitleidenschaft gezogen (Gowers). Es fällt daher bald eine spastische Paraplegie bzw. Paraparese der Beine auf, welche sich oft nur in sehr geringem Maß zurückbildet und sich hierdurch von der im übrigen sehr ähnlichen Littleschen Krankheit s. str. (S. 289) unterscheidet.

Die schweren nichttraumatischen Arachnoidalblutungen, also die sogenannten spontanen und aneurysmatischen, ver-

laufen unter dem Bild des apoplektischen Insults. Meist erfolgt der Tod im Insult. Vergl. S. 225.

Diagnose. Die Schwierigkeit der Erkennung einer komplizierenden traumatischen Rindenblutung wurde bereits S. 202 besprochen. Der durch Arachnoidalblutung hervorgerufene asphyktische Scheintod läßt sich von dem gewöhnlichen asphyktischen Scheintod nicht sicher unterscheiden. Erst der weitere Verlauf (s. o.) gibt die gewünschte Aufklärung. Die spontane und die aneurysmatische Arachnoidalblutung lassen sich im Insult von der *Gehirnblutung* nicht sicher unterscheiden. Im allgemeinen wird man in Anbetracht der sehr viel größeren Häufigkeit der Gehirnblutung unbedenklich die Diagnose auf letztere stellen dürfen. Ist das Coma verschwunden, so sprechen ausgeprägte Lähmungserscheinungen (Hemiplegie) gegen Arachnoidalblutung, da bei dieser die Reizsymptome überwiegen.

Prognose. Die Prognose der traumatischen Arachnoidalblutung hängt ganz von den Begleitumständen ab (Infektion, Kontusionen der Hirnsubstanz, Kommotion etc.). Die Prognose der Arachnoidalblutung der Neugeborenen ist im allgemeinen ungünstig. Erst wenn eine Woche ohne Krampfanfälle vergangen ist, darf man hoffen, eventuell das Leben zu erhalten; auch dann versäume man nicht, die Eltern auf die Gefahr einer Paraparese der Beine aufmerksam zu machen.

Die Prognose der spontanen und aneurysmatischen Arachnoidalblutung ist, sobald sie erheblich genug ist, um überhaupt eine Diagnose zu gestatten, durchaus ungünstig.

Therapie. Die traumatische Arachnoidalblutung ist, wenn die Schädelkapsel eine Kontinuitätstrennung erfahren hat, ganz nach chirurgischen Grundsätzen zu behandeln. Ist die Schädelkapsel intakt, so ist — nach chirurgischer Behandlung der eventuellen Weichteilwunden — die weitere Behandlung ebenso durchzuführen, wie S. 206 für die Gehirnblutung angegeben wurde. Dieselben Vorschriften gelten auch, wenn es sich um eine spontane oder aneurysmatische Arachnoidalblutung handelt.

Bei der durch Arachnoidalblutung verursachten Asphyxie der Neugeborenen sind nach *Schultze* die von ihm angegebenen Schwingungen ebenso anzuwenden, wie bei der gewöhnlichen Asphyxie. Freilich riskiert man dabei eventuell eine Steigerung der Blutung, und würde daher an sich vielleicht ein anderes Verfahren zur Wiederbelebung der Atmung vorzuziehen sein, wenn nicht die Entscheidung, ob Arachnoidalblutung vorliegt oder nicht, durchaus unsicher wäre. — Die Paraplegie, welche zuweilen zurückbleibt (s. o.), ist ähnlich wie diejenige der *Little'schen Krankheit* zu behandeln.

Literaturverzeichnis.

Nothnagel, Anämie, Hyperämie, Hämorrhagie, Thrombose und Embolie des Gehirns in v. Ziemßens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Leipzig 1876. S. 144.

5. Leptomeningitis acuta und chronica.

Vorbemerkung. Die akute Entzündung der weichen Hirnhaut, *Leptomeningitis acuta*, tritt in zwei Hauptformen auf, als *purulente* und als *seröse* Form, die chronische nur in einer Hauptform, als *fibröse* Form. Innerhalb der akuten purulenten Form wird oft noch eine *einfache*¹⁾ und eine *epidemische* Form (*Leptomeningitis simplex* und *epidemica*) unterschieden. In

¹⁾ Die Bezeichnung „einfach“ sollte namentlich auch den Gegensatz zur tuberkulösen Form bezeichnen.

der folgenden Darstellung wird von dieser Unterscheidung abgesehen und nur im einzelnen ausführlich aller unterscheidenden Merkmale der epidemischen Form gedacht. Die von der Tuberkulose beziehungsweise Syphilis der weichen Hirnhaut abhängige tuberkulöse beziehungsweise gummöse Meningitis wird in den speziellen Kapiteln: „Tuberkulose der weichen Hirnhaut“ und „Syphilis der weichen Hirnhaut“ besprochen.

I. Leptomeningitis purulenta acuta

(Leptomeningitis simplex und Leptomeningitis epidemica).

Pathologische Anatomie. Der Hauptbefund ist stets eine mehr oder weniger diffuse, eitrige Infiltration des Arachnoidalgewebes. Meist handelt es sich um ein eitrig-fibrinöses, seltener um ein eitrig-seröses Exsudat. Fast niemals beschränkt sich die eitrige Entzündung auf einen zirkumskripten Bezirk, sondern man findet sie gewöhnlich über fast die gesamte Arachnoidea cerebialis und spinalis ausgebreitet. Am stärksten ist die eitrige Infiltration gewöhnlich längs der Venen, über den Furchen und in den Subarachnoidalzisternen (vergl. S. 146). Die Eiteransammlungen in den letzteren imponieren mitunter geradezu als Abscesse. Im übrigen läßt die Verteilung der eitrigen Entzündung keine durchgängige Gesetzmäßigkeit erkennen. Man hat zwar geglaubt, daß speziell die fortgepflanzte und die metastatische Leptomeningitis purulenta (s. u. unter Ätiologie) vorwiegend die Konvexität des Gehirns befallt (besonders die vorderen Abschnitte) und die Basis relativ freilasse, und diese Form deshalb sogar geradezu als „Konvexitätsmeningitis“ bezeichnet; indessen ist dies Verhalten nicht so regelmäßig, daß es besondere Beachtung verdiente. Die otitische Form ist sogar an der Basis gewöhnlich am stärksten ausgeprägt. Im Rückenmark ist die hintere Fläche gewöhnlich stärker befallen als die vordere. Die Gegend der Halsanschwellung ist zuweilen auffällig verschont.

In den sehr seltenen Fällen, in welchen eine eitrige Leptomeningitis zirkumskript bleibt, handelt es sich meist um traumatische Entstehung: im Anschluß an das Trauma haben sich zuerst Verwachsungen zwischen harter Hirnhaut, weicher Hirnhaut und Hirnoberfläche entwickelt, und sekundär tritt innerhalb dieser Verwachsungen eine eitrige Entzündung ein. Auch bei fortgeleiteten Formen (s. u.) kommt ausnahmsweise dies Verhalten vor. Auch abgesehen von der eitrigen Infiltration erscheint die weiche Hirnhaut infolge seröser Durchtränkung stark geschwollen. Ihre Venen sind strotzend gefüllt. Es ist übrigens wahrscheinlich, daß überhaupt nicht selten der eitrigen Infiltration eine seröse Schwellung und Hyperämie der weichen Hirnhaut vorausgeht.

Die Dura ist meist sehr stark gespannt. Die Innenfläche erscheint sehr trocken und fast glanzlos, zuweilen ist sie mit einzelnen Hämorrhagien besetzt.

Die oberflächliche Hirnsubstanz ist fast stets gleichfalls in Mitleidenschaft gezogen. In der Regel ist sie ödematös geschwollen und hyperämisch, ab und zu auch von kleinen Blutungen durchsetzt. In seltenen Fällen findet man kleine oberflächliche Abscesse in der Hirnsubstanz. Die Furchen erscheinen gewöhnlich verstrichen. Die Hirnventrikel sind zuweilen, namentlich bei protrahiertem Verlauf, erweitert und enthalten fast stets eine mehr oder weniger eitrig getrübe Flüssigkeit. Auch der Zentralkanal des Rückenmarks enthält oft eine eitrig-trübe Flüssigkeit.

Bemerkenswert ist, daß selbst bei der epidemischen Form (s. u.) Milzschwellung oft vermißt wird. Sehr oft sind degenerative Veränderungen in den Fasern der quergestreiften Muskeln gerade bei der epidemischen Form festgestellt worden. Auch Leber, Nieren und Darmdrüsen weisen oft Veränderungen auf.

Ätiologie. In ätiologischer Beziehung unterscheidet man am besten zunächst eine traumatische, eine fortgeleitete, eine metastatische und eine primäre Form.

Die traumatische Leptomeningitis purulenta kommt am häufigsten durch komplizierte Schädelfrakturen zu stande. Die Infektion der weichen Hirnhaut erfolgt hier direkt durch die Weichteil- und Knochenwunde,

und zwar entweder im Augenblick der Verletzung selbst — die Meningitis kann sich dann binnen weniger Stunden entwickeln —, oder nachträglich durch Verunreinigung der Wunde. In anderen Fällen führt eine Phlegmone, welche sich infolge des Traumas in der Kopfschwarte entwickelt, nach Tagen oder Wochen sekundär — meist durch Vermittlung einer purulenten Osteophlebitis — zur eitrigen Entzündung der weichen Hirnhaut; diese Fälle gehören streng genommen bereits zur fortgeleiteten Meningitis, da das Trauma nur indirekt beteiligt ist. Bei der Basisfraktur kann die entzündliche Infektion der weichen Hirnhaut von dem äußeren Gehörgang oder von der Nasenhöhle aus erfolgen (vergl. S. 271). Ohne jede Verletzung der Weichteile und der Schädelknochen kommt eine traumatische Leptomeningitis bei einem vorher gesunden Individuum fast niemals zu stande.

Die Mikroorganismen, welche die traumatische Leptomeningitis hervorrufen, sind dieselben, welche für die Weichteileiterung verantwortlich zu machen sind. Die Hauptrolle scheint der *Staphylococcus aureus* zu spielen. Die Infektionen mit *Staphylococcus albus* scheinen etwas milder zu verlaufen (v. Bergmann).

Die **fortgeleitete** Leptomeningitis purulenta entwickelt sich im Anschluß an Entzündungsprozesse in der Nachbarschaft. Abgesehen von der bereits erwähnten traumatischen Phlegmone sind in erster Linie die chronischen und akuten Eiterungen im Bereich des Felsenbeins zu nennen. Die Infektion erfolgt hier auf ganz denselben Wegen, wie sie für den otitischen Hirnabsceß und den extraduralen otitischen Absceß ausführlich beschrieben worden sind (vergl. S. 231 und S. 305). Speziell ist hervorzuheben, daß auch hier eine eitrige Osteophlebitis oder eine infektiöse Sinusthrombose sehr häufig sich als Zwischenglied zwischen der Otitis und der Leptomeningitis einschleibt. Bemerkenswert ist, daß im ersten Lebensjahrzehnt otitische Leptomeningitis ziemlich selten ist (Körner). In ganz analoger Weise, jedoch erheblich seltener führt ein Eiterungsprozeß in der Orbita (Vereiterung des Bulbus bei Panophthalmie etc.) oder in der Siebbein-, Keilbein- oder Stirnhöhle (z. B. auch Infektion bei operativem Eingriff) zu einer fortgeleiteten purulenten Leptomeningitis. Ausnahmsweise schließt sich letztere auch an die syphilitische Caries der Schädelknochen an. Ferner kann gelegentlich jeder in den Weichteilen des Schädels sich abspielende infektiöse Prozeß durch Vermittlung einer infektiösen Phlebitis eine sekundäre Leptomeningitis verursachen: hierher gehören die Fälle, welche man bei Erysipel des Kopfes, Parotitis, Karbunkeln und Furunkeln des Kopfes und des Halses beobachtet hat. Endlich vermag, wie früher erwähnt, der Hirnabsceß und der extradurale Absceß bis zur weichen Hirnhaut durchzubrechen und eine Leptomeningitis herbeizuführen (vergl. S. 237). Hier ist auch die sogenannte **aszendierende Leptomeningitis** anzugliedern, welche sich aus einer spinalen eitrigen Leptomeningitis entwickelt, die ihrerseits im Anschluß an eitrige Prozesse in der Nachbarschaft des Wirbelkanals (z. B. an einen bis auf den Knochen gehenden Decubitus) entstanden ist; vergl. den Abschnitt über Rückenmarkskrankheiten.

Die Mikroorganismen der fortgeleiteten Leptomeningitis entsprechen denjenigen der primären Krankheiten. Lichtheim wies z. B. bei einer otitischen Meningitis Streptococcen in der Punktionsflüssigkeit nach.

Die **metastatische** Leptomeningitis purulenta wurde früher als sehr häufig angesehen. Man rechnete zu derselben alle Leptomeningitiden, welche man bei Pneumonie, akutem Gelenkrheumatismus¹⁾, Typhus etc. beobachtete. Heute ist man geneigt, in vielen dieser Fälle eine Allgemeininfektion anzunehmen,

¹⁾ Unter 69 Fällen von akutem Gelenkrheumatismus mit Cerebralsymptomen fand Ball 3mal eine eitrige Meningitis.

welche einerseits die Pneumonie, den akuten Gelenkrheumatismus, den Typhus etc. und anderseits die purulente Leptomeningitis hervorruft. Die letztere wird also als koordinierte Krankheit betrachtet, das unmittelbare Abhängigkeitsverhältnis von der Pneumonie, dem Typhus, dem Gelenkrheumatismus etc. bezweifelt. Will man von Metastase nur da sprechen, wo ein infektiöser Embolus die Sekundärerkrankung vermittelt, so ist die metastatische Leptomeningitis in der Tat wahrscheinlich sehr selten: sie ist dann auf die Fälle zu beschränken, in welchen der puriform zerfallene Thrombus einer Pulmonalvene oder ein losgerissener Partikel einer Endocarditis ulcerosa etc. in eine Hirnarterie gerät und neben einem embolischen Herd und unabhängig von diesem durch die Gefäßwand hindurch (Ebert h) eine Leptomeningitis verursacht. Spricht man hingegen von Metastase auch dann, wenn für eine Infektion als Eingangspforte ein anderes Organ, z. B. Lunge oder Darm, gedient und in diesem sich zuerst ein infektiöser Krankheitsprozeß entwickelt hat und erst später infolge einer Allgemeininfektion durch die im Blut zirkulierenden Mikroorganismen, ohne Vermittlung von Embolien, eine eitrige Leptomeningitis entstanden ist, so schrumpft umgekehrt die Zahl der primären Meningitiden zusammen und fällt die Mehrzahl der Meningitiden bei Pneumonie, Typhus etc. unter den Begriff der metastatischen Meningitis; als primär wären dann nur diejenigen Meningitiden anzusehen, welche ohne infektiöse Krankheit eines anderen Organes auftreten oder sich gleichzeitig mit einer solchen entwickeln. Da die Entscheidung über eine solche Gleichzeitigkeit sich in vielen Fällen nicht mit Sicherheit treffen läßt, so empfiehlt sich, neben den sehr seltenen embolischen Leptomeningitiden nur von **Leptomeningitiden auf dem Boden einer Allgemeininfektion** (zum Teil „hämatogenen Leptomeningitiden“ im Sinne Zieglers) zu sprechen, also den Begriff der Metastase und des Primären ganz beiseite zu lassen. Die Leptomeningitiden auf dem Boden einer Allgemeininfektion zerfallen wiederum in solche, welche unkompliziert auftreten, und solche, welche mit anderweitigen infektiösen Organerkrankungen (Pneumonie, Typhus etc.) kompliziert sind.

Die unkomplizierte Leptomeningitis auf dem Boden einer Allgemeininfektion oder die **spezifische Form**, wie ich sie kurz nennen will, tritt bald epidemisch, bald sporadisch auf. Wo sie epidemisch auftritt, wird sie auch kurz als „epidemische Genickstarre“ bezeichnet. Die erste Epidemie trat 1805 in Genf auf. Bald beschränken sich solche Epidemien auf einzelne Häuser, z. B. Kaserne, Schulhaus etc., bald dehnen sie sich über ganze Ortschaften aus (zuweilen sprunghaft). Kaltes, feuchtes Wetter begünstigt das epidemische Auftreten. Kinder in den ersten 5 Lebensjahren werden am häufigsten befallen. Bei der Kopenhagener Epidemie vom Jahre 1886 waren unter 185 Kranken 111 weniger als 15 Jahre alt (Friis). Jenseits des 50. Lebensjahres ist die Krankheit selten. Das männliche Geschlecht ist gefährdeter als das weibliche. Die unteren Bevölkerungsschichten sind etwas öfter befallen. Direkte Kontaktinfektion scheint nicht häufig. Sporadische Fälle kommen zuweilen in Gegenden vor, in welchen jahrelang kein Fall zur Beobachtung gekommen war.

Die mit anderweitigen infektiösen Organerkrankungen komplizierte Leptomeningitis auf dem Boden einer Allgemeininfektion tritt ebenfalls gelegentlich epidemisch, öfter aber sporadisch auf. Nicht selten kommen während einer und derselben Epidemie neben unkomplizierten auch komplizierte Fälle vor. Schon diese Tatsache deutet darauf hin, daß das ätiologische Moment in den unkomplizierten Fällen oft dasselbe ist. Weitaus die häufigste komplizierende Krankheit ist die **fibrinöse Pneumonie**: auf ca. 200 Pneumonien soll eine Komplikation mit eitriger Meningitis kommen. Seltener sind Komplikationen

mit Typhus, akutem Gelenkrheumatismus, Erysipel¹⁾, Scharlach²⁾, Masern, Pocken, Influenza. Zweifelhafte oder wenigstens selten ist die Komplikation mit *Dysenterie*, *Endocarditis* und *Keuchhusten*; Heubner hat neuerdings öfter bei Säuglingen im Anfangsstadium des Keuchhustens eine tödliche Konvexitätsmeningitis beobachtet. Die seltenen Leptomeningitiden bei *Pyämie* sind vielleicht auf pyämische Embolien zurückzuführen, also als metastatisch s. str. (s. o.) anzusehen. Bemerkenswert ist, daß die Meningitis sich in den jetzt besprochenen Fällen, z. B. bei Typhus, zuweilen erst nach Abfall des Fiebers einstellt.

Die Mikroorganismen, welche die „Leptomeningitis auf dem Boden einer Allgemeinfektion“ verursachen, sind namentlich der Fränkelsche *Diplococcus pneumoniae* s. *lanceolatus* und der Weichselbaumsche *Diplococcus intracellularis*. Der Fränkelsche *Diplococcus* ist an seinen Enden lanzettförmig zugespitzt. Meist findet man zwei oder mehr Coccen von einer gemeinschaftlichen Kapsel umgeben. Anilinfarbstoffe färben nur die Coccen, nicht auch die Kapsel. Überimpfung führt namentlich bei Kaninchen und weißen Mäusen eine tödliche Allgemeinfektion herbei. Foà unterschied auf Grund der Ergebnisse der Überimpfung nochmals zwei Varietäten, den *Meningococcus* und den *Pneumococcus*; der erstere sollte eine geringere Virulenz besitzen und der Erreger der Meningitis sein. Der Weichselbaumsche *Diplococcus* hat meist Semmelform. Meist findet er sich in der Zwei- oder Vierzahl angeordnet, ausnahmsweise auch in kurzen Ketten. Die Kapsel ist sehr unscheinbar. Er liegt vorzugsweise im Innern der Rundzellen des Arachnoidalraums³⁾. Vom *Gonococcus* unterscheidet er sich namentlich durch seine schwerere Entfärbbarkeit bei dem Gramschen Verfahren (Jaeger). Für Kaninchen und weiße Mäuse ist er nicht pathogen. Überimpfung auf Ziegen erzeugt das typische Bild der „Genickstarre“.

Über die Bedeutung beider Coccen herrscht noch nicht absolute Klarheit. Wolf fand unter 174 Fällen nichttuberkulöser Meningitis bei 44,2 Prozent *Diplococcus pneumoniae*, bei 34,5 Prozent den *Diplococcus intracellularis*, bei 8 Prozent *Streptococcus*, bei 3½ Prozent *Staphylococcus pyogenes*. Heubner vermißte hingegen bei der epidemischen Form den Weichselbaumschen *Diplococcus* niemals. Kelen fand unter 24 Fällen der epidemischen Form 9mal den Fränkelschen *Diplococcus*, 6mal den *Streptococcus pyogenes* und nur in einzelnen Fällen den *Bacillus aerogenes*, den *Diplococcus intracellularis* und den *Staphylococcus aureus*. Petersen konnte in 23 Fällen ausnahmslos den *Diplococcus intracellularis* nachweisen. Der Fränkelsche *Diplococcus* wird bekanntlich auch bei der fibrinösen Pneumonie sehr häufig gefunden und gerade fast stets bei der mit Meningitis komplizierten Pneumonie (vergl. dieses Handbuch Bd. I, S. 228). Bei der unkomplizierten epidemischen Form scheint der Weichselbaumsche *Diplococcus* vorzuherrschen; so wurde er bei der jetzigen Epidemie in Schlesien fast stets gefunden. Beide *Diplococci* finden sich speziell auch im Nasenschleime der Kranken, zuweilen jedoch auch im Nasenschleim gesunder Individuen⁴⁾ (Schiff u. a.). Der Weichselbaumsche

¹⁾ Von der fortgeleiteten Leptomeningitis nach Kopferysipel, welche oben erwähnt wurde, sehe ich jetzt ab. Auch ist ausdrücklich zu betonen, daß gerade bei dem Kopferysipel sich oft schwere Cerebralsymptome auch ohne Meningitis einstellen.

²⁾ Bei diesen und vielen anderen der hier aufgezählten Infektionskrankheiten entsteht übrigens die Meningitis auch oft nicht durch die Allgemeinfektion, sondern fortgeleitet von einer diese Infektionskrankheiten begleitenden Otitis media.

³⁾ Hierdurch unterscheidet er sich von den gewöhnlichen *Staphylococci* des Eiters, welche nur äußerst selten zu hämatogener Meningitis Anlaß geben. Das Verhalten der Kulturen ist sehr ähnlich, nur verflüssigt der *Diplococcus intracellularis* die Gelatine langsamer als die *Eiterstaphylococci*.

⁴⁾ So wird verständlich, daß ausnahmsweise auch bei traumatischer Meningitis der *Pneumococcus* gefunden worden ist.

Diplococcus ist wiederholt auch in der Punktionsflüssigkeit nachgewiesen worden. Neuerdings wurde er auch an Rückenmarksschnitten (Alkoholhärtung, Celloidineinbettung) innerhalb der Rundzellen des entzündeten Gewebes gefunden (L. Mayer).

Nach allem ist wohl unzweifelhaft, daß beide Diplococci für viele Fälle der epidemischen und der sporadischen Form die Rolle des Krankheitserregers spielen, daß es aber auch klinisch ganz analog verlaufende und auch den analogen Sektionsbefund aufweisende Fälle gibt, in welchen keiner der beiden Diplococci gefunden wird. Hiermit stehen auch bestimmte positive Befunde im Einklang: J e m m a fand bei einer mit Erysipel komplizierten Meningitis Streptococci in der Punktionsflüssigkeit, P f u h l und W a l t e r bei einer mit Influenza komplizierten Meningitis Pfeiffersche Bacillen, K a m e n, H i n t z e, K ü h n a u u. a. bei einer mit Typhus komplizierten Meningitis im Eiter Typhusbacillen u. s. f. Auch das Bacterium coli commune ist in einzelnen Fällen gefunden worden (H o w a r d). Ätiologisch stellt also weder die epidemische noch die sporadische Form eine absolute Krankheitseinheit dar. Gelegentlich scheinen auch Mischinfektionen vorzukommen (K i s c h e n s k i).

Die Invasion der Diplococci erfolgt wahrscheinlich in der Regel von der Nasenhöhle aus. Im Blut vermochte K e l e n nur in der Hälfte seiner Fälle die Diplococci nachzuweisen. Immerhin ist nicht ausgeschlossen, daß gelegentlich auch der Kreislauf die Invasion der weichen Hirnhaut vermittelt.

Nach einmaligen Überstehen der spezifischen Form besteht keine absolute Immunität gegen Wiedererkrankung.

Die Beziehungen zu der Bornaschen Krankheit der Pferde sind noch fraglich.

Symptome und Verlauf. In der folgenden Darstellung werden zuerst die Symptome und der Verlauf der **spezifischen Form** geschildert und erst hierauf die Abweichungen der **traumatischen** und **fortgeleiteten Formen**. Bezüglich des Verlaufs ist im allgemeinen vor auszuschicken, daß die Reizsymptome größtenteils den Lähmungssymptomen vorangehen.

Die Dauer der **I n k u b a t i o n** ist noch nicht festgestellt. Wahrscheinlich beträgt sie zuweilen nur einige Stunden. Gewöhnlich soll sie zwischen 2 und 3 Tagen schwanken.

Prodromalsymptome können vollkommen fehlen. Gelegentlich klagen die Kranken einige Tage vor dem Krankheitsausbruch über **A p p e t i t l o s i g k e i t** und **a l l g e m e i n e A b g e s c h l a g e n h e i t**. Auch **k a t a r r h a l i s c h e E r s c h e i n u n g e n** in den oberen Luftwegen gehen öfters voraus.

Der **K r a n k h e i t s b e g i n n** wird meist durch einen einmaligen heftigen **S c h ü t t e l f r o s t** markiert. Die **T e m p e r a t u r** steigt nun sofort rasch auf 39, 40 Grad und darüber. Die **P u l s f r e q u e n z** schnellst gleichfalls sehr erheblich in die Höhe (bei Säuglingen bis über 200, H e u b n e r), meist fällt auch von Anfang an eine zunehmende **A r h y t h m i e** des Pulses auf. Seltener wird im Beginn der Erkrankung eine Verlangsamung des Pulses beobachtet. Zugleich stellt sich ein äußerst intensiver **K o p f -** und **K r e u z s c h m e r z** ein. Der letztere ist auf die Beteiligung der weichen Rückenmarkshaut zurückzuführen. Auch eine **H y p e r ä s t h e s i e** und **H y p e r a l g e s i e** auf allen Sinnesgebieten pflegt schon am ersten Krankheitstage aufzufallen: leises Geräusch wird als gellend, schwaches Licht als blendend, leichte Berührung als Schmerz empfunden. Selten fehlen **S c h w i n d e l g e f ü h l e**. Perkussion des Kopfes, Druck auf die Dornfortsätze der Wirbel verstärkt die spontanen Schmerzen erheblich.

Sehr rasch beginnt auch eine sogenannte **B e w u ß t s e i n s s t ö r u n g** sich zu entwickeln, welche erheblicher ist, als es der Temperatursteigerung nach

unseren sonstigen Erfahrungen entspricht. Der Kranke weiß zuweilen schon nach 24 Stunden nicht mehr, wo er sich befindet, verkennt die Personen seiner Umgebung, irrt sich im Datum u. dergl. m. Zu dieser Unorientiertheit kommen inkohärente Vorstellungsreihen, an deren Zustandekommen wahrscheinlich auch Halluzinationen beteiligt sind. Selten fehlt auch eine teils zu den Schmerzen, teils zu den Delirien in Beziehung stehende, teils primäre motorische Unruhe. Die Schmerzüßerungen bestehen trotz der Delirien fort.

Im Verlauf des zweiten Krankheitstages, zuweilen schon gegen Ende des ersten, wird die charakteristische Nackensteifigkeit („Genickstarre“) bemerkbar. Der Kopf ist starr in den Nacken gezogen (Opisthotonus). Versuche, ihn nach vorn, also gegen die Brust zu bewegen, rufen die stärksten Schmerzen hervor und stoßen auf einen tatsächlichen Widerstand, dessen Ursache in der krampfhaften Kontraktion der Nackenmuskeln zu suchen ist. Von der letzteren kann man sich durch Palpation leicht überzeugen. Ob sie auf direkter Reizung der motorischen Wurzeln beruht oder reflektorisch durch Reizung der sensiblen zu stande kommt, ist noch zweifelhaft. In analoger Weise kommt es durch Kontraktion der Rückenmuskeln zu einer ausgesprochenen Lordose der Wirbelsäule. Auch die sehr charakteristische krampfhafte, „kahnförmige“ Einziehung des Leibs ist wahrscheinlich ebenso zu deuten.

Im Bereich der Extremitäten findet man gewöhnlich nur mehr oder weniger latente, wechselnde Kontrakturen und vereinzelte Zuckungen. Speziell beobachtet man öfters die sogenannte Kernig'sche Flexionskontraktur: der Kranke vermag bei gebeugtem Oberschenkel, also z. B. im Sitzen, den Unterschenkel nicht zu strecken. Allgemeine Krampfanfälle und Jackson'sche Anfälle sind im weiteren Verlauf nicht selten (namentlich im Säuglingsalter). Sehr häufig ist auch Mastikation und Trismus. Viele Kranke führen allerhand automatische Bewegungen aus (Zungenschnalzen, Flockenlesen etc.).

Eines der konstantesten Symptome — namentlich in den ersten Krankheitstagen — ist Erbrechen. Die Zunge ist meist trocken und stark belegt. Gewöhnlich besteht Obstipation. Die Urinmenge ist gewöhnlich sehr gering, fast stets ist der Urin eiweißhaltig. Die Albuminurie ist vielleicht auf eine Miterkrankung der Nieren zurückzuführen; Hoche vermochte in den Glomeruli der Nieren Diplococcen nachzuweisen.

Bei Säuglingen ist auch die Vortreibung und Spannungszunahme der Fontanelle beachtenswert.

An Stelle der Delirien und der motorischen Unruhe tritt mit der zunehmenden Vertiefung der Bewußtseinsstörung allmählich größere Ruhe. Nur bei jeder stärkeren Berührung oder einer passiven Kopfbewegung, zuweilen auch spontan stoßen die Kranken hie und da einen Schmerzschrei aus. In der Regel findet man nunmehr auch bereits die eine oder die andere Lähmungserscheinung, vorzugsweise von seiten der basalen Hirnnerven. So sind Augenmuskellähmungen sehr häufig. Zuweilen erscheinen sie schon sehr früh. Die Pupillen, welche anfangs meist abnorm eng sind, sind jetzt meist ungleich weit. Mitunter wechselt die Differenz von Tag zu Tag. Gelegentlich beobachtet man Pupillenstarre. Nicht selten findet man Zungen- und Schlundlähmungen. Auch Facialislähmungen werden oft beobachtet.

Sehr viel seltener sind — wenigstens zu Anfang — corticale Lähmungen. Im weiteren Verlauf beobachtet man öfters Hemiparesen. Sehr selten ist Aphasie. Zum Schluß täuscht das Coma eine allgemeine totale Lähmung vor. Auch sind im Endstadium spinale Lähmungen, namentlich eine Para-

parese der Beine, nicht selten. Eine Schwäche des *Detrusor vesicae* macht sich in der Regel schon früh bemerklich. Mit dem Fortschreiten der Krankheit kommt es stets zu Inkontinenz; allerdings läßt sich oft nicht entscheiden, wie weit diese auf Sphincterenlähmung und wie weit sie auf die Bewußtseinstörung zurückzuführen ist.

Ausfallserscheinungen im Gebiet des *Opticus* und *Acusticus* entziehen sich wegen der Bewußtseinsstörung meist dem Nachweis, doch können wir aus der Häufigkeit des Zurückbleibens von Hör- und Sehstörungen in den geheilten Fällen schließen, daß auch solche nicht selten vorkommen. Die Sehstörungen bestehen meist in einer mehr oder weniger vollständigen Amaurose, welche entweder auf einer Kompression des Sehnerven durch das eitrige Exsudat im Arachnoidealraum oder auf einer fortgeleiteten Entzündung der Sehnervenscheide beruht. Oft findet man *Neuritis optica*, sehr selten typische Stauungspapille. In analoger Weise wird auch der Hörnerv geschädigt. Die Kranken klagen über subjektive Geräusche und Schwindelempfindungen. Mitunter läßt sich direkt eine zunehmende Schwerhörigkeit feststellen.

Als ein Ausfallssymptom ist wahrscheinlich auch das Erlöschen der anfangs stets gesteigerten Sehnenphänomene zu betrachten, welches wiederholt — bald einseitig, bald doppelseitig — beobachtet worden ist. Auch die Hautreflexe sind oft herabgesetzt oder erloschen.

In der Regel tritt der Tod schon im Verlauf der ersten 5 Tage im Coma ein. In einzelnen Fällen soll der tödliche Ausgang schon im Verlauf des ersten Tages beobachtet worden sein. Zuweilen zieht sich die Krankheit unter wiederholten Remissionen und Exacerbationen 2—6 Wochen hin. Der Tod erfolgt bald durch Respirations-, bald durch Herzlähmung. Nicht selten wird er durch Komplikationen (s. u.) beschleunigt. Vor dem Tod erfolgt zuweilen noch eine enorme Temperatursteigerung. Neben den perakut zum Tode führenden Fällen kommen auch Abortivformen vor, in welchen die Symptome sehr mild bleiben und nach einigen Tagen oder Wochen in Heilung übergehen. Seltener ist ein remittierender oder sehr protrahierter Verlauf.

Nach dieser allgemeinen Schilderung der Symptome und des Verlaufs sind einzelne außerhalb des Nervensystems gelegene Symptome und Komplikationen noch etwas spezieller zu betrachten.

Das Fieber zeigt keinen typischen Verlauf. Meist ist es irregulär remittierend, selten kontinuierlich, öfters intermittierend. Auch ein ganz dem Typhus entsprechender Verlauf der Fieberkurve kommt vor (Schlesinger). In sehr seltenen Fällen fehlt Fieber ganz (Ormerod u. a.), z. B. bei sehr atrophischen Säuglingen. Die Blutuntersuchung ergibt oft Hyperleukocytose.

Die Pulsfrequenz wechselt sehr. Die initiale Beschleunigung weicht oft schon sehr bald einer auf Vagusreizung beruhenden Pulsverlangsamung. Zum Schluß überwiegt wieder infolge von Vaguslähmung die Pulsbeschleunigung. Abweichungen von diesem typischen Verlauf sind nicht selten. Viel konstanter ist die Pulsarrhythmie.

Die Atmung macht zuweilen ähnliche Phasen durch wie der Puls. Die Arrhythmie ist auch hier sehr hervorstechend.

Die Haut ist oft — in über einem Viertel aller Fälle — Sitz eines Herpes. Meist stellt sich derselbe am 2.—5. Krankheitstag, ausnahmsweise erst in der Rekonvaleszenz ein. Fast stets ist das Gesicht am stärksten, mitunter ausschließlich befallen. F. Klemperer züchtete aus dem Inhalt der Herpesblasen Pneumococcen. Auch anderweitige Exantheme, namentlich an Roseola und Masernexanthem erinnernde, sind oft beobachtet worden. Auf Brust und Leib

kommen zuweilen Patechien vor. Selten ist eine ausgebreitete Furunkulose. Zum Schluß ist *Decubitus* häufig.

Gelenkergüsse, multiple und solitäre, stellen ein weiteres Symptom der Allgemeininfektion dar. Sie sind bald serös, bald eitrig. Franz vermochte in einem Fall der epidemischen Form in einem Erguß des rechten Sprunggelenks den *Diplococcus intracellularis* nachzuweisen.

Rachenschleimhaut und Mandeln sind sehr oft gerötet und geschwellt.

Infektiöse Prozesse im Gehörorgan und im Sehapparat sind überaus häufig. So hat man namentlich wiederholt eine akute eitrige Otitis media beobachtet. Auch ein Übergreifen der Eiterung auf das Labyrinth ist nicht selten. Die Hörstörungen und Schwindelempfindungen sind also zum Teil auch auf solche periphere Prozesse, nicht nur auf Acusticusläsionen zu beziehen.

Noch wichtiger sind die komplizierenden Prozesse im Bereich des Auges. Hierher gehören namentlich:

1. *Conjunctivitis*, welche selten ganz fehlt; sie beruht vielleicht in vielen Fällen auf einer direkten *Diplococcen*invasion. Mitunter beobachtete man auch nur eine seröse Infiltration (*Chemosis*).
2. Entzündung des Gewebes der Orbita; sie beruht auf einer Infektion durch die *Fissura orbitalis*.
3. *Keratitis*; sie entsteht bald infolge des oben erwähnten *Lagophthalmus*, bald infolge einer basalen Läsion des *Trigeminus*.
4. Eitrige *Iridochorioiditis* und *Retinitis*, bzw. *Panophthalmie*; sie ist wahrscheinlich metastatischen Ursprungs (*Axenfeld*) und nicht fortgeleitet.

Eine ausführlichere Darstellung dieser Komplikationen findet man in den im Supplementband behandelten Spezialabschnitten.

Komplikationen im Bereich des Respirationstrakts.

Diese sind von der größten praktischen Bedeutung. Am häufigsten ist die Komplikation mit einem einfachen *Bronchialkatarrh*. Gelegentlich steigert sich letzterer zu einer mehr oder wenig ausgebreiteten, zuweilen tödlichen *Pneumonie*. Die Bedeutung der Komplikation mit *fibrinöser Pneumonie* wurde oben bereits erörtert (S. 312 ff.). Meist geht die *Pneumonie* voraus, die *Meningitis* folgt nach, und zwar in der Regel noch während des Stadium *incrementi*.

Verlauf in geheilten Fällen. Geht die Krankheit in Heilung über, so fällt das Fieber meist lytisch ab. Die Heilung ist insofern stets unvollständig, als gewöhnlich ein oder das andere Symptom zurückbleibt.

Unter diesen residuären Symptomen sind — abgesehen von den durch periphere Prozesse (*Ophthalmie*, *Otitis media* oder *labyrinthica* etc.) bedingten Sehstörungen und Hörstörungen (s. o.) — folgende am wichtigsten:

1. Partielle oder totale Erblindungen infolge der während der *Meningitis* stattgehabten Kompression beziehungsweise Entzündung des Sehnerven.
2. Partielle oder totale Taubheit infolge analoger Prozesse im Hörnerven (bei Kindern mit konsekutiver Taubstummheit).
3. Augenmuskellähmungen infolge Kompression der basalen Augenmuskelnerven.
4. Neuralgien.
5. Kopfschmerz.
6. Schwindel.

Alle diese Symptome zeigen in den ersten Monaten nach der Erkrankung noch Tendenz zur Rückbildung, bleiben dann aber stabil. Sehr viel seltener bleibt *Hemiparese*, *Paraparese* der Beine oder *Aphasie* zurück. In einem von mir beobachteten Fall finde ich als Residuum einer vor vielen Jahren überstandenen epidemischen Genickstarre neben Schwindel und Kopfschmerz eine erhebliche *Dysarthrie*. Der psychische Zustand zeigt häufig Veränderungen, welche den S. 273 für die traumatische Veränderung beschriebenen gleichen. Sehr selten bleiben vollentwickelte Psychosen zurück. Äußerst selten kommt es zu einer fortschreitenden *Demenz*.

Abweichungen der Symptome und des Verlaufs bei der traumatischen Form.

Zunächst sind hier die seltenen, oben erwähnten Fälle der zirkumskripten, durch Verwachsungen an fortschreitender Ausdehnung gehinderten Leptomeningitis zu erwähnen. Hier beobachtet man gegen Ende der 1. oder im Verlauf der 2. Woche nach einer komplizierten Schädelverletzung, welche anfangs keinerlei Cerebralsymptome gezeigt hatte, plötzlich Schüttelfrost, Fieber, intensiven Kopfschmerz, Erbrechen, Somnolenz und, wofern es sich um die motorische Region handelt, auch gekreuzte clonische Zuckungen und Paresen. Nach Trepanation, Inzision der Dura und Eiterentleerung verschwinden die Symptome mitunter sehr rasch. In anderen Fällen — namentlich auch, wenn kein operativer Eingriff erfolgt — tritt tödliche diffuse Leptomeningitis ein.

Die diffuse traumatische Meningitis kündigt sich in ganz ähnlicher Weise an. Nur tritt sehr bald Nackensteifigkeit und Kreuzschmerz hinzu. An Stelle der vereinzelten Zuckungen treten ausgebreitete Krämpfe. Lähmungen der basalen Hirnnerven kommen hinzu. Kurz, es entwickelt sich das Bild, wie es oben für die spezifische Form beschrieben wurde. Auch der weitere Verlauf ist im wesentlichen derselbe.

Abweichungen der Symptome und des Verlaufs bei der fortgeleiteten Form.

Auch die fortgeleitete Form tritt ausnahmsweise zirkumskript auf. Die Symptome sind alsdann die gleichen, wie sie oben für die traumatische zirkumskripte Form angegeben wurden, nur treten an Stelle der oben aufgeführten motorischen Symptome meist — entsprechend der temporalen oder cerebellaren Lokalisation bei der otitischen Form — assoziative Sprachstörungen, Schwindel und entsprechende Gehstörungen (Taumeln).

Die diffuse Form setzt meist plötzlich mit hohem, kontinuierlichem Fieber ein. Ein Schüttelfrost fehlt oft. Im übrigen entwickeln sich die Symptome ganz ebenso wie bei der spezifischen Form, nur im ganzen meist etwas langsamer. Der Tod erfolgt auch hier meist schon in den ersten Wochen. Nackenstarre wird zuweilen vermißt, wenn die hintere Schädelgrube frei bleibt. Auch treten schwere Lähmungen der basalen Hirnnerven frühzeitiger und häufiger auf. Stauungspapille ist sehr selten.

Die embolischen Formen sind so selten, daß ein zuverlässiges klinisches Bild noch nicht entworfen werden kann.

Diagnose. In erster Linie handelt es sich um die Diagnose der Leptomeningitis purulenta als solcher, in zweiter um die Diagnose der speziellen Form.

Die Kardinalsymptome: Fieber, Bewußtseinsstörung mit Delirien, Nackensteifigkeit, Kopfschmerz, Erbrechen lassen noch Gelegenheit zu mannigfachen Verwechslungen mit anderen Krankheiten. Unter letzteren sind besonders zu nennen:

Typhus abdominalis. Der Nachweis der Typhusbacillen ist noch zu unsicher, als daß er zur Differentialdiagnose verhelfen könnte. Roseola kommt auch bei Meningitis vor. Entscheidend für Typhus sprechen namentlich Meteorismus, Durchfälle, Ileocoecalgeräusch. Ein sehr jäher Beginn und ein sehr intensiver fortdauernder Kopfschmerz mit Nackenstarre spricht umgekehrt mehr für Meningitis. Eventuell ist auch die oben erwähnte, freilich gegenüber der Häufigkeit des Typhus doch sehr seltene *Komplikation von Typhus mit Meningitis* in Erwägung zu ziehen.

Fibrinöse Pneumonie. Zentrale fibrinöse Pneumonien entziehen sich mitunter dem auskultatorischen und perkutorischen Nachweis. Herpes kommt sowohl bei Pneumonien wie bei Meningitis vor. Soporöse und delirante Zustände sind bei der Pneumonie kindlicher, alkoholistischer, erschöpfter und neuropathischer Individuen nicht selten. Verwechslungen liegen daher oft recht nahe. Rubiginöses Sputum entscheidet natürlich für Pneumonie. Ausgesprochene

Nackensteifigkeit und Augenmuskellähmungen, eventuell auch Pulsverlangsamung entscheiden für Meningitis. Die *Komplikation von Pneumonie und Meningitis* ist übrigens häufig genug, um ernstlich in Betracht gezogen zu werden, sobald bei einer Pneumonie sich sehr ausgesprochene Cerebralsymptome entwickeln.

Gastrointestinalkatarrh. Es ist bekannt, daß bei Kindern unkomplizierte Gastrointestinalkatarrhe nicht selten mit schweren Cerebralsymptomen einhergehen; selbst Nackensteifigkeit und Konvulsionen werden nicht selten beobachtet, namentlich bei neuropathisch veranlagten Kindern. Man sei also in solchen Fällen mit der Diagnose Meningitis nicht zu rasch bei der Hand. Diese ist erst dann am Platz, wenn trotz Diät und Abführmittel die Hirnsymptome progressiv zunehmen.

Gehirnblutung, Gehirnembolie und Gehirnthrombose. In seltenen Fällen setzt die eitrige Leptomeningitis apoplektiform ein. Die dauernde Temperaturerhöhung der Meningitis genügt auch in diesen Fällen, die Diagnose auf Meningitis hinzulenken.

Encephalitis haemorrhagica. Die Wernickesche Form (S. 228) unterscheidet sich durch ihre Ätiologie (Alkoholismus) und die Fieberlosigkeit ausreichend. Die Unterscheidungsmerkmale gegenüber der Strümpell-Leichtensternschen Form sind schon S. 229 hervorgehoben worden. Bei Kindern lassen sie öfters im Stich. Die bulbäre Encephalitis ist so selten, daß sie nicht in den Kreis der diagnostischen Erwägungen zu ziehen ist.

Eklampsie. Man bezeichnet als Eklampsie die einzelnen allgemeinen Krampfanfälle und Krampfanfallsreihen, welche ohne organische Erkrankung des Zentralnervensystems oder seiner Häute bei neuropathisch prädisponierten Kindern auf Grund abnormer Reize (Helminthiasis, Obstipation, Dentition, Fremdkörpern, Blasen- oder Nierensteinen etc.) oder bei Fieberzuständen (namentlich Infektionskrankheiten) oder bei schweren Affektstößen (namentlich Schrecken) vorkommen. Da die Krampfanfälle bald auf Grund fieberhafter Affektionen auftreten, bald — bei stärkerer Häufung — zu hohen Fiebertemperaturen führen können, so wird eine Meningitis leicht vorgetäuscht, zumal auch Nackensteifigkeit, Zähneknirschen und Delirien bei der kindlichen Eklampsie nicht selten sind. Abgesehen von ätiologischen Erwägungen (s. o.) wird namentlich der Nachweis von Lähmungen für Meningitis entscheiden. Auch wölbt sich im Intervall zwischen den eklamptischen Anfällen die Fontanelle nicht vor, während die Vorwölbung bei der eitrigen Meningitis dauernd ist.

Sinusthrombose. Die ätiologische Beziehung zur Otitis media ist der Sinusthrombose und der eitrigen Leptomeningitis gemeinsam. Auch die Symptome — Bewußtseinstörung, Delirien, Fieber, Kopfschmerz, Erbrechen u. a. — sind ähnlich. Außer den S. 223 angeführten Merkmalen ist namentlich zu beachten, daß ausgesprochene Stauungspapille bei Sinusthrombose häufig, bei Leptomeningitis selten vorkommt. Endlich denke man stets an die Möglichkeit einer *Koexistenz von Sinusthrombose und eitriger Leptomeningitis*.

Hirnabsceß. Die Differentialdiagnose ist S. 238 ausführlich besprochen worden.

Extraduraler Absceß. Die Differentialdiagnose ist bei Besprechung der Pachymeningitis externa purulenta (S. 307) erörtert worden.

Otitis media. Wie bereits mehrfach erwähnt, ruft namentlich im kindlichen Alter die Otitis media gelegentlich schwere Allgemein- und Cerebralsymptome hervor, so namentlich Fieber, Bewußtseinsstörung, Delirien, Nackensteifigkeit, Erbrechen, Kopfschmerz, Schwindel, welche nach Beseitigung einer Eiterretention mit einem Schlage verschwinden. Es muß dahingestellt bleiben, ob die schweren Symptome in solchen Fällen lediglich aus einer Druckwirkung

auf das Gehirn oder aus einer rasch vorübergehenden serösen Meningitis zu erklären sind. Jedenfalls wird in solchen Fällen oft fälschlich der Verdacht an eine eitrige Meningitis nahegelegt. Die Differentialdiagnose bietet oft außerordentliche Schwierigkeiten. Zu einer sicheren Entscheidung gelangt man nur dann, wenn man zunächst peinlich auf Eiterretentionen, namentlich in den Zellen des Processus mastoideus, fahndet und dem etwa sich findenden Eiter freien Abfluß verschafft; bestehen die schweren Cerebralsymptome auch dann noch fort, so kann es sich nicht um eine einfache, unkomplizierte Otitis media handeln.

Leptomeningitis serosa. Diese ruft ganz ähnliche Symptome hervor. Vielleicht ist sie oft nur als das Vorstadium der eitrigen Leptomeningitis zu betrachten (s. o.). Die Temperatursteigerung ist gewöhnlich nicht so erheblich. Neuritis optica und namentlich Stauungspapille sind viel häufiger als bei der eitrigen Form. Besonders schwer ist auch zu entscheiden, ob die zu einer Pneumonie, einem akuten Gelenkrheumatismus, einem Typhus oder einem Erysipel hinzutretenden Cerebralsymptome auf eine hinzugekommene eitrige Meningitis oder auf eine hinzugekommene *seröse* Meningitis zu beziehen oder gar nur der Einwirkung der exzessiven Temperatursteigerung und der schweren Allgemeinfektion auf die Hirnelemente zuzuschreiben sind. Da Nackensteifigkeit ausnahmsweise auch im letztgenannten Fall und recht häufig im zweitgenannten Fall vorkommt, stelle man die Diagnose „Meningitis“ ohne Lumbalpunktion (s. u.) erst, wenn charakteristische Herdsymptome (Lähmungen) vorliegen.

Leptomeningitis tuberculosa. Schon der Nachweis der Tuberkulose in anderen Organen und in der Aszendenz gibt oft einen Hinweis auf den tuberkulösen Charakter der Leptomeningitis, ebenso wie Otitis, Trauma, epidemisches Vorkommen, Komplikation mit croupöser Pneumonie auf die nichttuberkulöse Form hinweisen. Auch der Verlauf ist verschieden. Bei der tuberkulösen Form gehen psychische Veränderungen als Prodromalsymptome dem fieberhaften Krankheitsausbruch meistens lange voraus. Überhaupt ist die anfängliche Entwicklung schleichender. Herpes ist bei der tuberkulösen Form viel seltener als bei der nichttuberkulösen. Niemals versäume man ferner, den Augenhintergrund auf Chorioidaltuberkel zu untersuchen; allerdings fehlen solche auch sehr oft bei der tuberkulösen Form. Bemerkenswert ist, daß mitunter eine tuberkulöse Caries des Felsenbeins auch zu einer nichttuberkulösen eitrigen Leptomeningitis Anlaß gibt.

Pachymeningitis interna haemorrhagica. Das S. 301 beschriebene Bild dieser Krankheit bietet mannigfache Ähnlichkeiten. Meist gibt jedoch schon die Ätiologie genügende diagnostische Anhaltspunkte. Dazu kommt, daß Herpes bei der hämorrhagischen Pachymeningitis niemals vorkommt.

Tetanus. Abgesehen von der ganz abweichenden Ätiologie (Trauma, Tetanusbacillen) ist der Tetanus durch das frühe Auftreten von Trismus meist¹⁾ leicht zu unterscheiden.

Delirium tremens. In sehr schweren Fällen von Delirium tremens beobachtet man zuweilen ausgesprochene Nackenstarre, während der Sektionsbefund absolut negativ ist, also nicht einmal eine seröse Meningitis ergibt. Man sei also bei deliranten Alkoholisten mit der Diagnose einer Meningitis besonders vorsichtig.

Hysterie. Diese scheinbar ganz abgelegene Krankheit täuscht doch zuweilen Meningitis vor (hysterischer Meningismus). Man findet Pulsbeschleunigung, Bewußtseinsstörung, Delirien, tonische Kontraktionen (auch der Nackenmuskeln) und clonische Zuckungen, Erbrechen, Kopfschmerz, zuweilen sogar

¹⁾ Bei der von Bonome beschriebenen Streptococcenmeningitis trat allerdings auch sehr früh Trismus ein.

Temperatursteigerungen. Nicht selten werden letztere auch von den Kranken durch künstliche Erwärmung des Thermometers vorgetäuscht. Die Diagnose hat vor allem die Anamnese zu berücksichtigen. Ferner überzeuge man sich durch eigene Messung von der tatsächlichen Körpertemperatur. Sodann fahnde man auf hysterische Druckpunkte. Auch der Einfluß der Suggestion kann zur Differentialdiagnose verhelfen. — Ob eine Komplikation der Meningitis mit hysterischen Symptomen (*Pontoppidan*) vorkommt, ist noch sehr zweifelhaft.

Bei der soeben vorausgegangenen Erörterung der praktisch wichtigen Differentialdiagnosen mußte wiederholt zugegeben werden, daß das klinische Symptomenbild als solches keine absolut sichere Entscheidung gestattet. Eine solche gewährt uns nun in vielen zweifelhaften Fällen die *Quinckesche Lumbalpunktion* (am zweckmäßigsten mit Hilfe des *Krönig*schen Apparats). Diese ergibt eine fast stets (nicht stets, *Stadelmann* u. a.) eitrig-trübe Flüssigkeit. Die mikroskopische Untersuchung ergibt in der Regel die Anwesenheit von polynukleären Leukocyten. Oft ist auch der Nachweis der oben erwähnten Diplococcen in der Punktionsflüssigkeit gelungen. Nur ganz ausnahmsweise erwies sich letztere als steril (*Lichtheim*). Der Druck kann gesteigert sein, ist es aber nicht stets. Jedenfalls ist in allen diagnostisch unklaren Fällen die Lumbalpunktion zur Klärung der Diagnose geboten, sofern man Grund hat, anzunehmen, daß durch die Klärung der Diagnose die Therapie noch irgendwie beeinflußt werden könnte. Nicht unerwähnt darf allerdings bleiben, daß gelegentlich die Lumbalpunktion mißlingt, d. h. trotz sachgemäßer Punktion keine Flüssigkeit zu erhalten ist.

Die Frage, ob eine otitische, traumatische oder spezifische Form vorliegt, ist meist anamnestisch leicht zu beantworten. Nur wenn eine Otitis sich findet, über deren Entstehungszeit anamnestisch nichts bekannt ist, wird man mitunter zweifeln können, ob eine otitische Meningitis oder eine meningitische Otitis vorliegt. Das gleichzeitige Bestehen einer Epidemie würde für die letztere Alternative sprechen. Bei sporadischen Formen ist eine peinliche Untersuchung des ganzen Körpers, namentlich aber auf etwaige Eiterungen in der Nachbarschaft des Kopfes erste Pflicht.

Prognose. Die Prognose ist stets sehr ernst. Die diffusen fortgeleiteten und traumatischen Formen enden fast stets tödlich. Die Epidemien der spezifischen Form zeigen eine Mortalität, welche zwischen 20 und 75 Prozent schwankt. *v. Leyden* und *Goldscheider* berechnen eine Gesamtsterblichkeit von 48 Prozent. Sichere Anhaltspunkte für die Prognose im Einzelfall haben wir nicht. Fälle mit schwerer Ophthalmie verlaufen angeblich meist auffällig günstig. Sehr hohe Pulsfrequenzen nach anfänglicher Pulsverlangsamung sind meist von sehr ungünstiger Vorbedeutung.

Ist es gelungen, das Leben zu erhalten, so ist die Prognose der residuellen Symptome nicht ganz ungünstig. Speziell kann eine basale Meningitiserblindung oder -taubheit sich noch nach wochen- oder monatelangem Bestehen in sehr erheblichem Grade zurückbilden. Selbst wenn infolge einer absteigenden Degeneration eine weiße Entfärbung der Papille mit Verengerung der Gefäße eingetreten ist, ist eine erhebliche Besserung nicht ausgeschlossen. Ebenso sind auch die Augenmuskellähmungen in hohem Maß rückbildungsfähig. Viel ungünstiger ist die Prognose der sensiblen und sensorischen Reizsymptome, also der Kopfschmerzen, Neuralgien, subjektiven Geräusche und Schwindelempfindungen.

Therapie. Die Prophylaxe besteht namentlich in der sorgfältigen Kontrolle und Behandlung aller akuten und chronischen Ohrenerkrankungen (vergl.

S. 243), in der sorgfältigen Desinfektion aller Schädelwunden (vergl. auch S. 243) und in der Besserung der allgemeinen hygienischen Verhältnisse im Hinblick auf die spezielle Lokalisation der epidemischen Meningitiden. Die Beobachtungen in den Kinderhäusern in Stockholm haben gelehrt, daß die Sterblichkeit geradezu dem Kubikraum an Luft, der jedem Kind angewiesen ist, umgekehrt proportional läuft.

Ist die Krankheit ausgebrochen und handelt es sich nicht um eine otitische oder traumatische Form, so sind ungesäumt prophylaktische Maßregeln zum Schutz der Umgebung zu ergreifen. Wenn auch die Übertragung durch Zwischenträger sehr selten zu sein scheint, ist doch nicht nur der Erkrankte zu isolieren, sondern man erlaube auch den Angehörigen den Verkehr mit der Außenwelt nur nach gründlicher Desinfektion und angemessener Quarantäne und unter der Bedingung des Verzehrs auf den Verkehr mit dem Kranken. Den Personen, welche mit dem Kranken selbst verkehren, ist namentlich eine sorgfältige, stündlich wiederholte Desinfektion der Mund- und Nasenhöhle zu empfehlen.

Die Behandlung selbst gestaltet sich bei den verschiedenen Formen sehr verschieden. Ich bespreche die Behandlung der einzelnen Formen daher gesondert.

Die **spezifische Form** erheischt Bettruhe in einem leicht verdunkelten, möglichst ruhigen Zimmer. Der Druck der Bettdecke ist durch halbzylinderförmige Gestelle, welche der Länge des Körpers entsprechen, zu beseitigen.

Spezifische Mittel kennen wir nicht. Salizylsäure und salizylsaures Natron (2—4mal 0,5, bei Erwachsenen 1 g) scheinen wenigstens bei der mit akutem Gelenkrheumatismus komplizierten Form günstig zu wirken.

Zur **Bekämpfung der Entzündung** ist die Applikation von **Eis** auf den geschorenen Kopf und das Rückgrat empfohlen worden. Einen erheblichen Einfluß wird man sich nicht versprechen dürfen. Auch wiederholte kalte **Übergießungen** des Kopfes und Rückgrats können versucht werden. **Lokale Blutentziehungen** (Schröpfköpfe im Nacken und Rücken, Blutegel in der Regio mastoidea, an der Schläfe, an den Augenwinkeln etc.) sind nur bei kräftigen Personen zulässig; ihr Erfolg ist sehr zweifelhaft. Rationeller erscheint die Ableitung auf den Darm durch **Calomel** (0,01—0,1 g). **Einreibungen von Quecksilbersalbe** auf den glattrasierten Schädel sind gleichfalls in Anwendung zu ziehen. Auch eine allgemeine Inunktionskur scheint nicht ganz einflußlos (Emminghaus). Angyan empfiehlt statt der letzteren die schon früher gelegentlich versuchten **Sublimatinjektionen** längs der Wirbelsäule (0,005—0,01, im ganzen 4—24) und berichtet über 20 Genesungen unter 30 Fällen. Zweifelhaft ist der Nutzen der Jodsalze.

Sehr unklar ist die Wirkungsweise der zuerst von **Aufrecht** und **Worosschilski** sehr warm empfohlenen heißen Bäder. **Wolisch** empfiehlt den Kranken zunächst in ein Bad von 34 Grad C. zu bringen und allmählich die Temperatur bis auf 40 Grad C. zu erhöhen. Die Dauer des Bades ist auf eine Viertelstunde zu bemessen. Auf den Kopf wird eine Eisblase gelegt. Die Wanne ist mit geeigneten Kissen auszupolstern. Nach dem Bad unterbleibt jedes Abtrocknen, der Kranke wird einfach zwischen trockene Tücher gelegt. Andere Ärzte haben noch höhere Temperaturen empfohlen. Statt der heißen Bäder sind auch heiße Einpackungen zulässig (**Schlesinger**).

Die Ernährung bedarf der größten Fürsorge. Sie soll jedenfalls reichlich sein: Milch, Fleisch, Eier stehen in erster Linie. Das **Erbrechen** ist durch Eispillen und kleine Morphiuminjektionen zu bekämpfen.

Unter den symptomatischen Indikationen steht der **Kopfschmerz** obenan. Wenn Eisapplikationen (eventuell auch fortlaufende Besprengungen mit kühlem Wasser) und lokale Blutentziehungen versagen, so sind kleine Morphium-

injektionen (höchstens 0,01) und schwache Chloralamiddosen (2,0—3,0) zu raten. Meist wird damit auch die quälende Hyperästhesie und Agitation gemildert. Chloral und Opium sind weniger vorteilhaft, doch ist ersteres bei gehäuften Konvulsionen kaum zu entbehren ($\frac{1}{2}$ —2 g per Klysma).

Das Fieber wird oft mit antipyretischen Mitteln, namentlich Antipyrin (0,25—1,0 g) bekämpft, indes ist sehr fraglich, ob der Vorteil der Temperaturherabsetzung als solcher erheblich genug ist, um die mit ihr verbundene Gefahr des Collapses in den Kauf zu nehmen.

Die im Verlauf der Krankheit immer bedrohlicher hervortretende Herzschwäche ist durch starke Alkoholdosen, eventuell auch durch Kampfer, Äther, Moschus etc. zu bekämpfen. Spezielle Beachtung verdient auch der Füllungszustand der Blase. Bei Retentio urinae ist Katheterisation angezeigt.

Chirurgische Eingriffe sind nicht indiziert. Die Lumbalpunktion wäre vor allem in den seltenen Fällen zu versuchen, in welchen die intrakranielle Drucksteigerung als solche unmittelbar das Leben bedroht. Jemma hat nach zweimaliger Lumbalpunktion in einem Fall, in welchem der Fränkelsche Diplococcus nachgewiesen war, Heilung beobachtet. Ebenso haben andere nach wiederholten Lumbalpunktionen (Ablassen von ca. 30—40 ccm) eine günstige Krankheitswendung eintreten sehen. Die Trepanation mit nachfolgender Desinfektion hat noch keinen einzigen Erfolg zu verzeichnen.

Die **traumatische Form** gibt stets zu der Erwägung Anlaß, ob nicht vielleicht die eitrige Entzündung noch zirkumskript ist. Die Unterscheidungsmerkmale sind oben (S. 319) angegeben worden. Ist eine zirkumskripte Form wahrscheinlich oder wenigstens nicht ausgeschlossen, so ist unbedingt zu trepanieren. Die Trepanation pflegt dann sehr rasch eine erhebliche Besserung herbeizuführen. Handelt es sich sicher um eine bereits diffuse Form, so ist die Trepanation (mit nachfolgender Desinfektion, Horsley) erfolglos oder beschleunigt sogar den tödlichen Ausgang. Nur bei einer durch Staphylococcus albus verursachten diffusen Meningitis erzielte v. Bergmann vielleicht durch wiederholte Ventrikelpunktionen Genesung. — Die symptomatische Behandlung ist dieselbe wie bei der spezifischen Form.

Die **otitische Form** erheischt dieselbe Behandlung wie die traumatische. Da hier die Entscheidung, ob nur eine zirkumskripte oder schon eine diffuse Form vorliegt, noch schwieriger ist und auch die Differentialdiagnose gegenüber dem Hirnabsceß, dem extraduralen Absceß, der Sinusthrombose und der serösen Leptomeningitis in manchen Fällen nicht sicher ist, so ist, wenn die Lumbalpunktion klare, sterile Flüssigkeit ergibt oder mißlingt, in jedem Falle ein chirurgischer Eingriff geboten. Ergibt die Lumbalpunktion, wie dies bei eitriger diffuser Leptomeningitis die Regel ist, eine eitrig-trübe Flüssigkeit, so ist — wenigstens nach den bisherigen Erfahrungen — von einem chirurgischen Eingriff nichts zu erwarten. Im übrigen deckt sich die Behandlung mit derjenigen der spezifischen Form. Die Lumbalpunktion selbst erleichtert die Beschwerden des Kranken zuweilen für mehrere Tage wesentlich; auch Fieberabfall kommt vor.

In der **Rekonvaleszenz** scheint Jodkalium beziehungsweise Jodnatrium nützlich zu sein (0,5—1,0 pro die). Das Hauptgewicht ist auf Ernährung und Pflege zu legen.

Unter den **residuären Symptomen** bereitet namentlich der hartnäckige Kopfschmerz und Schwindel große Schwierigkeit. Ich hatte in einem Fall den Eindruck, daß eine lange fortgesetzte vorsichtige Anodenbehandlung des Kopfes (transversal) Linderung brachte. Alkoholgenuß, Rauchen, körperliche Überanstrengung (namentlich auch Bücken) sind nach Möglichkeit einzuschränken.

Literaturverzeichnis.

Aufrecht, Heiße Bäder bei protrahierter Cerebrospinalmeningitis. Therapie der Gegenwart 1895, Januar. — Axenfeld, Monatsschrift f. Psychiatrie und Neurologie 1897, Bd. 2, S. 413.

Eberth, Pneumonie und Meningitis. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 28.

Huguenin, Akute und chronische Entzündungen des Gehirns und seiner Häute.

v. Ziemßens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, S. 525 ff.

Jäger, Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankheiten 1895, H. 2.

v. Leyden und Goldscheider, Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. 10.

Netter, Arch. génér. de méd. 1887.

Schultze, Fr., Die Krankheiten der Hirnhäute und die Hydrocephalie. Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. 9, 1901.

Sievers, Om meningitis cerebrospinalis epidemica i Sverige, Norge och Finland. Helsingfors 1886.

Weichselbaum, Fortschr. d. Med. 1887, Nr. 18 u. 19.

v. Ziemßen, Meningitis cerebrospinalis epidemica. v. Ziemßens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. 2.

II. Leptomeningitis serosa acuta¹⁾.

Pathologische Anatomie. In den unkomplizierten Fällen findet man lediglich ein seröses Exsudat im Subarachnoidalraum. Bald beschränkt sich die seröse Schwellung auf einen zirkumskripten Bezirk, bald erstreckt sie sich über die ganze Hirnoberfläche. Auch in letzterem Fall ist die Ausbreitung gewöhnlich ungleichmäßig. Die größeren Blutgefäße sind stärker gefüllt als normal²⁾. Die Dura ist stark gespannt. Die Gehirnsubstanz zeigt unterhalb der serösen Meningitis eine analoge seröse Durchtränkung. Dazu kommt in den leichteren Fällen Kapillarhyperämie, in den schwereren eine ausgesprochene Kompressionsanämie. Ausnahmsweise überwiegt die seröse Durchtränkung des Gehirns gegenüber der serösen Schwellung der weichen Hirnhaut. Daher spricht man bald von einer Meningoencephalitis, bald von einer Encephalomeningitis serosa. Mikroskopisch findet man in dem Exsudat in der Regel Rundzellen. — Die häufigste Komplikation ist die bereits früher erwähnte Komplikation mit Hydrocephalus internus. Man kann letzteren geradezu als eine Meningitis serosa interna auffassen. — Übergänge zur Leptomeningitis purulenta kommen recht häufig vor. Man hat geradezu behauptet, daß jede Leptomeningitis purulenta zuerst ein seröses Stadium durchlaufe. Von diesem Standpunkt aus würde der Sektionsbefund einer serösen Meningitis dahin zu deuten sein, daß entweder der Tod eingetreten ist, bevor das Exsudat eitrig wurde, oder eine Tendenz zum Übergang in Eiterung überhaupt nicht bestand. In den zur Heilung gelangenden Fällen wird das seröse Exsudat resorbiert, doch kann sich noch jederzeit die Entwicklung eines Hydrocephalus internus acquisitus anschließen.

Ätiologie. In vielen Fällen ist die Leptomeningitis serosa durch eine benachbarte Eiterung, namentlich durch Otitis media veranlaßt. In einem zweiten Bruchteil aller Fälle lag eine Allgemeininfektion vor. So hat man die seröse Form bei Influenza, Typhus³⁾, Pyämie, Septikämie, Masern, Scharlach, akutem Gelenkrheumatismus, Puerperalinfectionen etc. beobachtet. Die Tuberkulose scheint ausnahmsweise statt der tuberkulösen Meningitis eine seröse Meningitis hervorrufen zu können (Münzer). Gar nicht selten ist auch die seröse Meningitis bei Keuchhusten (Neurath). Auch infizierte Schädelwunden scheinen mir nicht bedeutungslos.

¹⁾ Die chronischen Formen der serösen Meningitis stellen lediglich eine klinisch belanglose Komplikation des früher beschriebenen Hydrocephalus chronicus dar. Vergl. auch den Abschnitt über Leptomeningitis chronica und namentlich den Abschnitt über Geisteskrankheiten.

²⁾ Wie weit auch eine bloße Hyperämie der weichen Hirnhaut (ohne seröses Exsudat) ähnliche Erscheinungen hervorrufen kann, ist noch zweifelhaft.

³⁾ In diesem Fall hat man z. B. in dem serösen Erguß auch Typhusbacillen nachgewiesen.

Symptome und Verlauf. Die Symptome gleichen denen der purulenten Leptomeningitis in hohem Maß. Fiebertemperaturen sind jedoch nicht so häufig und nicht so hoch wie bei der purulenten Form. Wiederholt sah ich die Krankheit mit einem typischen Jacksonschen Anfall einsetzen. Der Verlauf ist häufiger protrahiert. Gerade in den protrahierten Fällen findet man auch nicht selten eine ausgesprochene Stauungspapille (wohl meist infolge von Komplikation mit Hydrocephalus internus).

In manchen Fällen erfolgt der Tod schon innerhalb der ersten 24 Stunden. In anderen zieht sich der Krankheitsverlauf Wochen und Monate hin. Mitunter entwickelt sich nachträglich ein Hydrocephalus internus (s. o. und S. 243).

Diagnose. Eine sichere Diagnose der serösen Leptomeningitis ist nicht möglich. Namentlich ist eine Verwechslung mit der *purulenten* Form kaum zu vermeiden. In der Regel wird der Verlauf der sein, daß man bei einer eitrigen Otitis plötzlich den leptomeningitischen Symptomenkomplex beobachtet, in der unten angeführten Weise operativ vorgeht und, wenn nun die schweren Gehirnsymptome rasch schwinden, schließt, es habe nicht die purulente, sondern die seröse Form vorgelegen. Praktisch ist daher nur wichtig, daß man in solchen Fällen stets auch die Möglichkeit einer serösen Form in Erwägung zieht und sich daher nicht durch die Schwere der Symptome und die ausschließliche Diagnose auf die purulente Form von dem Versuch eines operativen Eingriffs abschrecken läßt. Herpes fehlt bei der serösen Form stets.

Stets sollte man in zweifelhaften Fällen auch die Lumbalpunktion vornehmen. Ist die Punktionsflüssigkeit eitrig getrübt, so liegt die purulente Form vor; ist sie klar, so ist ein diagnostischer Schluß nicht erlaubt, da zuweilen auch bei der eitrigen Form die Punktionsflüssigkeit klar und sogar steril ist. Der Eiweißgehalt der Punktionsflüssigkeit kann auch bei der serösen Form bis zu 1,5:1000 betragen. Bemerkenswert ist auch der starke Druck, unter welchem die Punktionsflüssigkeit ausfließt (bis über 500 mm Wasser). Die mikroskopische Untersuchung ergibt nur Lymphocyten (keine polynukleären Leukocyten), diese jedoch in der Regel in vermehrter Zahl.

Prognose und Therapie. Die Prognose ist erheblich günstiger als diejenige der purulenten Leptomeningitis, namentlich wofern operativ eingegriffen wird. Insbesondere wirkt die Lumbalpunktion zuweilen geradezu lebensrettend, eventuell muß sie mehrfach wiederholt werden. In den schwersten Fällen kann auch die Ventrikelpunktion und die Spaltung der Dura (nach Trepanation) versucht werden. Letztere verdient namentlich in den otitischen und traumatischen Fällen den Vorzug. Geringer ist der Erfolg der *ableitenden Behandlungsmethoden* (Ung. tartari stib., Haarseil). Ebenso habe ich mich vom Nutzen der von Quincke gerühmten Quecksilberbehandlung nicht sicher überzeugen können. Schließlich ist hervorzuheben, daß manche Fälle bei geeigneter Pflege ohne anderweitige Behandlung spontan heilen.

Literaturverzeichnis.

- Billroth, Über akute Meningitis serosa und akutes Gehirnödem nach chirurgischen Operationen. Wiener med. Wochschr. 1869.
 Boenninghaus, Die Meningitis serosa acuta. Wiesbaden 1897.
 Levi, Zeitschr. f. Ohrenheilkunde 1895. Bd. 26.
 Münzer, Prager med. Wochschr. 1899.
 Neurath, Arb. a. d. Obersteinerschen Institut, H. 10.
 Quincke, Über Meningitis serosa. Volkmanns Samml. klin. Vortr. 1893.

III. Leptomeningitis chronica.

Pathologische Anatomie. Auch die chronische Leptomeningitis tritt bald diffus, bald zirkumskript auf. Die diffuse Form, welche meist mit Hydrocephalus externus und internus vergesellschaftet ist, bleibt hier unberücksichtigt, da sie ausschließlich bei Geisteskrankheiten vorkommt. Die zirkumskripte Form äußert sich in der Bildung einer Schwiele, welche über 1 cm dick werden kann. Zuweilen

kommt es auch zur Bildung einer Cyste. Noch häufiger ist die Schwiele serös durchtränkt. Die Dura kann mit der Schwiele beziehungsweise Cyste verwachsen. Überhaupt ist Komplikation mit Pachymeningitis chronica interna nicht selten. Der Hirnoberfläche haftet die entzündlich veränderte Arachnoidea resp. Pia stets abnorm fest an. Man kann mitunter geradezu eine Mitbeteiligung der oberflächlichen Hirnsubstanz (Meningoencephalitis chronica circumscripta) nachweisen.

Ätiologie. Die diffuse chronische Leptomeningitis kommt auf dem Boden der verschiedensten Infektionen und chronischen Intoxikationen vor, so auf dem Boden der Syphilis (auch der hereditären), des chronischen Alkoholiismus u. s. f. Auch bei Kindern von Alkoholisten habe ich sie in der ausgesprochensten Form beobachtet. Sie ist ferner namentlich auch eine der konstantesten Begleiterscheinungen der Dementia paralytica. Auch der senile Hirnschwund ist meist mit einer diffusen chronischen Leptomeningitis verbunden.

Die zirkumskripte Form entsteht fast ausschließlich durch Traumen. Es ist nicht ausgeschlossen, daß in diesen traumatischen Fällen die Schwiele zuweilen das Endprodukt einer Quetschung oder Blutung darstellt. Auch Traumen, welche ohne Fraktur der Schädelknochen verlaufen sind, können zu einer chronischen diffusen Leptomeningitis führen. Seltener ist die chronische leptomeningitische Schwiele das Residuum beziehungsweise der Residualprozeß einer akuten serösen oder eitrigen Meningitis.

Symptomatologie und Verlauf. Die diffuse Form des mittleren Lebensalters wird in dem psychiatrischen Abschnitt besprochen. Die Hauptsymptome der diffusen hereditär-syphilitischen Form des Kindesalters sind Fieber, Erbrechen, Konvulsionen, namentlich auch — infolge der vorherrschenden Lokalisation in der hinteren Schädelgrube — Opisthotonus und zerstreute Lähmungssymptome. In der Regel tritt der Tod ein; wird das Leben erhalten, so bleibt ein mehr oder weniger erheblicher Intelligenzdefekt zurück.

Die ersten manifesten Symptome der zirkumskripten traumatischen Form stellen sich entsprechend der langsamen Entwicklung der Schwiele meist erst viele Monate oder Jahre nach der Verletzung ein. Allgemeinsymptome, namentlich Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, sind oft, aber nicht stets vorhanden. Ausgesprochene Hirndrucksymptome, namentlich Stauungspapille sind sehr selten. Die Herdsymptome treten nur dann scharf hervor, wenn die Schwiele beziehungsweise Cyste in der motorischen Region gelegen ist. In diesem Fall beobachtet man fast stets Jacksonsche Anfälle (vergl. S. 170), deren Ausgangsgebiet einen direkten Hinweis auf die Lokalisation der Schwiele gibt. Nach gehäuften Anfällen kann Fieber eintreten, sonst fehlt dieses vollständig. Im weiteren Verlauf kommt es entsprechend der Lage der Schwiele auch zu charakteristischen corticalen Lähmungen. Über der Schwiele ist der Schädel zuweilen druck-, beziehungsweise perkussionsempfindlich.

Der Tod kann durch Komplikationen herbeigeführt werden. Abgesehen von solchen besteht eine unmittelbare Lebensgefahr höchstens bei sehr gehäuften Krampfanfällen (Status epileptiformis).

Diagnose. Die Diagnose der zirkumskripten Form bietet große Schwierigkeit. Namentlich geben folgende Krankheiten Anlaß zu Verwechslungen:

Hirnabsceß. Die Differentialdiagnose ist S. 239 bereits besprochen worden. Fieber (außerhalb der Anfälle) und Neuritis optica würden jedenfalls für Absceß sprechen.

Hirngeschwulst. Da auch die Hirngeschwulst zuweilen traumatischen Ursprungs ist (vergl. S. 246) und die Hirngeschwulst der motorischen Region zuweilen ohne Stauungspapille verläuft, so bietet die Entscheidung gelegentlich die größte Schwierigkeit. Bleiben Zweifel, so ist eine explorative Trepanation indiziert.

Hämatom der Dura mater. In der Regel schließen sich die Symptome hier unmittelbar an das Trauma an. Auch sind die Herdsymptome bei dem Hämatom der Dura nicht so zirkumskript, sondern weisen auf die Beteiligung einer ganzen Hemisphäre oder wenigstens eines großen Teils derselben hin. Endlich sind die Hirndrucksymptome bei dem Hämatom durchweg häufiger und ausgesprochener.

Osteophyten der Lamina vitrea, cystoide oberflächliche Narben der Hirnsubstanz und auch abgesprengte Splitter der Lamina

*vitrea*¹⁾ sind nicht sicher zu unterscheiden. Da die Therapie in diesen Fällen dieselbe ist, ist die Differentialdiagnose nicht dringlich.

Traumatische Neurasthenie und Hysterie. Kopfschmerz, Schwindel, lokale Perkussionsempfindlichkeit kommt auch bei diesen funktionellen Neurosen vor. Die Lähmungen können wenigstens von der traumatischen Hysterie vorgetäuscht werden. Hingegen sind die Jacksonschen Krampfanfälle in der Regel so charakteristisch, daß sie ohne weiteres Neurasthenie und Hysterie auszuschließen gestatten.

Prognose. Die Prognose ergibt sich aus den Bemerkungen über den Verlauf. Unterbleibt oder mißlingt ein operativer Eingriff, so ist die Krankheit als unheilbar zu betrachten und verläuft in der Regel auch progressiv. Die Chancen der Operation lassen sich noch nicht sicher beurteilen. Sie sind jedenfalls umso besser, je früher die Operation erfolgt. Mitunter schwinden die Anfälle nach der Operation nicht sofort, sondern erst nach einiger Zeit.

Therapie. Versuche, die Schwielenbildung in den traumatischen Fällen durch innere Mittel (Jodsalze etc.) zu hindern oder wenigstens aufzuhalten, sind aussichtslos. Ist die Diagnose mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit gestellt, so ist unbedingt die Eröffnung des Schädels über der verdächtigen Stelle geboten. Je nach dem Befund wird hierauf ein etwaiger seröser Erguß zu entleeren oder eine Cyste beziehungsweise Schwiele zu exstirpieren sein. Für die operative Behandlung ist noch beachtenswert, daß in denjenigen Fällen, in welchen an der Stelle der Schädelverletzung ein Knochendefekt vorliegt, ein Verschuß des Defektes (z. B. nach dem König-Müllerschen Verfahren) nach v. Bergmann oft genügen soll, um die Allgemeinsymptome und die Krampfanfälle zu beseitigen. Man wird also in solchen Fällen mit der Diagnose einer leptomeningitischen Schwiele und tieferem Eingreifen zunächst zurückhalten.

Unter Umständen kann es anderseits indiziert sein, wenn nach der Exzision der Schwiele die Anfälle nicht schwinden, in einer zweiten Sitzung noch tiefer zu gehen und das Rindenstück, welches den Ausgangspunkt der Jacksonschen Anfälle bildet, zu exzidieren. Bezüglich aller dieser chirurgischen Indikationen verweise ich auf den hirnehirnchirurgischen Abschnitt des Supplementbandes.

Unterbleibt oder mißlingt die Operation, so muß man sich darauf beschränken, durch Verabreichung von Natrium bromatum (2,0—3,0 pro die) die Krampfanfälle und den Kopfschmerz zu mildern.

In den hereditär-syphilitischen Fällen ist eine spezifische Behandlung zu versuchen, doch sind die Erfolge derselben meist sehr dürftig.

Literaturverzeichnis.

Graf, Arbeiten aus der chirurgischen Klinik der königl. Universität. Berlin 1898. Teil 13.

6. Tuberkulose der weichen Hirnhaut (Leptomeningitis tuberculosa).

Pathologische Anatomie. Der makroskopische Sektionsbefund ist in vorgeschrittenen Fällen demjenigen der nichttuberkulösen Leptomeningitis sehr ähnlich. In dem Subarachnoidalraum findet man ein eitriges Infiltrat. Am stärksten ist dasselbe in den Subarachnoidalzisternen der Hirnbasis. Überhaupt ist die letztere fast stets stärker beteiligt als die Konvexität. Die größeren Blutgefäße sind durchweg von eitrigem Streifen zu beiden Seiten begleitet. Das Exsudat ist gewöhnlich sulzig-eitrig, seltener serös-eitrig oder fibrinös-eitrig. Auch käsige Einlagerungen kommen vor. Sehr selten ist Schwielenbildung (Busse). Die Blutgefäße sind meist stark gefüllt. Bei genauerer Betrachtung erkennt man allenthalben an den Gefäßen, namentlich im Stromgebiet der A. cerebri media, feine, graugelbe Tuberkelknötchen. Am besten zieht man zu diesem Behuf die weiche Hirnhaut von der Hirnrinde ab und betrachtet sie bei durchfallendem Licht. Im Beginn der Erkrankung ist das

¹⁾ Auch in diesem Falle stellen sich die ersten Jacksonschen Anfälle mitunter erst viele Monate nach dem Trauma ein.

eitrige Infiltrat oft noch sehr gering oder fehlt ganz, man findet dann nur hie und da miliare und submiliare Tuberkel.

Die Dura ist gewöhnlich stark gespannt. Auf der Innenfläche findet man zuweilen gleichfalls einige Miliartuberkel. Die Hirnsubstanz ist in der Regel noch mehr in Mitleidenschaft gezogen als bei der nichttuberkulösen Meningitis. Namentlich ist die Komplikation mit kleinen, in oder unmittelbar unter der Rinde gelegenen tuberkulösen Herden nicht selten. Die Windungen erscheinen meist abgeflacht, die Furchen verstrichen. Die Cerebrospinalflüssigkeit ist oft getrübt und fast stets vermehrt. In letzterem Fall sind die Ventrikel erweitert (Hydrocephalus internus). Nicht selten findet man auch in den Plexus chorioidei miliare oder submiliare Tuberkel. Die Hirnsubstanz in der Umgebung des Ventrikels ist meist erweicht.

In der Regel ist die tuberkulöse Entzündung der weichen Hirnhaut mit einer solchen der weichen Rückenmarkshaut verknüpft: man spricht daher am besten von einer Leptomeningitis tuberculosa cerebrospinalis.

Außer der soeben beschriebenen diffusen Form kommt auch eine lokalisierte Form vor. Diese „Lokaltuberkulose“ der weichen Hirnhaut beschränkt sich z. B. auf das Ausbreitungsgebiet eines Hirngefäßes, namentlich der Art. cerebri media. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß nicht wenige diffuse Fälle aus solchen lokalisierten Formen hervorgehen.

Komplikation mit einem größeren Hirntuberkel kommt zuweilen vor. Meist ist in solchen Fällen der letztere primär und die Meningealtuberkulose sekundär. Seltener ist die Komplikation mit einem durch tuberkulöse Endarteriitis bedingten zentralen Erweichungsherd.

Der histopathologische Prozeß bei der Entwicklung der Meningealtuberkulose ist noch in vielen Punkten strittig. Auch läßt sich histopathologisch die einfache Tuberkulose der weichen Hirnhaut kaum von der durch diese Tuberkulose verursachten Entzündung trennen.

Ätiologie. Kinder im 1. Lebensjahr werden selten von der Krankheit befallen. Weitaus am häufigsten ist die Krankheit im 2. bis 6. Lebensjahr. Jenseits der Pubertät nimmt die Morbidität rasch ab. Jenseits des 45. Lebensjahrs sind Erkrankungen sehr selten. Erbliche tuberkulöse Belastung spielt eine große Rolle. Auch der Verkehr mit tuberkulösen Individuen ist von Bedeutung.

In seltenen Fällen scheint die tuberkulöse Leptomeningitis die *erste* Manifestation der Infektion mit Tuberkelbacillen darzustellen und auch zuweilen die *einzige* zu bleiben. In der Regel gehen tuberkulöse Erkrankungen in anderen Organen voraus, und der Schluß liegt sehr nahe, daß in sehr vielen Fällen die Infektion der weichen Hirnhaut von einem solchen primär erkrankten Organ aus erfolgt ist. Namentlich ist die Lymphdrüsentuberkulose wahrscheinlich in sehr vielen Fällen der Ausgangspunkt der Meningealtuberkulose. Speziell sind die tuberkulösen Schwellungen der bronchialen und cervicalen Lymphdrüsen gefährlich. Die Infektion der Hirnhaut erfolgt auch in diesen Fällen wahrscheinlich nicht durch die Lymphbahnen, sondern durch die venösen Blutbahnen, in welche die Bacillen direkt oder auch durch Vermittlung des Ductus thoracicus gelangen. Sehr häufig ist auch die Komplikation und vielleicht auch ein Kausalzusammenhang mit Lungentuberkulose. Die Infektion der Leptomeninx wird in diesen Fällen durch die Lungenvenen einerseits und durch die Meningealarterien anderseits vermittelt. Nicht ganz so häufig ist Komplikation mit Knochen-, Gelenk- und Hauttuberkulose. Mehrfach bestand eine tuberkulöse Caries des Felsenbeins schon lange vor Ausbruch der Meningitis¹⁾. Endlich kann der primäre Infektionsherd auch im Gehirn selbst gelegen sein in Gestalt eines tuberkulösen Hirnabscesses (S. 232) oder eines Hirntuberkels (S. 246), welcher auf die weiche Hirnhaut übergreift.

¹⁾ Eine solche tuberkulöse Caries kann auch ausnahmsweise zu einer nichttuberkulösen Leptomeningitis führen. Vergl. S. 325.

Wenn auch sonach die Grundursache der tuberkulösen Meningitis stets die bacilläre Infektion ist, so ist damit doch nicht ausgeschlossen, daß Gelegenheitsursachen bei der bacillären Invasion der weichen Hirnhaut beteiligt sein können. Namentlich ist im Hinblick auf die Unfallgesetzgebung wichtig, festzustellen, daß zuweilen ein Trauma Anlaß zum Übergang der Infektion auf die weiche Hirnhaut gibt. Sehr lehrreich ist in dieser Beziehung ein von Buol und Paulus mitgeteilter Fall.

Ein 28jähriger Kranker war vor 2 Jahren wegen eines linksseitigen Spitzenkatarrhs in Davos gewesen und dann anderthalb Jahre frei von Beschwerden geblieben. Jetzt stürzte er aus einer Höhe von ca. 1 m in einen steinigten Bach; dabei schlug er mit dem Hinterkopf auf. Am nächsten Tag stellte sich Kopfschmerz, Erbrechen, Fieber bis 39 Grad (bei einer Pulsfrequenz von 68) ein. Unter typischen meningitischen Erscheinungen ging der Kranke zu Grunde. Die Sektion ergab abgesprengte Knochensplitter und Konvexitätsmeningitis und im Eiter Tuberkelbacillen.

In der Literatur finden sich noch mehrere analoge Fälle, in welchen bei Individuen mit einer absolut latenten Tuberkulose unmittelbar im Anschluß an eine Kopfverletzung (mit oder ohne Fraktur) die Symptome einer tuberkulösen Leptomeningitis auftraten. Man muß hier annehmen, daß die Hirnhaut erst durch die Verletzung für die im Blut beziehungsweise in den Lymphwegen zirkulierenden Bacillen empfänglich geworden ist oder daß durch die mit der Verletzung verbundene Erschütterung und ihre zirkulatorischen Nachwirkungen eine stärkere akute Überschwemmung der Blut- beziehungsweise Lymphwege mit Bacillen erfolgt ist.

Noch rätselhafter sind Fälle, in welchen bei Individuen ohne jede (manifeste oder latente) Tuberkulose im Anschluß an ein Trauma eine tuberkulöse Meningitis (Bacillenbefund im Exsudat) sich entwickelte (Fall Schilling). Man kann hier nur an ein zufälliges Zusammentreffen oder an eine bacilläre Infektion durch die Hautwunde denken¹⁾.

Nach einzelnen Autoren (Huguenin u. a.) soll auch ein intensiver Affektstoß ausnahmsweise zum Ausbruch der leptomeningitischen Erkrankung Anlaß geben. Auch Masern und Keuchhusten sind nicht bedeutungslos, insofern sie nicht selten eine latente Tuberkulose zum Ausbruch veranlassen (Pott).

Im eitrigen Exsudat findet man entsprechend der angegebenen Ätiologie stets den Tuberkelbacillus. Mischinfektionen scheinen indes ausnahmsweise vorzukommen.

Symptome und Verlauf. Früher unterschied man gewöhnlich drei Stadien, ein erstes Stadium der Reizsymptome, ein zweites der Drucksymptome und ein drittes der Lähmungssymptome. Diese Einteilung ist indessen ganz unhaltbar. Die Lähmungssymptome fallen größtenteils mit den Drucksymptomen zusammen. Die Reizsymptome gehen allerdings — ähnlich wie bei der nichttuberkulösen Leptomeningitis — den Lähmungssymptomen im allgemeinen voran, indes pflegen stets auch einzelne Lähmungssymptome sich schon sehr früh, mitten in dem „Stadium der Reizsymptome“ einzustellen. Im folgenden wird daher nur ein Prodromalstadium und ein Hauptstadium unterschieden, im übrigen aber von einer Einteilung in Stadien ganz abgesehen.

Ein Prodromalstadium fehlt bei Erwachsenen häufig, bei Kindern wird es selten vermißt. Die Hauptsymptome desselben liegen auf psychischem Gebiet. Die Kinder werden reizbar, weinerlich, schreckhaft. Manche klagen über Kopfschmerz und Schwindel. Der Appetit nimmt ab, der Stuhl ist oft angehalten, der allgemeine Ernährungszustand sinkt etwas. Die Kinder sind müde, schlafen

¹⁾ Natürlich ist auch die Möglichkeit im Auge zu behalten, daß bei der Sektion ein latenter tuberkulöser Herd übersehen wurde.

aber unruhig. Nächtliches Zähneknirschen kommt schon jetzt vor. Zuweilen kommt ein isolierter Krampfanfall zur Beobachtung. Auch kann man bei regelmäßigen Messungen hie und da leichte Temperatursteigerungen feststellen. Die Dauer dieses Prodromalstadiums bemißt sich nach Wochen, vielleicht sogar nach Monaten.

Der manifeste Ausbruch markiert sich zuweilen durch einen Schüttelfrost. Die Kardinalsymptome: Kopfschmerz, Fieber, Nackensteifigkeit, Erbrechen, sensible und sensorische Hyperästhesie, Benommenheit und Delirien entwickeln sich in diesem Fall sehr rasch. In anderen stellen sie sich in langsamerer progressiver Entwicklung binnen 1—2 Wochen ein. Der weitere Verlauf entspricht im wesentlichen demjenigen, wie er für die nichttuberkulöse eitrige Leptomeningitis beschrieben worden ist (S. 315 ff.). Im folgenden werden daher nur die Abweichungen in den Symptomen und im Verlauf zusammengestellt.

Die Fieberkurve zeigt auch bei der tuberkulösen Form keinen typischen Verlauf. Im allgemeinen herrschen unregelmäßige Temperatursteigerungen vor. Die Fieberbewegungen schleichen sich langsamer ein als bei der nichttuberkulösen Form. In der 2. Woche sinkt die Temperatur oft etwas. Nicht selten ist die Differenz zwischen Abend- und Morgentemperatur sehr groß. Seltener erinnert die Temperaturkurve an Typhus. Temperaturen über 39,5 Grad sind nicht häufig. Ausnahmsweise ist der ganze Verlauf fieberfrei. Sub finem kommen neben sehr hohen auch subnormale Temperaturen vor.

Der Puls zeigt während der ersten Zeit gewöhnlich eine dem Fieber entsprechende Beschleunigung; namentlich nimmt die Pulszahl auch bei jedem Affekt und jeder Anstrengung sehr erheblich zu. Gegen Ende der 1. Krankheitswoche tritt oft ziemlich plötzlich an Stelle der Beschleunigung eine mehr oder weniger erhebliche Verlangsamung ein (z. B. von 120 auf 80 Schläge). Sub finem ist der Puls meist wieder stark beschleunigt. Viel charakteristischer als die außerordentlich schwankende Pulsfrequenz ist die meist schon sehr früh bemerkliche Arrhythmie.

Cheyne-Stokessches Atmen soll im letzten Stadium etwas häufiger vorkommen als bei der nichttuberkulösen Form.

Das vasomotorische Nachröten nach mechanischer Hautreizung ist meist stark gesteigert. Auch spontan treten fliegende Rötungen auf. Herpes ist erheblich seltener.

Milzschwellung ist etwa in einem Drittel aller Fälle nachzuweisen.

Erbrechen und Obstipation fehlen selten gänzlich, doch kommen ausnahmsweise auch Diarrhöen vor. Auch ist Komplikation mit Darmtuberkulose ab und zu beobachtet worden.

Die bei der nichttuberkulösen Form beschriebenen komplizierenden eitrigen Entzündungen im Bereich des Auges und Ohres stellen sich im Verlauf der tuberkulösen Form selten ein. Ausnahmsweise findet man Chorioidealtuberkel. Neuritis optica und Stauungspapille sind ebenso häufig wie bei der nichttuberkulösen Form. Der Kopfschmerz, der Schwindel, die psychischen Störungen, die sensible und sensorielle Hyperästhesie zeigen keine Abweichungen. Aufschreiben, der sogenannte Cri hydrocéphalique, ist bis in das Schlußstadium hinein trotz tiefer Somnolenz häufig.

Die Krampfbewegungen sind ebenfalls dieselben. Nicht selten wird auch Nystagmus beobachtet. Die Nackensteifigkeit ist meistens nicht so intensiv und entwickelt sich erst später; die kahnförmige Einziehung des Leibs ist ebenso ausgesprochen. Nicht selten sind allgemeine Konvulsionen oder auch Krampfanfälle vom Typus der Jacksonschen Epilepsie.

Lähmungen, namentlich der Augenmuskeln und des Facialis, treten oft schon sehr früh ein. Sie sind oft nicht absolut, zuweilen auch nicht total. Auch Monoparesen der Extremitäten, seltener Hemiparesen und Paraparesen kommen gelegentlich vor. Die Hemiparesen beruhen bald auf der Druckwirkung stärkerer Exsudatanhäufungen über einer motorischen Region oder einem Hirnschenkel, bald auf zapfenförmigem Übergreifen des meningealen Prozesses auf die Hirnmasse, bald auf Komplikationen mit einem Erweichungsherd in der inneren Kapsel (s. o.).

Die **Reflexe** pflegen sub finem sämtlich zu erlöschen. Einzelne, z. B. auch das Kniephänomen, können schon in der ersten Krankheitswoche verschwinden.

Der **Tod** erfolgt im Coma bald durch Herz-, bald durch Respirationslähmung. Komplikationen — einerseits Bronchopneumonie, anderseits Tuberkulose in anderen Organen — beschleunigen den tödlichen Ausgang sehr oft. Ausnahmsweise tritt der Tod schon nach 3—5 Tagen ein, ebenso selten erst in der 5.—8. Woche. Die **Durchschnittsdauer** beträgt $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ Wochen (abzüglich des Prodromalstadiums).

Eine bemerkenswerte **Varietät** des Verlaufs stellen die **herdförmig einsetzenden Fälle** dar. Man beobachtet bei einem vorher normalen Individuum plötzlich ein Herdsymptom, z. B. einen Jacksonschen Anfall oder eine Hemiplegie oder eine Monoplegie des einen Beines oder eine motorische Aphasie oder eine Lähmung des einen Oculomotorius. Zu einem ausgesprochenen Insult kommt es dabei gewöhnlich nicht. Erst nach einigen Tagen, ausnahmsweise erst nach 1—2 Wochen, stellt sich der typische Symptomenkomplex der diffusen Meningealtuberkulose ein. Es ist wahrscheinlich, daß es sich in solchen Fällen um eine Lokaltuberkulose (vergl. oben S. 329) handelt, welche erst nachträglich in eine diffuse Tuberkulose übergegangen ist. Auch in den Verlauf einer übrigens typischen tuberkulösen Meningitis können durch stärkere zirkumskripte Tuberkelbildungen in verwirrendster Weise Herdsymptome eingeflochten werden. Namentlich bei Erwachsenen muß man auf solche atypische Fälle gefaßt sein.

Diagnose. Im Prodromalstadium ist die Diagnose meist noch nicht zu stellen. Bei neuropathisch prädisponierten, z. B. erblich belasteten Kindern, beobachtet man nicht selten ähnliche psychische Veränderungen. Auch Zähneknirschen habe ich in solchen Fällen wiederholt beobachtet, ohne daß später irgend eine organische Hirnkrankheit zur Entwicklung gelangt wäre. Fortlaufende Temperaturmessungen sind in solchen Fällen sehr wichtig. Beobachtet man dabei gelegentlich Temperatursteigerungen, welche sich nicht aus irgend einer interkurrenten Störung ohne weiteres erklären, so wird der Verdacht dringlicher. Sehr verdächtig sind auch Pulsarrhythmien. Eine peinliche Untersuchung auf tuberkulöse Erkrankungen anderer Organe ist in jedem Fall angezeigt. Findet sich eine solche, so besteht eine große Wahrscheinlichkeit für beginnende Meningealtuberkulose. In geringerem Grade spricht auch tuberkulöse Belastung für das Bestehen der letzteren.

Ist erst das Prodromalstadium überschritten, so begegnet die Diagnose denselben Schwierigkeiten wie diejenige der nichttuberkulösen Leptomeningitis purulenta; es kann daher einfach auf die dort gegebenen Auseinandersetzungen verwiesen werden. Bei schweren psychischen Störungen ist auch eine Verwechslung mit *Dementia paralytica* oder einer *akuten halluzinatorischen Psychose* mitunter vorgekommen. Auch die Differentialdiagnose gegenüber der *nichttuberkulösen Leptomeningitis* ist S. 321 bereits erörtert worden. In zweifelhaften Fällen liefert die **Lumbalpunktion** weitere Anhaltspunkte. Diese ergibt bei der tuberkulösen Form

in der Regel eine wasserklare, rasch ein Gerinnsel bildende, unter etwas höherem Druck stehende, spärliche Leukocyten, wohl aber mononukleare Lymphocyten enthaltende Flüssigkeit, in welcher meistens Tuberkelbacillen nachzuweisen sind. So fand Fürbringer unter 37 Fällen von Meningealtuberkulose 30mal in der Punktionsflüssigkeit Tuberkelbacillen. Der Nachweis gelingt am besten in dem zentrifugierten Sediment. Nötigenfalls sind Kulturen anzulegen. Auch das in der Punktionsflüssigkeit gebildete Gerinnsel enthält gewöhnlich Tuberkelbacillen in größerer Zahl.

Besondere diagnostische Schwierigkeiten können auch die oben erwähnten herdförmig verlaufenden Fälle machen. Für die Praxis ergibt sich aus solchen Vorkommnissen die Regel, mit der Diagnose vorsichtig zu sein, wenn bei einem anderweitig tuberkulösen oder tuberkulös belasteten Individuum sich plötzlich Herdsymptome einstellen: man soll dann stets auch die Möglichkeit einer beginnenden Leptomeningitis tuberculosa ins Auge fassen. Die weitere Beobachtung führt sehr rasch zur Entscheidung.

Endlich ist zu beachten, daß bei allgemeiner Tuberkulose (namentlich im Kindesalter) durch die Erschöpfung und vielleicht auch durch die Einwirkung der Tuberculintoxine meningitische Symptome (u. a. auch Nystagmus, Dysarthrie etc.) vorgetäuscht werden können.

Prognose. Die Prognose ist erheblich ungünstiger als diejenige der nicht-tuberkulösen Form. Heilungen sind äußerst selten. Daß sie überhaupt vorkommen, ergibt sich z. B. aus dem Freyhanschen Fall, in welchem die Lumbalpunktion eine tuberkelbacillenhaltige Flüssigkeit ergab und doch Heilung eintrat.

Therapie. Ein sehr dankbares Arbeitsgebiet fällt der Prophylaxe zu. In dieser Richtung kommen namentlich alle diejenigen Maßregeln in Betracht, welche in anderen Abschnitten dieses Buches bei tuberkulös belasteten Kindern prophylaktisch empfohlen werden. Ich möchte hier noch speziell auf die Notwendigkeit hinweisen, tuberkulöse Lymphdrüenschwellungen, namentlich im Cervicalgebiet, frühzeitig zu exstirpieren. Auch die rechtzeitige energische Behandlung aller tuberkulösen Prozesse in den Gelenken, dem Mittelohr, in Nase und Rachen etc. ist von der größten Wichtigkeit.

Im Prodromalstadium kommt die Therapie bereits zu spät. Selbstverständlich wird man den Kräfte- und Ernährungszustand in der üblichen Weise zu heben suchen, für körperliche und geistige Ruhe sorgen, eventuell auch auf den Darm ableiten. Man kann aber überzeugt sein, daß, wenn diese Maßnahmen von Erfolg gekrönt sind, die Diagnose auf beginnende Meningealtuberkulose falsch war. Erst recht ohnmächtig sind die Maßnahmen, welche man nach Vollentwicklung der Krankheit empfohlen hat. Sie decken sich übrigens ganz mit den für die nichttuberkulösen Formen angegebenen. Vergl. S. 323 ff.

Trepanation und Ventrikelpunktion ist von Ord und Waterhouse u. a. empfohlen worden. Der einzige Fall, in welchem Heilung eingetreten ist, ist diagnostisch nicht sichergestellt. Die von Horsley, Parkin u. a. versuchte Trepanation mit nachfolgender freier Drainage des Subarachnoidealraums blieb ebenso erfolglos. Die Lumbalpunktion ist in einem diagnostisch sicheren Fall, dem oben erwähnten Freyhanschen, mit günstigem Erfolg angewandt worden: nach Abzapfung von 60 ccm trat rasche Rekonvaleszenz ein. Rieken und Lenhartz sahen keine einzige Heilung. Vorübergehende Besserung ist öfters beobachtet worden (Morton). Bei dieser Sachlage erscheint die Lumbalpunktion vorläufig, namentlich auch in Anbetracht ihrer relativen Harmlosigkeit, als das bestindizierte Behandlungsverfahren.

Tuberculininjektionen sind von Maurange empfohlen worden. Alle anderen Erfahrungen lauten sehr ungünstig. Wiederholt scheint das Tuberculin den tödlichen Ausgang beschleunigt zu haben.

Auch Jodoform einreibungen (1:5) auf den glattrasierten Kopf hat man eine spezifische Heilwirkung zugeschrieben (Moleschott). In einem Fall Janssens scheint eine sehr energische Jodkaliumbehandlung (40 g pro die) vielleicht die Heilung herbeigeführt zu haben.

Literaturverzeichnis.

Chantemesse, Etude sur la méningite tuberculeuse de l'adulte, les formes anormales en particulier. Paris 1884.

Huguenin, Akute und chronische Entzündungen des Gehirns und seiner Häute.

v. Ziemßens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, S. 445 ff.

Reinhold, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 47.

Seitz, Die Meningitis tuberculosa der Erwachsenen. Berlin 1874.

7. Syphilis der weichen Hirnhaut (Leptomeningitis gummosa).

Pathologische Anatomie. Ausnahmsweise beobachtet man in der weichen Hirnhaut solitäre Gummiknoten, sehr häufig hingegen flächenhaft ausgedehnte, nicht scharf abgegrenzte gummöse Infiltrationen. Eben diese letzteren werden als Leptomeningitis gummosa (auch schlechthin als gummöse Meningitis) bezeichnet. Ab und zu findet man zirkumskripte Knoten und diffuse Infiltrationen kombiniert. Selten findet man miliare Knötchen, welche eine Meningealtuberkulose vortäuschen. Verkäsung und Schwielenbildung ist häufig, Eiterbildung äußerst selten. Praktisch wichtig ist, daß neben progressiven Prozessen auch regressive vorkommen.

Der häufigste Ausgangspunkt der gummösen Neubildungen sind die subarachnoidalen Bindegewebsmaschen und die Wände der Blutgefäße. Seltener greift ein syphilitischer Prozeß in den Schädelknochen oder in der harten Hirnhaut sekundär auf die weiche Hirnhaut über. Relativ häufig sind hingegen die bindegewebigen Scheiden der austretenden Hirnnerven der erste Sitz der gummösen Infiltrationen.

Die gummöse Schwarte ist fast stets einerseits mit der Dura und andererseits mit der Hirnoberfläche verwachsen. Zuweilen läßt sich die gummöse Infiltration noch zapfenähnlich bis in die Hirnsubstanz hinein verfolgen. Die nächste Umgebung ist bald erweicht, bald — namentlich im Kindesalter — in fibröse Schwielen verwandelt.

Weitaus am häufigsten ist die gummöse Meningitis der Hirnbasis. Sie erstreckt sich bald ungleichmäßig, aber kontinuierlich über den größten Teil der Hirnbasis, bald beschränkt sie sich auf einen kleineren Bezirk derselben, z. B. die Chiasma-region oder die Hirnschenkelgegend, bald ist sie über die ganze Hirnbasis diskontinuierlich in Form vieler einzelner Knoten verbreitet. Die Nervenstämmen sind teils in das gummöse Gewebe eingebettet, teils von ihm durchwuchert. Die Blutgefäße werden durch die gummösen Massen komprimiert, zum Teil greift die gummöse Infiltration auf die Gefäßwand über. So kommt es zu schweren Zirkulationsstörungen und schließlich auch nicht selten infolge totaler Obliteration oder thrombotischen Verschlusses zu Erweichungen in den von dem Gefäß versorgten, von der gummösen Infiltration mitunter weit entfernten Hirngebieten. Öfters findet man auch neben der gummösen Meningitis von ihr unabhängige syphilitische Wanderkrankungen der Gefäße (Periarteriitis gummosa, Endarteriitis obliterans etc.). Sehr oft ist auch die weiche Rückenmarkshaut in Mitleidenschaft gezogen.

Ätiologie. Die Leptomeningitis gummosa entsteht sowohl auf dem Boden der hereditären wie auf dem Boden der erworbenen Syphilis. Sehr beachtenswert ist, daß sich zuweilen die gummöse Meningitis schon in einer sehr frühen Periode entwickelt, so z. B. in einem meiner Fälle schon 5 Monate

nach der Infektion¹⁾. Anderseits liegt ausnahmsweise ein Zwischenraum von mehreren Jahrzehnten zwischen der Infektion und den ersten manifesten Symptomen.

Nächst der Dementia paralytica ist die gummöse Meningitis die häufigste syphilitische Gehirnkrankheit.

Symptome und Verlauf. Die **Allgemeinsymptome** der gummösen Meningitis, welche im folgenden allein berücksichtigt wird²⁾, gehen den Lokalsymptomen in der Regel voran. Unter ersteren ist intensiver Kopfschmerz besonders häufig. Mindestens in 90 Prozent aller Fälle wird er beobachtet. Meist ist er remittierend oder intermittierend. Auch Erbrechen und Schwindel (in dem S. 249 definierten Sinn), teils kontinuierlich, teils anfallsweise, kommen sehr häufig vor. Etwas seltener sind vereinzelte epileptische Krampfanfälle. Polyurie, Polydipsie und Glykosurie sind öfters zu beobachten. Das psychische Verhalten ist selten ganz normal: am häufigsten beobachtet man eine einfache Assoziationshemmung. Die Kranken besinnen sich schwerer, denken langsamer, entschließen sich schwerfälliger. Sehr oft besteht auch eine Abstumpfung der Gefühlstöne, mitunter neben gesteigerter Reizbarkeit und Weinerlichkeit. In schweren Fällen kommt es zu allen denjenigen psychischen Störungen, welche für die Hirngeschwulst beschrieben worden sind (vergl. S. 248). Gelegentlich kommen auch halluzinatorische Erregungszustände vor. Alle diese Allgemeinsymptome rühren wahrscheinlich ausschließlich von der Steigerung des Hirndrucks her, welche die gummöse Meningitis in analoger Weise wie die Hirngeschwulst, nur — infolge ihres geringeren raumbeschränkenden Einflusses — nicht so oft und in nicht so hohem Maße hervorruft. Ausgesprochene *Stauungspapille* infolge allgemeiner Hirndrucksteigerung ist nicht häufig, öfter findet man eine leichte Neuritis optica. Auch ist die Hirndrucksteigerung entsprechend den progressiven und regressiven Schüben der gummösen Meningitis ungleichmäßiger, und dementsprechend ist auch die Intensität der Allgemeinsymptome größeren Schwankungen unterworfen. Diagnostisch bemerkenswert ist, daß zuweilen *leichte Fieberbewegungen* vorkommen.

Die **Lokalsymptome** hängen ganz von dem Sitz der gummösen Meningitis ab. In Bezug auf diesen unterscheidet man am besten eine gummöse Leptomeningitis der Hirnbasis und eine gummöse Leptomeningitis der Konvexität. Erstere ist erheblich häufiger. Oft sind beide kombiniert.

1. Die gummöse Leptomeningitis der Hirnbasis.

Besonders häufig sind Störungen von seiten der Optici. Ophthalmoskopisch findet man bald einfache Atrophie, bald Neuritis optica oder *Stauungspapille* mit sekundärer Atrophie. Die funktionellen Störungen sind sehr mannigfach: oft beobachtet man nur eine Herabsetzung der zentralen Sehschärfe. Sehr häufig ist homonyme, d. h. auf gleichnamige Gesichtsfeldhälften (entweder die linken oder die rechten beider Augen) sich erstreckende Hemianopsie, etwas seltener bitemporale. Auch einfache konzentrische Einengung kommt vor. Der ophthalmoskopische Befund ist oft unerheblicher, als man nach der Funktionsprüfung erwarten sollte. Sehr be-

¹⁾ Die meisten Fälle der sogenannten Frühsyphilis des Gehirns sind im übrigen vaskulären Ursprungs. In der Regel handelt es sich um thrombotische Erweichungen oder auch Blutungen mit ungünstiger Prognose (Neigung zu rasch aufeinander folgenden Rezidiven!).

²⁾ Das zirkumskripte Gumma der weichen Hirnhaut verhält sich klinisch wie andere Geschwülste der weichen Hirnhaut und wird daher im nächsten Abschnitt besprochen.

merkwürdig ist das Oszillieren der Sehstörung (Oppenheim): die Gesichtsfelddefekte sind bald sehr ausgeprägt, bald kaum nachweisbar. Auch passagere Amaurosen kommen vor. Uhthoff und Oppenheim haben auch Stauungspapille wiederholt kommen und gehen sehen.

Sehr häufig bestehen neben den Sehstörungen Geruchsstörungen in Gestalt einer einseitigen oder doppelseitigen Hyp- oder Anosmie.

Unter den Augenmuskelnerven ist der Oculomotorius und nächst ihm der Abducens am häufigsten betroffen. Meist sind alle Oculomotoriusmuskeln in Mitleidenschaft gezogen, jedoch meist einzelne mehr als andere. Ausnahmsweise ist nur ein einziger Muskel paretisch; so hat man zuweilen eine isolierte Parese des Levator palpebrae, also Ptosis, beobachtet. Mitunter geht auch die Ptosis der Lähmung der übrigen Oculomotoriusmuskeln einige Zeit voraus. In sehr seltenen Fällen kommt es durch die Kompression der basalen Augenmuskelnerven zu einer Ophthalmoplegia externa, d. h. aus uns nicht erkennbaren Gründen übt die Kompression durch die gummöse Meningitis nur auf die für die äußeren Augenmuskeln bestimmten Wurzelfasern eine lähmende Wirkung aus. Ganz anders ist die Lichtstarre der Pupillen aufzufassen, welche man mitunter bei der basalen gummösen Meningitis ohne Lähmung anderer Oculomotoriusmuskeln und bei intakter Opticusfunktion findet. Sie ist meistens nicht von der gummösen Meningitis, sondern von einer der gummösen Meningitis koordinierten syphilitischen Erkrankung im Kerngebiet des Oculomotorius abhängig und von sehr erheblichem Einfluß auf die Prognose (s. u.). Daß auch durch die oben besprochenen Opticusstörungen entsprechende Störungen der Lichtreaktion der Pupille bedingt werden, ist selbstverständlich. Hat die gummöse Meningitis sich auf einen Tractus opticus beschränkt, so kann es zu hemianopischer Pupillenreaktion kommen (vergl. S. 179). Nystagmus ist in den paretischen Augenmuskeln nach meinen Erfahrungen nicht selten.

Etwas seltener ist der Trigeminus befallen. In der Regel beobachtet man klinisch in Fällen von Trigeminusbeteiligung eine Neuralgie im Trigeminusgebiet, bald in allen Ästen, bald nur in einem oder zwei. Im Schmerzgebiet besteht anfangs Hyperästhesie, später wird letztere durch Hypästhesie beziehungsweise Anästhesie verdrängt. Bemerkenswert ist, daß diese symptomatischen Trigeminusneuralgien nicht selten als Initialsymptom auftreten. Auch die motorischen Äste sind nicht selten mit betroffen, wie man namentlich aus der Einschränkung der seitlichen Kieferbewegungen (meist nach einer Seite) erkennt. Bei Beteiligung des Ramus ophthalmicus wurde auch sogenannte Keratitis neuroparalytica beobachtet.

Noch öfter als der Trigeminus wird der Facialis von der basalen gummösen Meningitis in Mitleidenschaft gezogen, und zwar gewöhnlich einseitig, ausnahmsweise auch doppelseitig. Bald handelt es sich um eine absolute Lähmung, bald nur um eine Parese. Fast stets ist auch der Augenfacialis beteiligt. Die elektrische Erregbarkeit war in den von mir beobachteten Fällen stets verändert, in den schweren Fällen findet man partielle oder selbst totale Entartungsreaktion. Mitunter kommt statt oder neben der Lähmung auch Tic convulsif vor.

Auch basale Acusticusstörungen halte ich für häufig. Durch Kompression des Acusticus entstehen subjektive Geräusche und namentlich auch echte Schwindelgefühle, welche von dem sogenannten Schwindel, welcher oben als Allgemeinsymptom angeführt wurde, zu unterscheiden sind. Bei einseitiger Vestibulärerkrankung beobachtet man entsprechende Störungen des Gehens und

Stehens. Neben cochlearen Reizsymptomen kommen auch Ausfallssymptome, ein- oder doppelseitige Abnahme der Hörschärfe, vor.

Über Geschmackstörungen durch Glossopharyngeusläsion (eventuell auch durch Trigeminsläsion, vergl. S. 152) wird seltener berichtet. Zum Teil mag dies mit der Mangelhaftigkeit unserer Methoden zur Feststellung der Geschmacksschärfe zusammenhängen.

Störungen des Schluckaktes (Glossopharyngeus, Vagus und Accessorius, vergl. S. 159 u. 161) finden sich gelegentlich. Stimmbandlähmungen (Vagus) und Gaumenlähmungen (Accessorius) sind ebenfalls beobachtet worden. Häufiger sind Störungen der Herzzinnervation (Vagus): Tachycardie, Bradycardie und Arrhythmie. Auch stenocardische Zustände kommen vor. Etwas seltener sind Respirationsstörungen. Der Hypoglossus ist relativ selten befallen.

Auch alle diese basalen Hirnnervenstörungen sind durch ihre Neigung zu Intensitätsschwankungen ausgezeichnet.

Weitere örtliche Symptome kommen dadurch zu stande, daß die gummösen Auflagerungen die ihnen benachbarte Hirnsubstanz unmittelbar schädigen, teils durch Druckerweichung, teils durch gummöse Infiltration (vergl. S. 334). Am häufigsten leidet in dieser Weise der Fuß des Hirnschenkels: eine einseitige gummöse Meningitis im Hirnschenkelgebiet wird so eine gleichseitige Oculomotoriuslähmung und eine gekreuzte Extremitäten- und Facialislähmung, also das Bild der Hemiplegia alternans oculomotoria (vergl. S. 171) hervorbringen können. In analoger Weise, aber viel seltener, kann eine halbseitige gummöse Meningitis der Ponsgegend eine Hemiplegia alternans facialis (vergl. S. 171) verursachen. In beiden Fällen ist übrigens die andere Körperhälfte oft in leichterem Maße gleichfalls beteiligt, insofern die gummöse Meningitis über die Mittellinie hinübergreift und auch die kontralaterale Pyramidenbahn in Mitleidenschaft zieht. Ist die gummöse Meningitis symmetrisch und wirkt sie daher auf beide Pyramidenbahnen annähernd gleichmäßig ein (so namentlich auch bei der gummösen Meningitis an der Basalfäche der Medulla oblongata), so begegnet man paraplegischen Lähmungen; bald sind die Arme, bald die Beine mehr beteiligt. Die Sehnenphänomene sind in allen diesen Fällen in den gelähmten Gliedern gesteigert oder wenigstens erhalten. Oft findet man das Babinskische Zehenphänomen. Ataxie fehlt meist. Auch die Sensibilität ist meist intakt. Liegt eine erheblichere Ataxie oder Anästhesie im Extremitätenbereich vor, so ist eine unkomplizierte gummöse Basalmeningitis nicht wahrscheinlich.

Überblickt man nun alle die angeführten örtlichen Symptome der basalen gummösen Meningitis, so erhebt sich die Frage, ob bestimmte Kombinationen derselben häufiger sind. Dies ist in der Tat der Fall. Ich unterscheide wegen ihrer Häufigkeit namentlich zwei Hauptkombinationen, denen pathologisch-anatomisch einerseits die gummöse Meningitis der Chiasma-region und anderseits die gummöse Meningitis der Hirnschenkel-region entspricht. Die Chiasmaform zeigt als Hauptsymptom Sehstörungen; Augenmuskellähmungen fehlen selten ganz, treten aber gegenüber den Sehstörungen zurück. Die pedunculare Form zeigt das Bild der Hemiplegia alternans oculomotoria. Etwas seltener ist eine dritte Form, welche man als pontine bezeichnen könnte: Trigemins-, Facialis- und Acusticussymp-tome stehen hier im Vordergrund, auch eine Hemiplegia alternans facialis kann hinzutreten. Noch seltener ist die bulbäre Form: Paraparese der Arme und Beine und Störungen der Accessorius- und Vagusinnervationen charakterisieren diese Form. Ausdrücklich ist nochmals zu betonen, daß diese Typen durch zahl-

reiche Übergangsformen verknüpft sind und namentlich sich auch untereinander bei längerem Wachstum der Infiltrationen kombinieren können, sowie daß gelegentlich, entsprechend den diskontinuierlichen Formen, welche S. 334 erwähnt wurden, auch die Symptome aus mehreren Typen in beliebiger Auswahl entlehnt sein können. Auch ist zu beachten, daß die Gruppierung zuweilen im Verlauf der Krankheit sich allmählich verschiebt. Dies bald springende, bald kontinuierliche Wandern der Symptomenkombination ist geradezu pathognostisch: wo es besteht, ist gummöse Meningitis sehr wahrscheinlich.

Zu den schon angeführten Mannigfaltigkeiten des klinischen Bildes und Verlaufes kommt nun noch eine weitere hinzu, die Komplikation mit anderweitigen syphilitischen Erkrankungen des Gehirns und namentlich auch des Rückenmarks. Weitaus am wichtigsten ist unter den cerebralen Komplikationen die syphilitische Hirnthrombose. Die Entstehung und das klinische Bild derselben ist S. 216 ff. bereits dargestellt worden. Bald kommt die syphilitische Hirnthrombose bei der gummösen Meningitis ganz unabhängig von letzterer vor, bald besteht der S. 334 besprochene Zusammenhang. Aus dem klinischen Bild der gummösen Meningitis hebt sich diese Komplikation zuweilen deutlich durch das plötzliche Auftreten schwerer Herdsymptome hervor. Ein ausgesprochener Insult ist häufig, aber keineswegs stets nachweisbar (vergl. S. 217). Der häufigste Sitz dieser komplizierenden Thrombosen ist das Stromgebiet der A. cerebri media. Bald sind nur Corticaläste, bald nur Zentraläste, bald beide betroffen. Klinisch äußert sich die thrombotische Erweichung meist in einer langsam oder plötzlich sich einstellenden Hemiplegie beziehungsweise Hemiparese mit oder ohne Aphasie. Hemianästhesie und Hemianopsie sind ungleich seltener. Überwiegen die basalen Hirnnervenlähmungen auf einer Seite, so erfolgt die Thrombose am häufigsten auf derselben Seite, und man findet daher eine zu den basalen Hirnnervenlähmungen gekreuzte Hemiplegie: so kann durch die Komplikation einer basalen Hirnnervenlähmung mit einer corticalen oder kapsulären Hemiplegie das Bild der Hemiplegia alternans oculomotoria oder facialis vorgetauscht werden. In seltenen Fällen hat man auch successive doppelseitige Hemiplegie beobachtet. Auch im Hirnschenkel und in der Brücke können komplizierende Thrombosen auftreten: damit ergibt sich eine dritte, und zwar recht häufige Entstehungsweise der Hemiplegia alternans oculomotoria beziehungsweise facialis im Verlauf einer gummösen Meningitis. Endlich sind — allerdings selten — auch interkurrente Thrombosen im Gebiete der Oblongata beobachtet worden (*thrombotische Bulbärparalyse*).

Viel seltener als Hirnthrombosen treten syphilitische Hirnblutungen (vergl. S. 193) als Komplikation auf. Auch eine Komplikation mit einem zirkumskripten Hirngumma ist nicht gerade häufig. Sehr beachtenswert ist die Komplikation mit multipler syphilitischer Wurzelneuritis, beziehungsweise auch multiplen isolierten spindelförmigen Gummabildungen an den Hirnnerven. Klinisch unterscheiden sich in diesen Fällen die Symptome durchaus nicht von denjenigen, welche die Kompression etc. der Hirnnerven durch die gummöse Meningitis bedingt.

Sehr wichtig ist endlich auch die Komplikation mit primär-parenchymatösen diffusen, nichtgummösen Hirnveränderungen, wie sie nach der üblichen Auffassung durch die Toxine der Syphilis hervorgerufen werden und z. B. der Dementia paralytica und Tabes zu Grunde liegen. Seltener, als man vielleicht erwarten möchte, tritt eine gummöse Meningitis im Verlauf einer Tabes oder Dementia paralytica auf, dagegen beobachtet man etwas häufiger, daß im Anschluß an eine geheilte oder nichtgeheilte gummöse Meningitis sich im Laufe der Monate oder Jahre eine Dementia paralytica (supraponierte Form der Dementia paralytica) entwickelt. Auch isolierte primär-parenchymatöse Veränderungen sind gelegentlich als Komplikationen beobachtet worden: dahin gehören die oben bereits erwähnte isolierte Lichtstarre der Pupillen, peripherisch-neuritische Augenmuskellähmungen und isolierte spinale Symptome.

2. Die gummöse Leptomeningitis der Konvexität.

Die Allgemeinsymptome sind hier im ganzen eher etwas weniger ausgesprochen. Der Kopfschmerz entspricht mitunter genau dem hauptsächlichsten Sitz der Erkrankung. Stauungspapille ist selten.

Die örtlichen Symptome sind von der speziellen Lokalisation auf der Konvexität abhängig. Die Gegend der Zentralwindungen und der Stirnwindungen ist am häufigsten und intensivsten befallen (Oppenheim). Die beiden Hauptsymptome sind in diesen Fällen: Jacksonsche Epilepsie und progressive gekreuzte Lähmung. Der progressive Charakter äußert sich sowohl in der Zunahme der Intensität der Lähmung (Parese, Paralyse), wie auch in der Zunahme der Ausbreitung (Monoplegie, Hemiplegie). Nicht selten gehen der definitiven Lähmung flüchtige Lähmungsanfälle voraus. Die Jacksonschen Anfälle häufen sich ausnahmsweise bis zur Entwicklung eines Status epileptiformis. Bezüglich des Verhältnisses zwischen Krampf und Lähmung gelten im übrigen die S. 170 angegebenen Sätze. Zu den Lähmungssymptomen ist auch die motorische Aphasie zu rechnen. Da gerade im vorderen Gebiet der Fossa Sylvii stärkere gummöse Auflagerungen nicht selten sind, ist auch motorische Aphasie ziemlich häufig. Auch die Aphasie tritt oft erst mehrmals transitorisch auf, bevor sie definitiv, d. h. dauernd sich festsetzt. Sensibilitätsstörungen fehlen meist gänzlich oder beschränken sich auf Parästhesien.

Über die Symptome der sehr viel selteneren gummösen Meningitis der Parietal-, Occipital- und Temporalwindungen ist wenig bekannt: neben Ausfallserscheinungen findet man namentlich Halluzinationen der entsprechenden Sinnesgebiete.

Durch diffuses Übergreifen auf die Großhirnrinde (Meningoencephalitis syphilitica corticalis) gefährdet die gummöse Meningitis der Konvexität die Intelligenz erheblich mehr als diejenige der Hirnbasis. Daher beobachtet man bei Kindern häufig infolge der so entstandenen Entwicklungshemmung der Hirnrinde Imbecillität, bei Erwachsenen oft die Entwicklung eines Intelligenzdefekts, welcher von demjenigen der Dementia paralytica nicht immer leicht zu unterscheiden ist (siehe unter Diagnose). — Über die gummöse Meningitis der Kleinhirnoberfläche ist fast nichts bekannt.

Die früher erwähnten Komplikationen kommen selbstverständlich auch bei der gummösen Meningitis der Konvexität vor.

Diagnose. Läßt sich durch die Anamnese oder durch eine sorgfältige körperliche Untersuchung Sicherheit bezüglich einer stattgehabten Infektion gewinnen, so wird man mit großer Wahrscheinlichkeit, nicht mit Sicherheit (vergl. S. 260), eine syphilitische Hirnkrankheit annehmen können. Die weitere Differentialdiagnose schwankt in diesem Fall, der zuerst betrachtet werden soll, dann nur noch zwischen den verschiedenen syphilitischen Hirnkrankheiten; als solche kommen außer der gummösen Leptomeningitis selbst wegen Ähnlichkeit der Symptome namentlich in Betracht: die zirkumskripte Gummigeschwulst, die syphilitische Hirnthrombose und Hirnblutung und die Dementia paralytica¹⁾. Die Differentialdiagnose gestaltet sich, wie folgt:

Das *zirkumskripte Gomma* ruft, wenn es epicerebral liegt, ganz analoge Symptome hervor. Man kann nur sagen, daß ausgeprägte multiple Lähmungen basaler Hirnnerven gegen zirkumskriptes Gummi und für gummöse Meningitis sprechen (vergl. S. 258). Wenn hingegen die Differentialdiagnose nur zwischen Gumma der Konvexität und gummöser Meningitis der Kon-

¹⁾ Die Differentialdiagnose gegenüber Tabes ist in dem Abschnitt „Rückenmarkskrankheiten“ nachzulesen.

venität schwebt, entscheidet eine ausgesprochene Stauungspapille zu Gunsten des ersten. Daß *Übergänge* und *Komplikationen* vorkommen, wurde wiederholt betont.

Die *syphilitische Hirnthrombose* tritt am häufigsten unter dem Bild einer akuten gewöhnlichen Hemiplegie auf, eine solche aber ist bei der gummösen Meningitis seltener. *Akute gewöhnliche Hemiplegie* spricht also für Thrombose. Durchaus zweideutig ist hingegen die Hemiplegia alternans oculomotoria. Sie kann sowohl auf basaler gummöser Meningitis wie auf thrombotischer Hirnschenkelweichung wie auf einer Komplikation der ersteren mit kapsulärer thrombotischer Hemiplegie beruhen. Auch die pontine und bulbäre Thrombose läßt sich nicht mit Sicherheit von der gleichörtlichen gummösen Meningitis unterscheiden. Sehr akutes Hereinbrechen der Lähmungen wird stets etwas mehr für Thrombose sprechen. Eine sehr vollständige Restitution nach *längerem* Bestehen der Lähmung spricht gegen Thrombose. — Die *syphilitische Hirnblutung* ist noch viel mehr als die syphilitische Hirnthrombose durch perakutes Einsetzen gekennzeichnet.

Dementia paralytica. Diese Differentialdiagnose bietet oft sehr große Schwierigkeit. Wenn freilich den Reiz- und Lähmungssymptomen ein ausgesprochener Intelligenzdefekt (Takt- und Kritiklosigkeiten im Widerspruch zu dem früheren Verhalten) vorausgeht und zudem eine typische hesitierende Sprachstörung besteht, so ist die Diagnose auf Dementia paralytica nicht zweifelhaft. Anders jedoch, wenn Reiz- und Lähmungssymptome (corticale oder basale) das Krankheitsbild eröffnen, der Intelligenzdefekt erst nachfolgt oder wegen des psychischen Allgemeinzustandes (Sopor, Stupor, halluzinatorische Erregungszustände) sich dem unmittelbaren Nachweis entzieht und die typische hesitierende Sprachstörung fehlt. Es ist unzweifelhaft, daß ein solches Bild sowohl bei Dementia paralytica incipiens wie bei gummöser Meningitis vorkommt. Pupillenstarre kommt bei Dementia paralytica häufiger, aber oft genug auch bei gummöser Meningitis als isolierte Komplikation (siehe oben) vor. Abwesenheit von Pupillenstarre ist erst recht nicht zu verwerten. Spinale Symptome kommen auch bei gummöser Meningitis vor, sofern letztere — wie nicht selten — auch die weiche Rückenmarkshaut in Mitleidenschaft zieht; immerhin würde ein ausgeprägter tabischer Symptomenkomplex mit großer Sicherheit für Dementia paralytica sprechen. Sehr verdächtig auf Dementia paralytica sind hypochondrische Verkleinerungsvorstellungen („ich bin nur 1 mm groß“ etc.) und nicht aus Halluzinationen hervorgegangene maßlose Größenideen. Im allgemeinen wird man gut tun, in solchen zweifelhaften Fällen eine definitive Diagnose erst dann auszusprechen, wenn der psychische Zustand eine methodische Intelligenzprüfung gestattet. Die Lumbalpunktion ergibt bei beiden Krankheiten in der Regel Steigerung des Eiweißgehalts und Anwesenheit zahlreicher Lymphocyten.

Viel schwieriger noch gestaltet sich die Diagnose, wenn über eine stattgehabte syphilitische Infektion keine Sicherheit zu gewinnen ist oder neben einer solchen andere wichtige ätiologische Momente in Betracht kommen. Namentlich folgende Krankheiten führen dann oft zu Verwechslungen:

Leptomeningitis tuberculosa. Verwechslungen sind höchstens im Beginn möglich. Bei Kindern, bei welchen sowohl hereditäre Syphilis wie Tuberkulose in Frage kommt, schiebe man daher die Diagnose auf und warte ab, ob höhere Fieberbewegungen, Nackensteifigkeit¹⁾ und andere für Meningitis tuberculosa charakteristische Symptome eintreten.

Nichtspezifische Hirngeschwülste (basale und multiple

¹⁾ Ausnahmsweise kommt Opisthotonus auch bei der hereditär-syphilitischen gummösen Meningitis der Kinder vor.

Carcinomatose, Sarkomatose, Lymphomatose etc.). Am sichersten entscheidet der Versuch mit einer spezifischen Therapie. Bleibt letztere trotz energischer 4wöchentlicher Durchführung ganz erfolglos, so ist eine gummöse Meningitis nicht wahrscheinlich. Auch wiederholte spontane Remissionen und Exacerbationen sprechen für gummöse Meningitis.

Nichtsyphilitische Polyneuritis. Man kennt Fälle dieser Krankheit, in welchen Hirnnervenlähmungen im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen (auch z. B. Facialis- und Acusticuslähmungen, Strümpell). Da ferner die Polyneuritis zuweilen auch mit eigenartigen Verwirrheitszuständen verknüpft ist, kann sehr wohl eine gummöse Meningitis vorgetäuscht werden. Durch sorgfältige Untersuchung des Rumpfes und der Extremitäten gelingt es durchweg zur Entscheidung zu gelangen, vergl. S. 278.

Multiple Sklerose. Nystagmus ist bei multipler Sklerose viel häufiger als bei gummöser Meningitis. Totale Oculomotoriuslähmung kommt fast nur bei letzterer vor. Die Pupillennervationen sind bei der gummösen Meningitis oft gestört, bei der multiplen Sklerose fast stets intakt. Von den mannigfachen Opticusstörungen der gummösen Meningitis findet sich nur partielle Sehnervenatrophie auch bei der multiplen Sklerose. Anhaltendere Bewußtseinstörungen sind bei multipler Sklerose sehr selten, bei der gummösen Meningitis häufig. Ausgeprägte Hirndrucksymptome sprechen ebenfalls zu Gunsten der gummösen Meningitis.

Prognose. Der momentane Symptomenkomplex der gummösen Meningitis wird durch eine rechtzeitig eingeleitete spezifische Therapie in mindestens einem Drittel aller Fälle zum Schwinden gebracht. In etwa einem Drittel gelingt nur eine teilweise Heilung. Im letzten Drittel erfolgt der Tod, und zwar am häufigsten durch hinzukommende syphilitische Thrombosen. Nur sehr schwer läßt sich im Einzelfalle entscheiden, welcher dieser Ausgänge wahrscheinlich ist. Auffällig ungünstig ist die Prognose in den meisten Fällen von Frühsyphilis der weichen Hirnhaut, d. h. in den Fällen, in welchen die gummöse Meningitis schon innerhalb des ersten Jahres nach der Infektion aufgetreten ist. Kindliches und vorgerücktes Alter schädigen die Prognose gleichfalls etwas. Selbstverständlich ist auch der allgemeine Kräftezustand von großer Bedeutung. Noch wichtiger ist für die Prognose, ob eine allgemeine Atheromatose, beziehungsweise syphilitische Gefäßerkrankung besteht. Die Prognose wird durch eine solche erheblich getrübt. Auch die Komplikation mit chronischem Alkoholismus ist von sehr ungünstigem Einfluß. Vorausgegangene Kopfverletzungen wirken ebenfalls ungünstig (W a t r a z e w s k i). Unter den einzelnen Typen der gummösen Meningitis ist der bulbäre weitaus am lebensgefährlichsten.

Mit der Heilung des momentanen Symptomenkomplexes, auch mit der vollständigen, ist die Prognose keineswegs definitiv günstig zu stellen. Es bleibt immer noch die Gefahr eines Rezidivs und die größere einer sekundären Entwicklung einer Dementia paralytica (beziehungsweise auch Tabes). Über die Häufigkeit einfacher Rezidive der gummösen Meningitis besitzen wir keine ausreichenden statistischen Angaben. Wahrscheinlich tritt etwa in einem Viertel aller völlig geheilten Fälle ein Rezidiv und in über der Hälfte aller unvollständig geheilten Fälle eine Reexacerbation ein. Zwischen dem ersten und dem zweiten Anfall liegen bald nur Monate, bald viele Jahre. Viele Rezidive beziehungsweise Reexacerbationen erfolgen ohne jeden Anlaß. Zuweilen geben Alkoholexzesse die Gelegenheitsveranlassung zum Rezidiv. Oppenheim sah Rezidive auch im Anschluß an eine Kopfverletzung auftreten. Die Heilungschancen für das Rezidiv sind etwas geringer als diejenigen für den ersten Anfall. Die zweite Gefahr ist diejenige der sekundären Entwicklung einer Dementia paralytica. Ich kenne Fälle, in welchen anfangs ausschließlich eine basale gummöse Meningitis

bestand, völlige Heilung eintrat, dann aber nach längerem oder kürzerem Intervall sich eine typische Dementia paralytica entwickelte. Größer noch ist die Gefahr der Dementia paralytica in den Fällen, in welchen die spezifische Kur die Symptome der gummösen Meningitis nur teilweise zum Schwinden brachte. Irgendwelches sichere Warnungszeichen, durch welches diese Gefahr angekündigt würde, besitzen wir nicht. Man kann nur sagen, daß das Vorkommen einer isolierten Pupillenstarre bei gummöser Meningitis mit einiger Wahrscheinlichkeit darauf hindeutet, daß eine diffuse parenchymatöse syphilitische Erkrankung des Zentralnervensystems, Dementia paralytica oder Tabes oder beides, sich entwickeln könnte; allerdings läßt diese Weiterentwicklung oft viele Jahre auf sich warten. Ebenso ist unzweifelhaft, daß auch die energischsten spezifischen Kuren, welche man nach Heilung einer gummösen Meningitis anschließt, sehr häufig nicht imstande sind, die Entwicklung einer Dementia paralytica zu verhüten.

Der Grad der Restitution der geschädigten Funktionen hängt fast ausschließlich von der Dauer des Bestehens der Störungen ab, mit anderen Worten: je früher die spezifische Therapie begonnen wird, umso größer ist die Aussicht auf völlige Beseitigung der basalen Hirnnervenlähmungen, der Hemiplegia alternans etc. Jedenfalls ist die Prognose quoad restitutionem in integrum bei der gummösen Meningitis sehr viel besser als bei der syphilitischen Hirn-thrombose und Hirnblutung.

Therapie. Die Prophylaxe der syphilitischen Infektion ist an anderer Stelle (Bd. II) besprochen. Die Prophylaxe der gummösen Meningitis gipfelt einfach in dem Satz: gründliche Behandlung der frischen Syphilis, regelmäßige Wiederholung antisymphilitischer Kuren in den nächsten 5 Jahren nach der Infektion. Es unterliegt gar keinem Zweifel, daß die gummöse Meningitis vorzugsweise (nicht ausschließlich) Individuen befällt, welche diese Regel unbeachtet gelassen haben.

Die gummöse Meningitis selbst ist ebenso zu behandeln, wie dies S. 263 für das Hirngumma angegeben wurde. Ob das Quecksilber oder die Jodsalze wirksamer sind, ist zweifelhaft. Ersteres scheint noch zuverlässiger. Andererseits ist in Fällen dringender Gefahr ratsam, gleichzeitig mit dem Quecksilber Jodsalz zu verabreichen, da das Jod etwas rascher zu wirken scheint als Quecksilber. Jodkalium und Jodnatrium sind gleich wirksam. Meist zeigt sich der Erfolg der spezifischen Therapie, wofern er überhaupt eintritt, wenigstens andeutungsweise schon in der 2. Woche (vergl. N a u n y n). Bleibt in einem nicht zu veralteten Fall auch nach 6 Wochen jeder Erfolg aus, so ist die Diagnose wahrscheinlich falsch gewesen, es handelt sich um keine gummöse Meningitis, sondern um Dementia paralytica oder multiple Sklerose u. s. f.

Die größte Beachtung verdient die symptomatische Behandlung und symptomatische Prophylaxe; nicht wenige Kranke gehen an Komplikationen, welche dies oder jenes Symptom hervorruft, zu Grunde. Namentlich wenn zugleich schwerere psychische Veränderungen — stuporöse Zustände oder halluzinatorische Erregungszustände — bestehen, ist eine peinliche Pflege und Überwachung notwendig. Durch öfteres Umliegen, regelmäßige Waschungen, Luft- oder Wasserkissen etc. beugt man dem Decubitus vor. Der Füllungszustand der Blase ist zweimal täglich zu kontrollieren. Bei Schluckstörungen ist große Vorsicht bezüglich der Nahrungsaufnahme geboten (flüssige, breiige oder wenigstens fein zerkleinerte Nahrung, kleine Löffel u. s. f.). Staub und Zugluft sind unbedingt fernzuhalten wegen der Gefahr einer Bronchitis beziehungsweise Bronchopneumonie. Bei irgend erheblichen psychischen Störungen gebe man dem Kranken einen besonderen Pfleger beziehungsweise ordne man die Überführung in eine Anstalt an. Endlich ist der Kräfte- und

Ernährungszustand prognostisch von entscheidender Bedeutung. Namentlich zu Beginn der Krankheit muten sich die Kranken oft noch viel zu viel zu. Man ordne entschieden auch in leichteren Fällen, wenn irgend möglich, eine fast absolute Ruhe an und suche von Anfang an die Ernährung möglichst zu heben.

Sollten ausnahmsweise bedrohliche Hirndrucksymptome sich einstellen, so ist die **Lumbalpunktion** zu versuchen.

Etwaige Lähmungen, namentlich der Extremitäten, sind, wie S. 207 und 263 angegeben, schon während der Inunktionskur zu behandeln. Die Vorstellung, daß durch eine so frühzeitige Behandlung das Gehirnleiden ungünstig beeinflusst werden könnte, entbehrt jeder Begründung.

Ist die Heilung der augenblicklichen Symptome gelungen, so mache man den Kranken auf die Gefahr eines Rezidivs aufmerksam. Die Jodbehandlung ist noch längere Zeit fortzusetzen. Spätestens nach einem Jahr sollte die Inunktionskur wiederholt werden, und zwar auch dann, wenn keine Symptome wiedergekehrt sind. **Der Alkoholgenuß ist dauernd zu verbieten.**

Literaturverzeichnis.

Bailey, Medical Record 1902.

Fournier, La syphilis du cerveau. Paris 1879.

Hernandes, Les affections parasymphilitiques. Haarlem-Paris 1903.

Nonne, Syphilis und Nervensystem. Berlin 1902.

Oppenheim, Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns. Nothnagels Handb. der spez. Pathol. u. Ther., Bd. 9 (2. Aufl. 1903).

Rumpf, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Wiesbaden 1887.

8. Geschwülste der weichen Hirnhaut.

Pathologische Anatomie. Am häufigsten kommen außer Gummiknoten Sarkome und Cholesteatome in der weichen Hirnhaut vor. Erstere bilden bald umschriebene Knoten, bald breiten sie sich flächenhaft über größere Strecken aus; nicht selten greifen sie auf die intracerebralen Gefäße über. Letztere finden sich vorzugsweise an der Schädelbasis, namentlich in der Gegend des Felsenbeins, und bestehen aus seidenglänzenden Perlen, die ihrerseits aus Epithelschuppen bestehen. Dazu kommt ferner der *Cysticereus cellulosae*, dessen Vorkommen in dem Subarachnoidalraum bereits S. 266 ausführlich erörtert worden ist. Bei der Besprechung der Hirngeschwülste ist bereits allenthalben auch auf die Symptomatologie der Geschwülste der weichen Hirnhaut Rücksicht genommen worden. Es ist begreiflich, daß im ganzen bei den Geschwülsten der weichen Hirnhaut die Reizsymptome länger überwiegen und Ausfallssymptome später eintreten als bei den Geschwülsten der Hirnsubstanz selbst. Eine sichere Unterscheidung von den oberflächlichen Geschwülsten der Hirnsubstanz selbst ist unmöglich. Durchweg gelangt man nur bis zu der Diagnose Geschwulst auf dem S. 257 angegebenen Wege, und erst die eventuell indizierte Operation klärt über den Sitz auf. Handelt es sich wahrscheinlich um eine oberflächliche, eventuell in der weichen Hirnhaut gelegene Geschwulst der Konvexität, so ist selbstverständlich die operative Entfernung zu versuchen. Im übrigen gelten die für die Geschwülste der Hirnsubstanz aufgestellten Regeln.

Anhangsweise ist schließlich hier noch der sogenannten

Meningocele

zu gedenken, d. h. des Vorfalles eines Teils der harten und weichen Hirnhaut (ohne Hirnsubstanz) durch eine präformierte Schädellücke. Das Hinterhaupt ist ihr Lieblingssitz. Der Knochendefekt ist meist klein; daher hängt die reine Meningocele gewöhnlich durch einen relativ dünnen Stiel mit dem Schädelinnern zusammen. Meist ist Fluktuation, zuweilen Pulsation zu fühlen. Durch Kompression lassen sich die meisten Meningocelen verkleinern.

zuweilen auch reponieren; dabei können sich Hirndrucksymptome einstellen. Die **Symptome** sind oft sehr geringfügig. Häufig besteht infolge von Komplikation mit anderweitigen Entwicklungshemmungen des Zentralnervensystems ein mehr oder weniger ausgeprägter Schwachsinn. Der **Verlauf** ist meist tödlich, und zwar entweder durch Zunahme des Hirndrucks infolge raschen Wachstums der Meningocele oder durch Berstung und konsekutive Leptomeningitis. Spontanheilungen sind sehr selten. Die **Differentialdiagnose** stützt sich auf die oben angegebenen Merkmale. Der Knochendefekt ist eventuell mit Hilfe Röntgenscher Durchleuchtung festzustellen. Auch die Unterscheidung von der *Encephalocele* gelingt am sichersten mit Hilfe der Durchleuchtung. Ist der ganze Sack bis zu seiner Basis transparent, so handelt es sich wahrscheinlich um eine reine Meningocele oder um eine Encephalocystocele mit höchst verdünnter Hirnwand. **Prognose** und **Therapie**. Die reine Meningocele sollte unter allen Umständen exstirpiert werden. Kompressionen, Punktionen, Einspritzungen von Jod, Abbindung etc. sind fast stets unzureichend und keineswegs ungefährlich. Durch Abtragung ist hingegen bereits in nicht wenigen Fällen eine völlige und rasche Heilung erzielt worden (Technik siehe Thomas).

Literaturverzeichnis.

v. Bergmann, Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten. Berlin 1899. S. 8—57.

Thomas, Lancet 1902. — Tilmann, Berl. klin. Wochschr. 1895.

Die Krankheiten des verlängerten Marks und seiner Häute

sind im vorhergehenden allenthalben zusammen mit den Krankheiten der übrigen Hirnteile abgehandelt worden, da das verlängerte Mark weder anatomisch noch physiologisch noch klinisch die ihm früher oft vindizierte Sonderstellung (z. B. gegenüber den Erkrankungen der Brücke u. s. f.) beanspruchen kann. Der Übersicht wegen stelle ich daher jetzt nur nochmals kurz die wichtigsten Krankheitsformen der Medulla oblongata zusammen und füge die Seitenzahlen bei, wo die genauere Besprechung nachzulesen ist.

1. Blutung (akute hämorrhagische Bulbärparalyse): S. 200, 193.

2. Embolie (akute embolische Bulbärparalyse): S. 210, 213.

3. Thrombose (akute thrombotische Bulbärparalyse): S. 218, 338.

Die Formen 1—3 werden auch als apoplektiforme Bulbärparalyse zusammengefaßt.

4. Aneurysma der A. vertebralis: wegen seiner Seltenheit ist es praktisch bedeutungslos.

5. Poliencephalitis haemorrhagica inferior s. bulbaris: S. 227 und 229.

6. Absceß: S. 231.

7. Geschwülste: S. 255.

8. Parasiten (des 4. Ventrikels): S. 266.

9. Progressive nukleare oder chronische Bulbärparalyse: S. 280 ff.

10. Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund oder Erbsche Krankheit: S. 284 und 285.

11. Gummöse Leptomeningitis: S. 337 ff.

III.

Krankheiten des Rückenmarkes.

Von

Dr. H. Obersteiner,

ordentl. Professor an der Universität
in Wien,

und

Dr. E. Redlich,

außerord. Professor an der Universität
in Wien.

Mit 26 Figuren.

Allgemeiner Teil.

Geschichtliche Vorbemerkungen.

Die ersten Kenntnisse über Läsionen des Rückenmarkes reichen weit zurück. So wußte z. B. schon Aretäus, daß Lähmungen, welche vom Rückenmark ausgehen, im Gegensatze zu den vom Gehirn ausgehenden, immer auf der Seite der Verletzung vorkommen. Galen hat auch bereits eine Höhenlokalisation versucht. Er findet, daß Empfindung und Bewegung der Arme gänzlich aufgehoben sind, wenn das Rückenmark in der Gegend des 5. Wirbels leidet, in der Gegend des 6. ist dies nicht mehr vollständig der Fall, der obere Teil des Gliedes bleibt ungestört; noch geringer sind die Zufälle nach Verletzung des 7. oder 8. Wirbels. Von der Gegend des 9. Wirbels an bleiben die Arme gänzlich frei.

In der nun folgenden langen Periode bis gegen das Ende des 18. Jahrhunderts sind allerdings keine bedeutenden Fortschritte zu verzeichnen.

Nachdem durch einige Ärzte, von denen Ludwig, Frank, Pott, Caspar, Brera und Harleß erwähnt sein mögen, die Aufmerksamkeit etwas mehr dem Rückenmarke zugewendet worden war, trat Ollivier mit seinem Aufsehen erregenden Werke „De la moelle épinière et de ses maladies“, Paris 1824, hervor. Ollivier steht ganz auf dem Standpunkte der Beobachtung und vor allem der pathologischen Anatomie, so weit, daß er den Bildungsanomalien des Rückenmarkes besondere Aufmerksamkeit zuwendet und auf Grund anatomischer Daten neue Krankheitsformen aufstellt. Nun sehen wir, wie die Erkrankungen des Rückenmarkes immer mehr das Interesse der Ärzte erregen, und wenn auch Leyden noch 1863 sein bekanntes Buch „Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge“ mit dem Satze beginnt: „Die Krankheiten des Rückenmarkes sind von jeher stiefmütterlich behandelt worden“, so konnte er doch schon 11 Jahre später in seinem großen Werke (Klinik der Rückenmarkskrankheiten, 1874 und 1875) die Tatsache konstatieren, daß sich die Verhältnisse seither in erfreulicher Weise geändert hätten. Er sowie Erb (Krankheiten des Rückenmarkes. Ziemßens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, 1876) konnten sich auf die jüngsten Errungenschaften der Anatomie, der experimentellen Pathologie und insbesondere der pathologischen Anatomie berufen.

Seither sind 30 Jahre verflossen, und wie gründlich verändert ist unser heutiger Standpunkt!

Mit Hilfe einer großen Anzahl neuer klinischer Untersuchungsmethoden ist die Beobachtung des Krankheitsbildes und des Verlaufes eine nicht nur wesentlich verfeinerte,

sondern auch vielfach andere geworden. Auch jetzt müssen wir unbedingt anerkennen, daß nur die unerwartet großen Fortschritte in der Erkenntnis des Baues und der Leistungen der nervösen Zentralorgane und in der pathologischen Anatomie dieser Organe ganz andere, geklärtere Auffassungen ermöglicht haben. Ein junger Arzt muß staunen, wenn man ihm klarmachen will, wie bis vor 30 Jahren und selbst noch später die Anatomie, Physiologie und Pathologie des Rückenmarkes gelehrt wurden. In dem seinerzeit allgemein verbreiteten vortrefflichen Lehrbuche von Niemeyer (1865) finden wir nur fünf Rückenmarkskrankheiten behandelt: Hyperämie, Hämorrhagie, Myelitis, Neubildungen und Tabes dorsalis. Bei der großen Zahl von Forschern, welche mit mehr oder minder Erfolg beigetragen haben zu der Klärung und Vermehrung unserer Kenntnisse vom Rückenmarke, können hier weitere Namen nicht genannt werden.

Wenn nun auch Ollivier einerseits, Duchenne, Leyden, Charcot und Erb andererseits feste Marksteine in der Geschichte der Rückenmarkskrankheiten darstellen, so ist es doch geraten, die jetzige Periode als noch nicht abgeschlossen zu betrachten. Von den notwendigen Hilfswissenschaften angefangen erscheint dem ruhigen Beobachter vieles noch im Werden, in der Entwicklung.

Immerhin aber müssen unsere jetzigen anatomischen, physiologischen und pathologisch-anatomischen Kenntnisse wichtige Grundlagen abgeben für das Verständnis jener krankhaften Vorgänge, deren Sitz das Rückenmark ist. Da diese hier, wie überhaupt im Zentralnervensystem, weitaus komplizierter sind als in allen anderen Organen, so verlangen sie vorerst eine kurze Darlegung. Ferner werden auch die Ätiologie, Symptomatologie und die Therapie zunächst im allgemeinen besprochen werden, da es dadurch möglich wird, bei den speziellen Formen Wiederholungen zu vermeiden.

Literaturverzeichnis.

Byron Bramwell, Diseases of the spinal cord. 3. edit. Edinburgh 1895.
Charcot, Leçons sur les maladies nerveuses u. s. w. — Charcot, Bouchard und Brisson, Traité de médecine, Bd. VI. Paris 1894 (die Rückenmarkskrankheiten von Marie und Guinon bearbeitet).

Déjerine und Thomas, Maladies de la moelle épinière. Paris 1902.

W. Erb, Krankheiten des Rückenmarkes. 2. Aufl. Ziemßens Handbuch, Bd. II. Leipzig 1878.

Gowers, The diagnosis of diseases of the spinal cord. London 1880. — Gowers, Diagnostik der Rückenmarkskrankheiten. 3. Aufl. Deutsch von Bettelheim u. Scheimpflug. Wien 1886. — Gowers, Diseases of the nervous system. 3. Aufl. London 1899.
— Grasset, Maladies du système nerveux. 4. Aufl. Montpellier 1894.

E. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 2 Bände. Berlin 1874—75.
— v. Leyden und Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata. Nothnagels Handbuch. 2. Aufl. Wien 1902.

P. Marie, Leçons sur les maladies de la moelle. Paris 1892. — P. Marie, Dasselbe, deutsche Übersetzung von M. Weiß. Wien 1893. — Ch. Mills, The nervous system and its diseases. Edinburgh und London 1898.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 4. Aufl. Berlin 1905.

Raymond, Cliniques des maladies du système nerveux. Paris I. 1896 u. ff.

Fr. Schultze, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, I. T. Stuttgart 1898. —

Strümpell, Lehrbuch der Pathologie und Therapie, 15. Aufl., 1904.

Anatomische Übersicht.

Makroskopisches.

Das Rückenmark stellt einen zylindrischen Strang dar, welcher, im Wirbelkanal gelegen, etwa von der Höhe des Atlas bis gegen den 2. Lendenwirbel herabreicht. Oben (cerebral) geht das Rückenmark ohne scharfe Grenze in das verlängerte Mark (Medulla oblongata) über, läßt in seinem oberen und in seinem unteren Abschnitte je eine Anschwellung erkennen und endet unten im Markkegel (Conus medullaris), der sich in den Endfaden (Filum terminale) fortsetzt. Man unterscheidet daher, freilich ohne scharfe Grenzen, von oben nach unten: Halsmark (Medulla cervicalis), Halsanschwellung (Intumescentia cervicalis), Brustmark

(*Medulla dorsalis*), Lendenanschwellung (*Intumescencia lumbalis*), Sacralmark (*Medulla sacralis*, *Conus terminalis*) und das *Filum terminale*.

An der ventralen (vorderen) Seite des Rückenmarkes zieht eine tiefe Furche herab, die *Fissura longitudinalis ventralis* (Fig. 12, *Fa*), während an der dorsalen Seite nur eine seichte Längsfurche (*Sulcus longitudinalis medianus dorsalis* oder *Sulcus posterior*, *Sp*) besteht. Von der ventralen Fläche des Rückenmarkes entspringen die vorderen Wurzeln (*Ra*), von denen jede aus einer wechselnden Anzahl feinerer Fäden besteht, während die hinteren Wurzeln (*Rp*) mehr zu kompakten, stärkeren Bündeln vereint an der dorsalen Fläche des Markes eintreten.

Man unterscheidet jederseits 8 Cervical-, 12 Dorsal-, 5 Lumbal-, 5 Sacral- und 1–2 Coccygealnervenpaare.

Als hintere Wurzeln bezeichnet man die an der dorsalen Seite eintretenden Bündel von ihrem Eintritte ins Mark bis zu den Spinalganglien. Die vorderen Wurzeln reichen von ihrer Austrittsstelle aus dem Marke ebenfalls bis zu den Spinalganglien; an diesen ziehen sie aber bloß vorüber und vermengen sich jenseits derselben mit den aus dem peripheren Pol des Ganglions austretenden sensiblen Nervenfasern zu den gemischten peripheren Nerven.

Da das Rückenmark wesentlich kürzer ist als der Wirbelkanal, müssen die zu ihren entsprechenden Intervertebrallöchern ziehenden Wurzeln umsomehr einen absteigenden Verlauf nehmen und dabei umso länger werden, je weiter caudalwärts sie entspringen (vergl. Fig. 20). Die meisten Lendenwurzeln nebst den Sacral- und Coccygealwurzeln bilden daher um das *Filum terminale* herum ein dichtes Nervenbüschel, die *Cauda equina*. Der Ursprung des 8. Cervicalnervenpaares entspricht etwa dem Dornfortsatz des 5.–6. Cervicalwirbels, der 12. Dorsalnerv dem 8.–9. Dorsalwirbel, der 5. Lendennerv dem 11.–12. Dorsalwirbel; das eigentliche Rückenmark endet etwa der oberen Partie des 2. Lendenwirbels entsprechend.

Jeder einzelne Abschnitt des Rückenmarkes, welcher je einem vorderen und dem dazu gehörigen hinteren Wurzelpaare entspricht, wird als Rückenmarkssegment bezeichnet.

Wo immer wir einen Querschnitt durch das Rückenmark anlegen, können wir im Inneren die zentrale graue Masse erkennen, die, allseitig von dem weißen Markmantel umgeben, sich etwa unter der Form eines H präsentiert. In der Gegend der beiden Anschwellungen wird die graue Substanz auffallend mächtiger; in den untersten Teilen des Rückenmarkes überwiegt sie im Gegensatze zu den oberen über die weiße Substanz.

Feinerer Bau des Rückenmarkes.

Die Elemente, welche das Rückenmark konstituieren, stammen alle mit Ausnahme der Blutgefäße, die mesodermalen Ursprungs sind, aus dem Ektoderm.

Die ektodermalen Gewebe sind entweder nervöse Bestandteile (Nervenzellen und Nervenfasern) oder nicht nervöse (Glia und Epithelien des Zentralkanals). Wirkliches Bindegewebe findet sich mit Ausnahme der Gefäßwandungen und des in die *Fissura ventralis* eindringenden Piafortsatzes im Inneren des Rückenmarkes nicht.

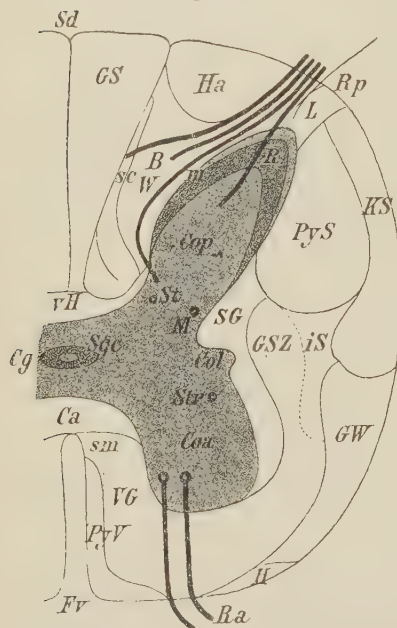
Jede Nervenzelle gibt dem Achsenzylinder einer kürzeren oder längeren Nervenfasers Ursprung; es bildet also jede solche Zelle mit ihrer Nervenfaser, von welcher häufig Seitenzweigchen (Kollateralen) abgehen, und die schließlich wie auch die Kollateralen in feine Endverzweigungen (Endbäumchen) ausläuft, eine histologische und physiologische Einheit (Neuron). Über das Verhalten der Kollateralen beim Erwachsenen wissen wir noch sehr wenig. Mittels der Endbäumchen, in welche Nervenfasern (Stammfasern) und Kollateralen zerfallen, kann ein Neuron, wie man jetzt meist annimmt, durch Kontakt in Beziehung zu einem oder mehreren anderen Neuronen treten.

Die Gliazellen und Gliafasern stellen in erster Linie das Stützgerüst für die nervösen Bestandteile des Markes dar, wobei aber nicht ausgeschlossen erscheint, daß ihnen noch weitere, wichtigere Funktionen, etwa nutritive, zukommen.

a) **Graue Substanz.** Wir unterscheiden hier Vorderhorn (Fig. 9, *Coa*), Hinterhorn (*Cop*) und die graue Substanz in beiden Hälften des Markes verbindende graue Kommissur (*Cg*). Dem einspringenden Winkel zwischen Vorder-

horn und Hinterhorn entsprechend ragt in manchen Höhen (Cervicalmark, besonders in oberen Dorsalmark) das kurze, spitze Seitenhorn, Tractus intermediolateralis, lateralwärts. Ventral vom letzteren, gegen das Vorderhorn hin, findet sich namentlich im Cervicalmark zwischen den weißen Bündeln des Seitenstranges noch netzförmig angeordnete graue Substanz, der *Processus reticularis*. Die medialsten Faserquerschnitte dieser letztgenannten Gegend im oberen Cervicalmark stellen Wurzelbündel

Fig. 9.



Schematischer Querschnitt des Rückenmarks.

B Burdachscher Strang. *Ca* Commissura anterior. *Cg* Commissura grisea. *Coa* Vorderhorn. *Cop* Hinterhorn. *Fa* Fissura longitudinalis anterior. *Gw* Gowersches Bündel. *GS* Gollischer Strang. *GSZ* Gemischte Seitenstrangzone. *Ha* Hinteres äußeres Feld. *iS* Intermediär. Seitenstrangbündel. *KS* Kleinhirnseitenstrangbahn. *L* Lissauersche Randzone. *m* Marginalzone. *M* Mittelzellen. *PrS* Pyramidenvorderstrang. *R* Substantia gelatinosa Rolandi. *Ra* Rordere Wurzel. *Rp* Hintere Wurzel. *SC* Schultzesches Comma. *SG* Seitliche Grenzschichte. *Sgc* Substantia gelatinosa centralis. *sm* Fasciculus sulco-marginalis. *Sp* Sulcus posterior. *St* Stillingsche Zellen (Clarkesche Säulen). *Tri* Tractus intermediolateralis. *Vg* Vorderstranggrundbündel. *vH* Ventrales Hinterstrangfeld. *W* Hintere Wurzelsfasern zu den Clarkeschen Säulen.

des *N. accessorius* dar. Inmitten der grauen Commissur liegt der beim Erwachsenen meistens zum großen Teile oder ganz obliterierte Zentralkanal, umgeben von der *Substantia gelatinosa centralis* (*Sgc*). Vor der grauen Commissur sieht man die weiße Commissur, *Commissura anterior alba* (*Ca*).

In den **Vorderhörnern** (Vordersäulen, *Columnae ventrales*) finden wir zahlreiche feine, marklose und einen dichten Filz markhaltiger Nervenfasern. Besonders in die Augen springend sind hier die meist recht großen Nervenzellen; sie sind zu Gruppen angeordnet, welche sich am deutlichsten in der Lendenanschwellung abgrenzen lassen. Die Anzahl dieser großen Zellen ist am größten im Bereiche der Anschwellungen, zwischen diesen wird sie geringer. Sie besitzen eine wechselnde Anzahl von Protoplasmafortsätzen (Dendriten) und einen Achsenzylinderfortsatz (Achsenfortsatz, Neurit), welcher sich bald mit Mark umhüllt und zu einer vorderen Wurzelfaser wird. Alle Fasern der vorderen Wurzeln entspringen von solchen Vorderhornzellen (motorische Zellen, Wurzelzellen). Außerdem gibt es in den Vorderhörnern, namentlich in deren dorsalem Anteile, andere, meist kleinere Nervenzellen, deren Achsenfortsatz im Vorder- oder Seitenstrange derselben oder auch der anderen Seite in die Längsrichtung auf- oder absteigend umbiegt und sich somit an der Bildung dieser Stränge beteiligt, daher man diese Zellen als Strangzellen (*Str*) bezeichnet. Die Zellen des Seitenhornes zeichnen sich meist durch ihre dichte Lagerung und spindelförmige Gestalt aus; ihre Bedeutung ist noch zweifelhaft (Vasomotoren?).

Die **Hinterhörner** (Hintersäulen, *Columnae dorsales*) zeigen einen etwas komplizierteren Bau. Man unterscheidet an ihnen die *Basis*, zunächst dem Vorderhorn, die danach folgende Einschnürung als *Hals* und den *Kopf*, der als spindelförmige oder im Lendenmarke runde Anschwellung die Hauptmasse des Hinterhornes darstellt. Im medialen Teile der *Basis*, zunächst der grauen Commissur, finden sich vereinzelte größere, rundliche Zellen (*Stillingsche Zellen*, *St*), welche vom mittleren Dorsalmark an rasch an Anzahl zunehmen und im unteren Brustmarke bis zum ersten Lenden-segmente herab eine auffällige, scharf abgegrenzte Gruppe darstellen (*Clarkesche Säulen*). Da die Achsenfortsätze dieser Zellen sich in den peripheren Teil des Seitenstranges begeben, um dort cerebralwärts umzubiegen und damit die Kleinhirnseitenstrangbahn (*KS*) zu konstituieren, müssen die Zellen der Clarkeschen Säulen als Strangzellen

bezeichnet werden. In den lateralen Teilen der Basis und in der benachbarten grauen Substanz findet man verstreute, kleinere Nervenzellen, die Mittelzellen (*M*) nach der Bezeichnung Waldeyers. Am Kopfe des Hinterhornes unterscheidet man den durch einen reichen Markfaserfilz ausgezeichneten zentralen Teil, den Kern, Substantia spongiosa (*Cop*), von der peripheren Substantia gelatinosa Rolandi (*R*), welche ersterem kappenförmig aufgesetzt erscheint und von radiären Faserbündeln durchzogen wird. Die gewebliche Bedeutung der Substantia gelatinosa Rolandi beim Erwachsenen muß noch als unverstanden gelten; deutliche Nervenzellen findet man im ausgebildeten Organe daselbst nur in den Randpartien, der Marginalzone (*m*), die Marginalzellen, deren Achsenfortsatz in den Seitenstrang eingeht. Im Kerne des Hinterhornes liegen wenige, meist kleinere Zellen, deren Achsenfortsatz in den Seitenstrang und in den Hinterstrang zieht. Außerdem trifft man hier auch solche Zellen, deren Achsenzylinderfortsatz sich bereits innerhalb der grauen Substanz aufsplittert, Golgische Zellen.

b) **Weißer Substanz.** Die **vorderen Wurzelfasern** entspringen in der erwähnten Weise aus den Zellen der Vorderhörner. Innerhalb der grauen Substanz der Vorderhörner ziehen die Wurzelfasern konvergierend gegen deren vorderen Rand und durchsetzen, bereits zu Bündeln vereinigt, in mehr oder minder horizontaler Richtung den ventralen Teil des Markmantels.

Die Fasern der **hinteren Wurzeln** entspringen wahrscheinlich fast alle aus Zellen der Spinalganglien; letztere besitzen einen Fortsatz, welcher sich bald in zwei Äste teilt, von denen einer zur peripheren Nervenfaser, der andere zur hinteren Wurzelfaser wird. Doch hat eine Anzahl der Spinalganglienzellen nicht die Bedeutung von Ursprungszellen für hintere Wurzelfasern. Wo die hinteren Wurzelbündel die Pia und die periphere glöse Schichte des Rückenmarkes durchsetzen, zeigen sie eine mehr oder minder ausgesprochene Einschnürung. Es wird von vielen angenommen, daß alle hinteren Wurzelfasern bald nach ihrem Eintritt ins Rückenmark sich in einen aufsteigenden und einen absteigenden Ast spalten; doch ist ein solches Verhalten für den Erwachsenen noch nicht erwiesen. Sicher ist es, daß ein beträchtlicher Teil dieser Wurzelfasern im Hinterstrange bis in die Medulla oblongata (Hinterstrangkern) aufsteigt, während eine viel geringere Anzahl im Hinterstrange caudalwärts zieht. Die feineren von den hinteren Wurzelfasern verlaufen zum großen Teil zwischen der Spitze des Hinterhornes und der Peripherie zu einem Bündel angeordnet — **Lissauersche Randzone** (*L*) — eine kurze Strecke meist cerebrälwärts in der Longitudinalrichtung weiter, um dann in das Hinterhorn einzubiegen. Andere hintere Wurzelfasern, resp. deren Kollateralen dringen in die graue Substanz des Hinterhornes ein und lassen sich zum Teil bis in die Gegend der gleichseitigen motorischen Vorderhornzellen hin verfolgen, anteroposteriore Reflexkollateralen, oder sie treten an die Zellen der Clarkeschen Säulen derselben Seite heran, andere endlich beteiligen sich an der Bildung des Faserfilzes im Kopfe des Hinterhornes und gelangen dadurch in Beziehung zu den hier befindlichen Nervenzellen.

Die **Längsfasern des Markmantels** setzen sich aus kurzen und langen Bahnen zusammen; erstere sind bloß zwischen einzelnen Segmenten des Markes ausgespannt, während letztere das Rückenmark mit anderen Hirnteilen verbinden. Die physiologisch gleichartigen Fasern liegen am Querschnitte des Markes nebeneinander; sie bilden eine Anzahl von Längsfasersystemen. Es darf aber für die meisten dieser Systeme, wenn nicht für alle, angenommen werden, daß sie außer den Fasern, welche ihre Hauptmasse ausmachen, noch eine mehr oder minder große Menge andersartiger Fasern führen.

Wir kennen folgende **Fasersysteme**:

1. **Vorderstrang.** An seinem medialen Rande liegt eine lange Bahn, die **Pyramidenvorderstrangbahn** (*PyV*), die ihre Fasern aus der Hirnrinde und der Pyramide derselben Seite bezieht. Sie ist individuell und oft auch bilateral sehr verschieden ausgebildet, kann selbst ganz fehlen und läßt sich selten weiter hinab als bis zum mittleren Brustmarke verfolgen. Ferner sind hier mindestens zwei kurze Bahnen, das **Vorderstranggrundbündel** (*VG*) und die insbesondere beim Menschen noch wenig bekannte **sulcomarginale Zone** (*SM*). Im dorsalsten Teile der Vorderstränge ventral von der grauen Kommissur ziehen die Fasern der **weißen Kommissur** (*Ca*) zur Mittellinie.

2. Im **Seitenstrange** haben wir jedenfalls vier lange Bahnen: Pyramidenseitenstrangbahn, Kleinhirnsseitenstrangbahn, Gowersches und Monakowsches Bündel.

Die **Pyramidenseitenstrangbahn** (*PyS*), welche caudalwärts konstant an Größe des Querschnittes abnimmt, sich aber bis ins unterste Sacralmark verfolgen läßt, erhält ihre Fasern zum großen Teile von Zellen in der Großhirnrinde der anderen, zum sehr geringen Teile derselben Seite; sie werden, sowie der Pyramidenvorderstrang, durch die Pyramiden dem Rückenmarke zugeführt, wo sie in allen Segmenten desselben in nicht näher bekannter Weise zu den Vorderhornzellen in Beziehung treten, denen sie motorische Impulse vom Hirn übermitteln.

Hauptsächlich aus dem roten Kern zieht eine bei Tieren wohl besser ausgebildete, zweite motorische Bahn ins Rückenmark (**Monakowsches Bündel**), welche hier ventral von der Pyramidenbahn zu suchen ist.

Die Fasern der **Kleinhirnsseitenstrangbahn** (*KS*) entspringen aus den Zellen der Clarkeschen Säulen und enden im Kleinhirn. Vom ersten Lenden-segmente an abwärts ist sie nicht mehr vorhanden. Auch das Gowersche Bündel (*Gw*), dessen Ursprung nicht sicher ist, endet, wenigstens zum großen Teil, im Kleinhirn.

Die kurzen Bahnen des Seitenstranges werden dargestellt durch die Seitenstrangreste, man kann hier noch die gemischte Seitenstrangzone (*GSZ*), die seitliche Grenzschichte (*SG*) und das intermediäre Bündel von Löwenthal (*iS*) unterscheiden, von denen aber letzteres auch sehr viele lange Fasern des Monakowschen Bündels führt. In den Seitensträngen verlaufen viele Fasern, welche aus Strangzellen der anderen Seite entspringen und auf dem Wege der weißen Kommissur hierher gelangen. Sie stellen vielleicht sensible Leitungsbahnen dar.

3. In den **Hintersträngen** machen die langen Bahnen, welche hier fast durchwegs aus den Fortsetzungen hinterer Wurzelfasern bestehen, die Hauptmasse aus. Im oberen Abschnitte des Rückenmarkes sondert sich das mediale Gebiet der Hinterstränge, die Gollischen Stränge (*GS*), deutlich von dem lateralen, den Burdachschen Strängen (*B*); erstere führen Wurzelfasern aus dem unteren Teil des Rückenmarkes, letztere aus dem oberen. Der ventrale Teil der Hinterstränge an der grauen Kommissur und noch etwas weiter an dem medialen Rande der Hinterhörner, das ventrale Hinterstrangsfeld (*vH*), führt hauptsächlich kurze Bahnen. Im Cervicalteile ist der dorsale Teil des Burdachschen Stranges aus kurzen und langen Bahnen gemischt, das hintere äußere Feld (*Ha*). Etwa an der Grenze zwischen Gollischem und Burdachsem Strange findet sich im oberen und mittleren Teile des Rückenmarkes eine schmale Zone von absteigenden Fasern besonderer Bedeutung, das Schultzesche Komma (*SC*), während sich im unteren Teile des Markes Fasern absteigenden Verlaufes beiderseits der Mittellinie und an der dorsalen Peripherie in wechselnder Anordnung anlagern, das dorsomediale Bündel. In diesen beiden Gebieten (Komma und dorsomediales Bündel) darf man neben anderen Faserarten vor allem absteigende Wurzelfasern annehmen; überhaupt ist das Verhalten der absteigenden Fasern im Hinterstrange ein ziemlich kompliziertes.

Zwischen den Bündeln der Längsfasern, aber fast durchwegs ohne topographische Beziehung zu den geschilderten Fasersystemen, wird die weiße Substanz des Rückenmarkes von zahlreichen, mehr oder minder feinen Septis durchzogen, welche, abgesehen von den Gefäßen, ausschließlich aus Glia bestehen. Das bedeutendste und konstanteste ist das Septum medianum dorsale zwischen den Hintersträngen beider Seiten. Auch der ganze periphere Rand des Rückenmarkes wird von einer individuell verschieden breiten Glia-schichte, **Rindenschichte**, überzogen.

c) **Gefäße des Rückenmarkes.** Die äußeren Gefäße des Markes liegen durchwegs in der Pia mater; die inneren lassen sich in zwei Systeme zerlegen:

1. Das Gebiet der *Arteriae sulci*. Von der Arteria spinalis anterior gehen fortwährend unter rechtem Winkel Äste in die Fissura anterior ab und treten an deren Grunde in die Rückenmarksubstanz ein. Sie sind hauptsächlich für die grauen Hörner mit Ausnahme des dorsalen Teiles der Hinterhörner bestimmt.

2. Das Gebiet der *Vasocorona*. Diese Gefäße treten an den verschiedenen Stellen der Peripherie ins Rückenmark ein und ernähren hauptsächlich den weißen Mark-

mantel. Das Grenzgebiet zwischen grauer und weißer Substanz wird in nicht unbedeutendem Maße von beiden Gefäßsystemen versorgt.

d) **Häute des Rückenmarkes.** Die *Dura mater spinalis*, die im Gegensatze zur *Dura mater cerebralis* mit dem Periost nicht verwachsen ist, bildet einen weiten Sack, dem die *Arachnoidea* ziemlich enge anliegt, dafür ist der *Subarachnoidealraum* zwischen *Arachnoidea* und *Pia*, der mit Cerebrospinalflüssigkeit gefüllt ist, sehr weit, und zwar ganz besonders im unteren Teile des Wirbelkanals über der *Cauda equina*.

Die *Pia mater* liegt dem Rückenmarke überall sehr fest an; die ein- und austretenden Nerven erhalten zunächst von der *Pia mater*, weiterhin auch von der *Arachnoidea* und der *Dura mater* Scheiden.

Außerdem gehen an der Seitenfläche des Rückenmarkes von der *Pia* jederseits 20—25 dreieckige Fortsätze mit breiter Basis ab, die sich mit ihrer Spitze an die *Dura* inserieren (*Ligamentum denticulatum*).

Der Raum zwischen *Dura spinalis* und den Wirbeln (Peridural- oder Epiduralraum) wird von einem dichten Venenplexus und einer fettreichen Ausfüllungsmasse eingenommen.

Physiologisches.

a) Motilität.

Die durch das Rückenmark vermittelten Bewegungen sind zweierlei Art: die spinalen Reflexe und die vom Gehirn ausgelösten Bewegungen.

1. **Reflexe.** Der einfachste spinale Reflex kommt dadurch zu stande, daß eine zentripetale Erregung durch hintere Wurzelfasern resp. deren Kollateralen an Vorderhornzellen desselben Segmentes übertragen und damit eine Muskelkontraktion ausgelöst wird. Dabei kann diese Übertragung auf das motorische Neuron direkt oder — was nicht unwahrscheinlich ist — durch Vermittlung eingeschalteter kurzer Neurone (*Schaltzellen*) stattfinden. Während also für derartige Reflexe nur ein einziges Segment in Anspruch genommen wird, gibt es andere, welche sich über eine ganze Anzahl von Segmenten ausbreiten; wieder andere Reflexe erstrecken sich auch auf die andere Seite. Manche Reflexe zeichnen sich dadurch aus, daß sie fortwährend oder nahezu fortwährend bestehen; am bekanntesten sind solche, welche sich in der Erhaltung des Muskeltonus äußern, z. B. besonders in den Sphincterenmuskeln.

Dem Gehirn wird vielfach die Fähigkeit zugeschrieben, reflexhemmend zu wirken. Sicherer scheint die reflexhemmende Wirkung heftiger sensibler Reize. Andererseits gibt es auch Bahnungen von Reflexen, z. B. durch gewisse sensible Reize oder von supraspinalen Zentren her.

Wenn man die anatomisch-physiologischen Verhältnisse eines einfachen Reflexvorganges betrachtet, so ergibt sich, daß wir für jeden einzelnen Fall den ganzen *Reflexbogen* kennen müssen, der aus einem zuführenden Schenkel, einem Umschaltungsstücke und einem abführenden Schenkel besteht; den mittleren Teil des Bogens bezeichnet man auch häufig als *Reflexzentrum*. Es ist für viele Reflexe nachgewiesen oder sehr wahrscheinlich, daß dieses „Reflexzentrum“ nicht aus einer einzigen Zellgruppe besteht, sondern daß verschiedenartige Zellen hintereinander und wohl häufig dazwischen auch kurze Leitungsbahnen dabei beteiligt sind.

Die *spinalen Reflexe* lassen sich in folgende Gruppen einteilen: 1. *Hautreflexe* oder oberflächliche Reflexe, 2. tiefe Reflexe von den Sehnen, den Fascien und dem Periost, 3. *viscerale Reflexe*, 4. *Pupillarreflexe*.

Über diese verschiedenen Reflexe wird in dem Kapitel über allgemeine Symptomatologie eingehender gesprochen werden, hier sei nur kurz das Hauptsächlichste erwähnt:

1. Zu den *Hautreflexen* rechnet man solche, die durch leichtere oder intensivere Reize von der äußeren Haut ausgelöst werden. Die Kitzelreflexe sind hier auch einzureihen.

2. Unter den *tiefen Reflexen* beanspruchen die *Sehnenreflexe* das hervorragendste Interesse; sie kennzeichnen sich durch Kontraktion des Muskels auf Beklopfen oder Zerrung seiner Sehne. Es handelt sich dabei sicherlich um eine wirk-

liche Reflexaktion und nicht, wie man auch meinte, um eine Zusammenziehung des Muskels infolge direkter Reizung desselben.

3. Die Lokalisation der visceralen Reflexe ist nicht durchwegs sicher. Man kennt für die Bewegungen im Bereiche des Intestinaltraktes erregende und hemmende Nerveneinflüsse. Für jene kommt wohl in erster Linie der N. vagus in Betracht, es unterliegt aber keinem Zweifel, daß namentlich die Darmperistaltik auch vom Rückenmark angeregt und durch den N. splanchnicus, dessen Ursprungszellen im obersten Brustmarke liegen (Biedl), gehemmt werden kann. Die reflektorische Harn- und Kotentleerung erfolgt durch Vermittlung des untersten Rückenmarksabschnittes im Gebiete der Sakralnerven (Centrum vesico-spinale und ano-spinale). Im untersten Lendenmarke liegt das Centrum genito-spinale für die Erektion und Ejakulation und die Uteruskontraktionen.

4. Die Erweiterung der Pupille kann vom Rückenmarke aus, in dem man ein Centrum cilio-spinale annimmt, erfolgen, und zwar durch Reizung von Fasern, welche das Rückenmark hauptsächlich mit den vorderen Wurzeln des ersten Dorsalnervenpaares verlassen. Umgekehrt kommt es bei Lähmung dieser Fasern zur Verengerung der Pupille, mit leichter Ptosis (Lähmung des glatten Müllerschen Levators) kombiniert. Auf die cerebralen Pupillarreflexe, die für gewisse Affektionen des Rückenmarkes von großer Bedeutung sind, sei hier nur hingewiesen.

Auf vasomotorische, sekretorische und andere Funktionen des Rückenmarkes wird später eingegangen werden.

2. **Cerebrale Motilität.** Die vom Gehirn ausgehenden motorischen Impulse werden in erster Linie auf dem Wege der Pyramidenbahnen in vorwiegend gekreuzter Weise dem Rückenmarke übermittelt. Nach neueren Untersuchungen müssen aber, wenigstens für das Tier, noch weitere motorische Bahnen existieren, die das Hirn mit dem Rückenmarke verbinden, etwa das Monakowsche Bündel. Wir haben oben bereits erfahren, daß den Pyramidenbahnen (*PyV* und *PyS*) die Aufgabe zukommt, die motorischen cerebralen Erregungen den Vorderhornzellen zu übertragen, von welchen die peripheren Nerven für die zu innervierenden Muskeln entspringen. Es sei hier darauf hingewiesen, daß beim Neugeborenen die Pyramidenbahnen, also das cerebrale motorische Neuron, noch mehr oder minder marklos und damit wohl auch funktionsuntüchtig sind, während das periphere Neuron bereits vollständig ausgebildet erscheint.

Man darf annehmen, daß alle für einen Muskel (oder für eine funktionell streng zusammengehörige Muskelgruppe) bestimmten vorderen Wurzelfasern von einer, wenn auch nicht scharf abgegrenzten Zellgruppe entspringen. Obwohl es bisher nur in einigen Fällen gelungen ist, diese Zellgruppen genauer zu fixieren, so kann man doch bereits annähernd bestimmen, in welchen Segmenten sie zu suchen sind, was für die topische Diagnostik vieler Rückenmarkskrankheiten von großem Werte ist.

Die für einen Muskel bestimmten Fasern verlassen in der Regel das Rückenmark nicht in einer einzigen Wurzel, sondern sie sind auf mehrere verteilt, wenn auch meist einer von ihnen die größte Bedeutung zukommt (s. später).

b) Sensibilität.

Weitaus komplizierter und unklarer als die motorischen Leitungswege ist der Verlauf der für die sensiblen Leitungen bestimmten Bahnen im Rückenmarke. Die zentripetalen Erregungen werden dem Rückenmarke durch die hinteren Wurzeln zugeführt. Über die Segmentinnervation der Haut vergleiche die Edingerschen Figuren auf S. 515 und Fig. 26 u. 27.

Von der Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln an ist die Weiterleitung der sensiblen Erregungen eine mannigfache, einerseits da sie verschiedenen Teilen des Zentralnervensystems (Rückenmark, Kleinhirn, Thalamus opticus, Hirnrinde und vielleicht auch anderen) zugeführt werden sollen, anderseits weil es sich um eine ganze Anzahl durchaus verschiedener Empfindungsqualitäten handelt, wie Druck-, Schmerz-, Wärme- und Kälteempfindungen, solche des Muskelsinnes (mit Einschluß derer von den Gelenken und Bändern), viscerale Empfindungen; vielleicht sind auch die des Kitzels u. a. abzutrennen. Für diese verschiedenen Empfindungsformen müssen wir teilweise gekreuzte Leitungsbahnen annehmen.

Wir haben erfahren, daß zunächst den Vorderhornzellen desselben Segmentes und derselben Seite durch die antero-posterioren Reflexkollateralen zentripetale Erregungen zugeführt werden; dieselben können sich aber auch auf beide Hälften des Markes und über zahlreiche Segmente ausbreiten. Die durch die hinteren Wurzeln vermittelten Impulse, welche an die Clarkeschen Säulen abgegeben werden, gelangen ins Kleinhirn, während jene, die in den Hintersträngen bis in die Medulla oblongata zu den Hinterstrangkernen aufsteigen, zum geringeren Teile ebenfalls im Kleinhirn, größtenteils aber auf dem Wege der Schleife zu verschiedenen Teilen des Großhirnes (vorzüglich Thalamus opticus und weiterhin zur Hirnrinde) geleitet werden.

Außer den genannten weißen Strängen beteiligt sich aber sicher auch die graue Substanz der Hinterhörner an der sensiblen Leitung. Es wird auch von vielen angenommen, daß aus Zellen der Hinterhörner Fasern entspringen, die, nachdem sie in der vorderen Kommissur die Mittellinie überschritten haben, im gekreuzten Vorder- oder Seitenstrange cerebrālwärts ziehen und sensible Erregungen dem Gehirne zuführen.

Welche Wege im Rückenmarke die demselben zugeführten verschiedenen Empfindungsqualitäten einschlagen, ist uns nur zum Teil bekannt.

Vieles spricht dafür, daß die Empfindungen des Muskelsinnes (im weitesten Sinne) durch die gleichseitigen Hinterstränge cerebrālwärts geleitet werden, und zwar für die unteren Extremitäten in den Gollschen, für die oberen in den Burdachschen Strängen. Hier hat man auch die Bahnen für die Parästhesie oder Vibrationsempfindungen (beim Aufsetzen einer schwingenden Stimmgabel) gesucht. Die Leitung für die taktilen Hautempfindungen wird zwar von mancher Seite auch in den gleichseitigen Hinterstrang verlegt, doch ist dies recht zweifelhaft; eher darf angenommen werden, daß die betreffenden Fasern nicht weit oberhalb ihres Eintrittes in das Rückenmark auf die andere Seite übertreten. Die Leitungsbahnen der Temperaturempfindungen wie der Schmerzempfindungen liegen, wenigstens im Beginne ihres intramedullären Verlaufes, neben einander und wahrscheinlich auch die vasomotorischen Bahnen; es wird jedenfalls die graue Substanz der Hinterhörner hierbei in Anspruch genommen werden, jedoch so, daß die betreffenden Leitungsbahnen bald wieder die graue Substanz verlassen und in die Vorderseitenstränge (höchst wahrscheinlich überwiegend gekreuzt) cerebrālwärts weiterziehen. Die Kreuzung der Temperatursinns- und Schmerzsinnsbahnen scheint nicht in derselben Höhe zu erfolgen. Für die Schmerz- und Temperatursinnleitung hat man auch das Gowersche Bündel heranziehen wollen. Nichts wissen wir über die Bahnen der visceralen Empfindungen und der für den Kitzel.

Hinsichtlich der Beziehungen der einzelnen hinteren Wurzeln zur Sensibilität der Haut sei auf Fig. 26 u. 27 (S. 476) und Fig. 38 u. 39 (S. 515) verwiesen.

c) Weitere Funktionen des Rückenmarkes.

Dem Rückenmarke kommen auch wichtige trophische, vasomotorische und sekretorische Funktionen zu.

Der normale Trophismus der Muskeln ist an die Integrität jener Nervenzellen gebunden, von denen sie ihre motorischen Nerven erhalten; insoweit es sich um das Rückenmark handelt, haben wir diese Ursprungszellen in den Vorderhörnern gefunden. Es erscheint keineswegs berechtigt, dazu eigene trophische Nerven oder für diese Zwecke bestimmte Zellen anzunehmen. Weniger klargestellt sind die sicherlich bestehenden trophischen Beziehungen des Rückenmarkes zur Haut und ihren Anhangsorganen, den Schleimhäuten, Knochen und Gelenken. Pathologische Erfahrungen, speziell bei der Syringomyelie, legen es nahe, den Hinterhörnern einen solchen Einfluß zuzumessen, wenn auch vasomotorische Einflüsse, das Verhalten der Sensibilität u. a. für die Erklärung trophischer Störungen mit in Betracht gezogen werden müssen.

Fig. 10.



Sensibilitätsgrenzen im Gesicht.
Nach Sölder-Schlesinger.

Die vasomotorischen Nerven (fast ausschließlich handelt es sich um gefäßverengende Nerven) verlassen das Rückenmark mit den vorderen Wurzeln, und zwar nach Gaskell beim Hunde nur zwischen dem 2. Brust- und 2. Lendennerven und mit dem 2. und 3. Sacralnerven; sie gelangen durch die Rami communicantes zum N. sympathicus. Die Zellen des Seitenhornes, resp. die ihnen analogen Zellen werden als Ursprungszellen der Vasomotoren angegeben (Pierret). Jedenfalls müssen wir in der grauen Substanz des Rückenmarks vasomotorische Zentren annehmen, wenn ihnen auch nicht jene allgemeine Bedeutung zukommt, wie den mehr proximal gelegenen in der Medulla oblongata und allenfalls auch im Großhirn. Einen ähnlichen Verlauf wie die Vasomotoren nehmen wohl auch die Fasern, welche der Sekretion in den Schweißdrüsen, den Drüsen des Verdauungstrakts, den Sexualdrüsen u. s. w. vorstehen.

Ob dem Rückenmarke eine direkte Beeinflussung der Körpertemperatur zukommt und in welcher Art, ist noch fraglich. Namentlich nach hoher Durchschneidung des Markes (in der Cervicalgegend) wurde wiederholt Sinken der Körpertemperatur, aber auch abnorm hohe Temperatur beobachtet. Nach Verletzung des Halsmarkes beim Menschen ist starke Temperatursteigerung häufig; doch werden die Beziehungen zwischen Wärmeproduktion und Wärmeabgabe durch verschiedene Umstände, wie Lähmung der Muskulatur, der Vasomotoren u. dergl., vielfach kompliziert.

Pathologische Anatomie.

Makroskopisches. Am frischen, eben der Leiche entnommenen Rückenmarke und an dessen Häuten läßt sich bereits eine große Anzahl krankhafter Veränderungen erkennen. So können wir sowohl an der Dura mater als an der Pia mater spinalis entzündliche, citrige Prozesse, Verdickungen, Tumoren leicht auffinden, ferner an der Arachnoidea (insbesondere an der dorsalen Seite in der Lendengegend) Kalkplättchen, zwischen den Meningealblutungen (Hämatorrhachis) makroskopisch bemerken. Hyperämie des Rückenmarkes wird nur in stärkerer Ausprägung, meist gleichzeitig mit Hyperämie der Pia mater, zu diagnostizieren sein, noch schwieriger Anämie — am leichtesten dadurch, daß die Farbenunterschiede zwischen weißer und grauer Substanz verwaschen erscheinen. Größere Blutungen finden sich hauptsächlich in den grauen Hörnern; hier werden wegen des Gefäßreichtums auch entzündliche Vorgänge meist deutlicher ausgeprägt sein als im Markmantel. Degenerationen leichteren Grades in der weißen Substanz wird man am frischen Organ kaum bemerken, eher nach Härtung in chromsauren Salzen; sie machen sich dann durch ihre lichtere Färbung kenntlich. Degenerationen längeren Bestandes im Marke sind durch graue Verfärbung und Schrumpfung der betreffenden Stränge am Querschnitte leicht festzustellen (graue Degeneration, Sklerose); wenn oberflächliche Teile des Markmantels befallen sind, kann man die Verfärbung oft schon von außen durch die Pia hindurch erkennen. Erweichungen können leicht mit postmortalen Fäulnisprozessen oder mit Kunstprodukten der Quetschung verwechselt werden, welcher das Rückenmark bei einer ungeschickten Eröffnung des Wirbelkanals und auch späterhin bei der Präparation ausgesetzt war. Tumoren der Rückenmarkssubstanz, wenn sie nicht zu klein sind, werden insbesondere am Querschnitte dem Untersucher kaum entgehen können. Von den Höhlenbildungen im Inneren des Rückenmarkes kann die selten hochgradige Erweiterung des Zentralkanals (Hydromyelia) eher übersehen werden als jene Spaltbildungen, die man als Syringomyelia bezeichnet und die sich in ihren höheren Graden schon durch die bandartige Abplattung des Organes bemerkbar machen. Die recht seltenen Abscesshöhlen im Rückenmark verraten sich durch ihren eitrigen Inhalt.

Von den angeborenen teratologischen Veränderungen im Rückenmarke sei außer der bereits angeführten Hydromyelia noch auf die Spina bifida, die abnorme Kleinheit (Mikromyelia), das äußerst seltene Fehlen dieses Organes (Amyelia) und die noch seltenere Verdopplung des untersten Rückenmarksabschnittes aufmerksam gemacht. Anderweitige Gestaltsveränderungen, wie z. B. Verdopplung des Rückenmarkes an anderen Partien, werden allerdings nicht immer, wohl aber in der großen Mehrzahl der Fälle als postmortale Kunstprodukte zu bezeichnen sein.

Mikroskopisches. Um bei der Beurteilung pathologischer Veränderungen an den Elementen des Rückenmarkes nicht zu falschen Schlüssen zu gelangen, wird man einerseits

alle postmortalen, etwa durch Fäulnis oder die Härtung bedingten Alterationen sorgfältig eliminieren, anderseits aber auch alles dasjenige, was vielleicht als krankhaft imponieren könnte, aber noch in die Breite des Normalen fällt, genau kennen müssen.

Nervenzellen. Strukturveränderungen, wenn sie hochgradig sind, werden insbesondere an den großen Zellen der Vorderhörner und der Clarkeschen Säulen bei Anwendung verschiedener Untersuchungsmethoden erkannt werden können. So finden wir Schwellung der Zellen, wobei die eigentümliche Körnung des Protoplasmas verschwindet, Vakuolenbildung, die unter Umständen aber auch postmortal zu stande kommen kann, Verkalkung, Schrumpfung u. s. w. Da die großen Zellen des Rückenmarkes normalerweise ein fettähnliches, hellgelbes Pigment führen, und zwar umso mehr, je älter das Individuum ist, muß man mit der Annahme einer Fett- und Pigmentdegeneration, die ja vorkommen, vorsichtig sein. Der Kern verliert in vielen erkrankten Zellen bald das normale Aussehen, er schrumpft, erhält eine unregelmäßige, gekerbte Gestalt, wird dunkel, rückt an die Peripherie der Zelle und selbst über diese hinaus. Feinere Veränderungen im Zellkörper lehrt uns besonders die Methylenblaufärbung nach Nissl erkennen, insbesondere den Zerfall der in der gesunden Zelle sich dunkelblau tingierenden Körperchen (Nissl-Körperchen); doch steht die Intensität dieses Vorganges (Chromatolyse) durchaus nicht immer in geradem Verhältnis zur Stärke der funktionellen Störung. Die neuern Silberfärbungen von Cajal und Bielschowsky bringen auch mannigfache Alterationen der Neurofibrillen in den Nervenzellen zur Anschauung.

Nervenfaseren. Wir haben mehrere Hauptformen von Veränderungen an den intramedullären Nervenfaseren zu unterscheiden: 1. Die einfache Atrophie, wobei die Faser in allen ihren Teilen schmaler, dünner wird. 2. Die sekundäre Degeneration; dabei wird zuerst die Markscheide ergriffen, indem sie eine fettige Metamorphose eingeht und in unregelmäßige Schollen zerfällt; bald zerfällt auch der Achsenzylinder, schließlich werden die Zerfallsprodukte resorbiert. Frühere Stadien der sekundären Degeneration machen sich bei Behandlung nach Marchi durch das Auftreten zahlreicher schwarzer Körnchen in der Markscheide bemerkbar. Bei vorgeschrittener Degeneration hingegen wird die Weigertsche Markscheidenfärbung durch die helleren Stellen am schärfsten den Ausfall der Markfasern erkennen lassen, doch zeigen auch verschiedene andere Färbemethoden, wie Karmin u. s. w., Degenerationsfelder am Querschnitte deutlich. 3. Schwellung der Nervenfaseren als Ausdruck eines Reizzustandes; dieselbe kann sich an der Markscheide wie am Achsenzylinder bemerkbar machen; besonders deutlich erscheint sie oft an letzterem, wobei er stellenweise bis zum Sechsfachen und mehr seines normalen Umfanges anschwellen kann, ohne dabei immer seine Färbbarkeit, z. B. durch Karmin, einzubüßen. 4. Die Degeneration der Nervenfaseren in der disseminierten Sklerose ist dadurch charakterisiert, daß zwar die Markscheide zerfällt, der Achsenzylinder aber noch sehr lange Zeit hindurch seine Integrität bewahrt. — Auf weitere seltene Degenerationsformen an den intramedullären Nervenfaseren braucht hier nicht eingegangen zu werden.

Gliagewebe. Es kommt hier vor allem die Wucherung der Glia in Betracht; dieselbe kann entweder primär sein (Gliose) oder, wie dies bei fast allen Degenerationen der nervösen Bestandteile der Fall ist, erst sekundär hinzutreten. Eine derartige Vermehrung der Glia führt zur Sklerose des Rückenmarkes an den betreffenden Stellen, die sich jedoch keineswegs immer durch auffallende Härte bemerkbar machen. Die Gliazellen (Spinnenzellen) schwellen hierbei häufig an, ihr Körper und ihre Fortsätze werden auffallend deutlich. Eine lokale Verbreiterung der Glia kann angeboren sein, und zwar findet man dies entweder besonders an der glösen Rindenschichte oder am dorsalen Teile der zentralen Gliamasse gegen das Septum posticum hin.

Blutgefäße. Die intramedullären Gefäße zeigen mitunter Verfettung der Adventitia, hyaline Degeneration, Anhäufung von Rundzellen oder Leukocyten in der Adventitialscheide; seltener sind Verkalkung, sehr selten Aneurysmen u. dergl. Besonders wichtig sind sklerotische Vorgänge an den Gefäßen, welche mit auffälliger Verdickung der Wandung einhergehen und zu hochgradiger Verengung des Lumens führen können. Ausgesprochene syphilitische und atheromatöse Veränderungen machen sich hauptsächlich an den größeren Gefäßen der Pia mater bemerkbar.

Anderweitige histologische Elemente. Amyloidkörperchen werden durch die meisten Kernfärbemittel tingiert; sie sind, wo wir sie antreffen, als der Ausdruck eines langsamen, chronischen, atrophischen Prozesses im Nervensystem anzusehen; sie fehlen am Rückenmarke älterer Personen niemals und nehmen mit dem fortschreitenden Alter konstant zu. Das Auftreten von Fettkörnchenzellen, die an Zupfpräparaten des frischen Gewebes bei schwacher Vergrößerung als dunkle Körner erscheinen, spricht hingegen oft für einen raschen Zerfall der Nervensubstanz, wie ein solcher z. B. in der akuten Myelitis bei frischen Degenerationen stattfindet. Endlich wäre noch der verschiedenartigen Geschwulstelemente und mancher Mikroorganismen Erwähnung zu tun. Von Parasiten findet sich manchmal der *Echinococcus* im Wirbelkanale.

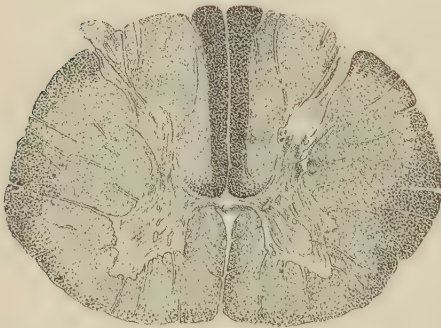
Sekundäre Degenerationen. Eine primäre Degeneration intramedullärer Fasern, wobei dieselben etwa durch eine im Blute kreisende Noxe direkt geschädigt werden, wird noch von manchen, vielleicht mit Unrecht, geleugnet. Eine angeborene Veranlagung gewisser Fasersysteme zur Degeneration dürfte wohl anzunehmen sein. Hingegen steht es fest, daß jede Nervenfasern, deren trophisches Zentrum — das ist ihre Ursprungszelle — zu Grunde gegangen oder wenigstens wesentlich alteriert ist, einem Degenerationsprozeß anheimfällt; dasselbe tritt, wenn die Nervenfasern in ihrem Verlaufe von ihrer Ursprungszelle abgetrennt wird, im peripheren Stück, das eben dem Einflusse dieser Zelle entzogen wird, ein. Man nennt diesen Degenerationsvorgang sekundäre Degeneration oder Wallersche Degeneration; den histologischen Vorgang hierbei haben wir schon oben kurz charakterisiert. Für manche Neurone, insbesondere für die peripheren motorischen Neurone, ist es nachgewiesen, daß nach Durchschneidung der Nervenfasern unter Umständen auch die Ursprungszelle und der zentrale Stumpf, wenn auch langsamer und oft weniger intensiv, leiden können. Der Ausdruck retrograde oder aufsteigende Degeneration hierfür erscheint aber nicht ganz korrekt, da die Zelle zuerst sich verändert und von dieser aus die Veränderung im zentralen Nervenzustumpfe gegen die Läsionsstelle hin fortschreitet.

Für die zentralen Neurone ist diese letztere Art der Degeneration nicht genauer bekannt; sie scheint jedenfalls anderen Gesetzen zu unterliegen als an den peripheren, während die sekundäre Degeneration des von der Zelle getrennten Anteiles des Neurons auch hier in gleicher Weise vor sich geht.

Sind hintere Wurzeln oder Spinalganglien durch irgend einen extramedullären Prozeß zu Grunde gegangen, so werden auch ihre intramedullären Fortsetzungen degenerieren. Am auffallendsten wird hierbei die in den Hintersträngen zum Gehirn aufsteigende Degeneration sein, die den betroffenen Wurzeln entsprechend am Hinterstrangsquerschnitt lokalisiert erscheinen muß. Es werden sich beispielsweise bei Erkrankung von Lendenwurzeln, in der Höhe des Halsmarkes also nur im Bereiche der Gollischen Stränge Degenerationen vorfinden, während bei Läsion von Cervicalwurzeln gewisse Teile des Burdachischen Stranges ergriffen sein werden. Man muß annehmen, daß das Schultzesche Komma (Fig. 12) und das dorsomediale Bündel viele absteigende hintere Wurzelfasern oder Teiläste von ihnen enthalten, so daß man nach Läsion hinterer Wurzeln auch in diesen beiden Gebieten Degenerationen eintreten sieht.

Um die sekundäre Degeneration im Rückenmarke nach Läsion dieses Organs selbst kennen zu lernen, wählen wir den Fall einer totalen Querschnittsunterbrechung. In der nächsten Nähe der Läsion werden alle Nervenfasern zu Grunde gegangen sein, vor allem infolge der direkten Schädigung, Zertrümmerung, teilweise aber

Fig. 11.



Querschnitt des Cervicalmarkes oberhalb einer Querläsion des Rückenmarks (Färbung nach Marchi). Degeneriert, dunkel, erscheinen die Gollischen Stränge nebst einem Teile des ventralen Hinterstrangfeldes, die Kleinhirnsseitenstrangbahn und das Gowersche Bündel, letztere zwei ineinander übergehend.

auch deswegen, weil viele kurze Bahnen der sekundären Degeneration anheimfallen. In einiger Entfernung oberhalb und unterhalb der Läsion findet sich aber am Querschnitt die Degeneration, nur mehr in einzelnen, mehr oder minder scharf umschriebenen Feldern, welche längere Fasern enthalten, die von ihrem trophischen Zentrum abgetrennt worden sind. Selbstverständlich brauchen dies nicht durchwegs lange Bahnen im strengsten Sinne des Wortes, d. h. solche, welche sich über den Bereich des Rückenmarkes hinausstrecken, zu sein, sondern es können dabei auch kürzere Bahnen in Betracht kommen, falls sie zwischen weiter voneinander entfernt liegenden Segmenten ausgespannt sind.

Aufsteigend degenerieren (Fig. 11) im Hinterstrange der *Gollsche* und der *Burdachsche Strang*, im Seitenstrang die *Kleinhirnseitenstrangbahn* und das *Gowersche Bündel* und im Vorderstrange Fasern der sulcomarginalen Zone. Da im Hinterstrange im wesentlichen nur die intramedullären Anteile der unterhalb der Läsion gelegenen hinteren Wurzeln zu Grunde gehen, wird in den oberen Rückenmarksquerschnitten hier die Degeneration umsoweniger Raum in Anspruch nehmen, je tiefer die Erkrankung sitzt. Vom Lendenmarke aus degenerieren aufsteigend nur die Gollschen Stränge, resp. Anteile derselben. Bei Läsionen vom ersten Lendensegmente aufwärts wird auch die Kleinhirnseitenstrangbahn mit ergriffen, und zwar in umso ausgedehnterem Maße, je höher oben die Läsion sitzt. Das Gowersche Bündel scheint sich ähnlich der Kleinhirnseitenstrangbahn zu verhalten. Herde vom oberen Dorsalmark an bringen nebst den genannten Teilen auch mehr wieder die Burdachschen Stränge zur Degeneration.

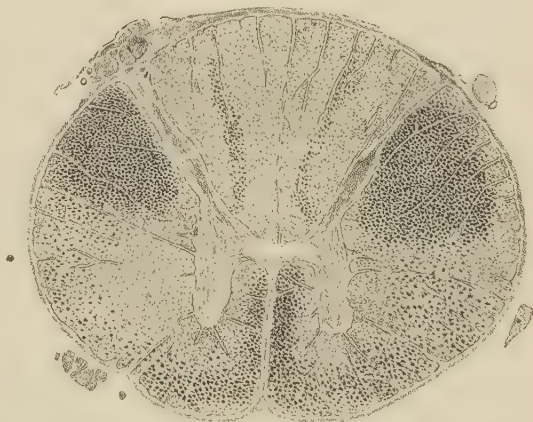
Die absteigende Degeneration des Rückenmarkes (Fig. 12) betrifft am augenfälligsten die *Pyramidenbahnen*. Handelt es sich um einen cerebralen Herd, so findet man im Rückenmarke den kontralateralen Pyramidenseitenstrang und den gleichseitigen Pyramidenvorderstrang degeneriert, letzteren bezüglich seiner Größe am Querschnitt und seiner Längenausdehnung in individuell sehr verschiedenem Grade; eine merkliche, wenn auch nicht

sehr bedeutende Degeneration kann man meistens auch im gleichseitigen Pyramidenseitenstrange bemerken. Bei allen Querläsionen des Rückenmarkes werden ebenfalls die Pyramidenseitenstränge, eventuell die Pyramidenvorderstränge (bei hohem Sitze der Läsion) absteigend degenerieren. Bei spinalen Erkrankungen ist das Degenerationsfeld in den Seitensträngen größer und die Degeneration vollständiger als bei cerebralen; es kommt dies wohl vorzüglich daher, daß nebst den eigentlichen Pyramidenbahnen noch andere absteigend degenerierende Fasern getroffen werden (Monakowsches Bündel u. a.). Bei Querläsionen im Cervicalmarke kann regelmäßig absteigende Degeneration des *Schultzeschen Komma* (Fig. 12 und 9 SC) gefunden werden, während wir vom Lendenmarke aus (gelegentlich auch von höher oben) eine solche im dorsomedialen Bündel voraussetzen dürfen.

Die sekundäre Degeneration tritt in den verschiedenen betroffenen Teilen der weißen Substanz nicht gleichzeitig ein; wie es scheint, am raschesten nach der Verletzung im Gollschen Strang (*Schafffer*).

Systemerkrankungen. Die sekundären Degenerationen beschränken sich, wie wir gesehen haben, immer auf einzelne Faserarten, auf Nervenbündel von bestimmter anatomischer Lagerung und physiologischer Funktion. *Flechsig* hat zuerst eingehend

Fig. 12.



Querschnitt des Dorsalmarkes nicht weit unterhalb einer Querläsion des Rückenmarkes (Färbung nach Marchi). Am stärksten degeneriert (dunkel) sind die Pyramidenseitenstrang- und Pyramidenvorderstrangbahn. Deutlich tritt jederseits das *Schultzesche Komma* hervor. Die übrigen durch schwarze Punkte charakterisierten Degenerationen betreffen kurze Bahnen.

nachgewiesen, daß im Rückenmarke die einzelnen Bündel ihre Markscheiden nach bestimmten Gesetzen successive erhalten; sie kennzeichnen sich dadurch als verschiedene Fasersysteme; diese zeigen eine mit den sekundär degenerierenden Bündeln des Markmantels mehr oder minder vollständige Übereinstimmung. Man pflegt solche (primäre) Erkrankungen des Rückenmarkes, welche sich in ihrer Ausbreitung an diese entwicklungsgeschichtlich, anatomisch und physiologisch abgegrenzten Systeme halten, als Systemerkrankungen zu bezeichnen, zum Unterschiede von solchen, welche sich am Querschnitte des Rückenmarkes gewissermaßen regellos ausbreiten und daher diffuse Erkrankungen genannt werden.

Es empfiehlt sich übrigens, darauf zu achten, ob das ganze „System“ erkrankt ist — eigentliche Systemerkrankung — oder nur Anteile desselben — Erkrankung im Systeme. Es können auch mehrere Systeme gleichzeitig ergriffen sein — kombinierte Systemerkrankung.

Entzündung des Rückenmarkes, Erweichung, Sklerose. Bei dem schwankenden Begriffe der Entzündung überhaupt muß es gewissen Schwierigkeiten unterliegen, ein scharf umgrenztes Bild der Rückenmarksentzündung zu entwerfen.

Für die Entzündung charakteristisch sind die Hyperämie und die Infiltration der adventitiellen und perivaskulären Lymphräume sowie des umgebenden Nervengewebes mit Leukocyten, Rundzellen. Sehr bald treten aber auch Veränderungen an den nervösen Elementen selbst auf, und zwar in erster Linie Schwellung der Nervenfasern, insbesondere ihrer Achsenzylinder, bald auch Schwellung an den benachbarten Ganglienzellen. Auch Extravasation von roten Blutkörperchen und kapilläre Blutungen sind häufig. Man hat diesen Zustand auch als rote Erweichung bezeichnet.

Geht die akute Entzündung nicht in Heilung über, so kann es zur Erweichung im eigentlichen Sinne des Wortes kommen: entzündliche Erweichung. Zahlreiche Fettkörnchenzellen erscheinen, welche die Trümmer der zu Grunde gehenden Markscheiden (Myelin und Fett), sowie Blutfarbstoff in sich aufnehmen; die nervösen Elemente zerfallen mehr oder minder vollständig. Beherrscht die Gliawucherung das Bild, dann kommt es schließlich zur Sklerose. Es darf aber nicht außer acht gelassen werden, daß sowohl Erweichung als Sklerose auch ohne vorhergehende Entzündung auftreten können. So kann beispielsweise erstere durch den Verschuß zuführender Arterien, letztere etwa durch primäre oder sekundäre Gliawucherung im Anschlusse an andere nicht entzündliche Vorgänge herbeigeführt werden.

Lage und Ausdehnung der entzündlichen Herde sind in erster Linie durch die Gefäßverteilung bedingt; dabei kann entweder ein einziger größerer Herd vorhanden sein, oder es finden sich multiple kleinere Herde im Rückenmarke verstreut. Näheres über die Entzündungsvorgänge im Rückenmarke siehe im speziellen Teile.

Alle anderweitigen wichtigeren Veränderungen am Rückenmarke werden an den betreffenden Stellen ihre Besprechung finden, desgleichen die krankhaften Vorgänge an den Meningen.

Ätiologie.

Wie auf den meisten Gebieten der Pathologie darf auch für das Zustandekommen einer Rückenmarkskrankheit in der Regel nicht eine einzige Ursache verantwortlich gemacht werden, sondern es werden oder müssen meist sogar deren mehrere zusammenwirken, um sie zum Ausbruch zu bringen. Man unterscheidet zwar die prädisponierenden Ursachen von den veranlassenden, doch ist die Grenze zwischen diesen beiden Gruppen von ätiologischen Faktoren durchaus nicht immer eine scharfe.

1. **Prädisponierende Ursachen.** a) **Alter.** Die Mehrzahl der Rückenmarkskrankheiten kann, wenigstens in ihren ersten Anfängen, gelegentlich auch im Kindesalter beobachtet werden, wenn sie auch bei Erwachsenen viel häufiger sind. Manche, wie die Poliomyelitis anterior acuta, die auf hereditärer Lues beruhenden u. a., gehören sogar vorwiegend dem kindlichen Alter zu. Auch infolge toxisch-infektiöser Einwirkungen wird mit Rücksicht auf die größere Vulnerabilität der kindlichen Nervenzelle und die größere Häufigkeit von Infektionskrankheiten im Kindesalter das Rückenmark gerade im frühesten Alter besonders leicht ergriffen werden können. Auch den beiden wichtigen Übergangsperioden der Pubertät und der Involution dürfte eine Bedeutung zukommen.

b) Bezüglich des Geschlechtes ist mit Ausnahme der Tabes dorsalis und mancher familiärer Formen, die das männliche Geschlecht bevorzugen, ein durchgreifender Unterschied nicht zu konstatieren.

c) Die Heredität spielt im allgemeinen als ätiologisches Moment für die Rückenmarkskrankheiten keine allzu große Rolle. Eine kongenitale Disposition kann durch verschiedene neuropathische Zustände bei den Eltern geschaffen werden, aber auch durch Alkoholmißbrauch bei diesen, allenfalls auch deren hohes Alter, weiter durch Blutsverwandtschaft. Wichtiger ist jene kongenitale Disposition, welche namentlich für die verschiedenen Formen familiärer Rückenmarkskrankheiten (z. B. der Friedreich'schen Ataxie, der von Strümpell beschriebenen Form der spastischen Spinalparalyse u. a.) in Betracht kommt, für welche Strümpell eine krankhafte Veranlagung einzelner Fasersysteme (insbesondere der Pyramidenbahnen) annimmt; sie gewinnt hier aber eigentlich schon den Wert einer veranlassenden Ursache.

d) Eine übermäßige funktionelle Inanspruchnahme des Rückenmarkes, wobei durch den Stoffwechsel nicht mehr genügend Ersatz für die verbrauchten Gewebsbestandteile geschaffen wird, macht die überangestregten Organteile jedenfalls weniger widerstandsfähig gegen einwirkende Schädlichkeiten. Edinger hat diesen schon von alten Ärzten gerne herangezogenen funktionellen Faktor auf Grundlage moderner Anschauungen, insbesondere mit Rücksicht auf die Entstehung der Tabes, hervorgehoben (Aufbaukrankheiten).

Schädlichkeiten, welche schwächend auf den Gesamtorganismus einwirken, werden selbstverständlich auch die Ernährung des Rückenmarkes in einem gewissen Grade beeinträchtigen und damit eine größere Disposition zu einer Erkrankung dieses Organes schaffen können. Tatsächlich hat man auch bei den verschiedensten Allgemeinerkrankungen (perniziöse Anämie, Diabetes u. s. w.) beginnende Degenerationen im Rückenmarke auffinden können, wobei freilich auch toxische Einwirkungen, vielleicht sogar in erster Linie, anzuschuldigen sein werden. Hierher wären auch die früher in ihrer Bedeutung überschätzten sexuellen Exzesse, angeblich auch geistige Überanstrengung und anderes zu rechnen.

2. **Veranlassende Ursachen.** a) Die letzten Jahre haben erst Aufschluß gebracht über die große Bedeutung toxischer und infektiöser Prozesse für die Pathogenese der meisten Rückenmarkserkrankungen. Wenn wir von der eitrigen Cerebrospinalmeningitis und von der Syphilis absehen, welche letztere hauptsächlich für die Tabes und die syphilitische Meningomyelitis in Betracht kommt, müssen in erster Linie die Diphtherie und die Variola genannt werden; daran schließen sich ihrer ätiologischen Bedeutung nach die Pneumonie, Prozesse mit vorwiegender Lokalisation im Darmtrakte (wie Cholera, Enteritis, Typhus u. s. w.) und weiterhin nahezu alle anderen Erkrankungen infektiöser Natur z. B. Angina u. a. Die infektiös bedingten Rückenmarksleiden können unter sehr verschiedenen Formen auftreten, am häufigsten unter der einer akuten Myelitis.

Den direkten toxischen Einfluß, welchen anorganische und organische Substanzen auf das Rückenmark auszuüben vermögen, hat man in unwiderleglicher Weise auch experimentell demonstrieren können; erwähnt seien hier gewisse Metalle (Blei, Arsen, Zink, Zinn), Phosphor, Kohlenoxydgas, ferner Ergotin, das Pellagragift, Alkohol. Andere direkte Rückenmarksgifte, wie z. B. Strychnin, kommen praktisch wohl kaum in Betracht.

b) **Trauma.** Bei der mit Rücksicht auf das Unfallgesetz wesentlich gesteigerten Bedeutung der Frage nach den Beziehungen zwischen Traumen und Rückenmarkserkrankungen hat dieselbe insbesondere in der letzteren Zeit mannigfache Erörterung und Klärung erfahren.

Über die eigentlichen traumatischen Rückenmarkskrankheiten, welche ausschließlich und direkt durch das Trauma bedingt erscheinen (wie z. B. Wirbelbrüche, Rückenmarkerschütterung u. dergl.), wird in einem eigenen speziellen Kapitel gesprochen werden. Aber auch abgesehen von diesen Formen beanspruchten Traumen, welche entweder die Wirbelsäule selbst direkt oder nur indirekt (mit Einschluß von peripheren Läsionen) treffen, Beachtung. Es lehrt nämlich die Erfahrung, daß durch solche Schädlichkeiten in allerdings noch nicht immer genügend aufgeklärter Weise das Auftreten anderer spinaler Erkrankungen (z. B. Syringomyelie, multiple Sklerose, Tabes, Poliomyelitis chronica, Tumoren) angeregt, noch häufiger aber ihr Verlauf beschleunigt werden kann. Der Zu-

sammenhang zwischen Traumen und Rückenmarkskrankheiten kann derart sein, daß unmittelbar an das Trauma sich Erscheinungen des beginnenden spinalen Leidens anschließen, in welchem Falle natürlich an der ätiologischen Bedeutung des Traumas kein Zweifel besteht; oft aber liegt zwischen beiden ein mehr minder langer Zeitraum.

Der ätiologische Einfluß eines Traumas auf die rasche Weiterentwicklung eines schon bestehenden spinalen Leidens (z. B. Tabes, Syringomyelie) kann sich insbesondere bei gewissen Symptomen desselben (Gelenks- und Knochenveränderungen) geltend machen.

Man wird aber selbst in Fällen, wo eine rasche Zunahme des Leidens im Anschluß an das Trauma zu konstatieren ist, nicht außer acht lassen dürfen, daß möglicherweise die das Trauma begleitenden Umstände mehr Bedeutung beanspruchen als das Trauma selbst.

Das Trauma kann aber anderseits nicht Ursache, sondern bloß Folge der Rückenmarkskrankheit sein, z. B. Fraktur eines Schenkels und Sturz bei beginnender Tabes.

c) **Erkältung.** Es kann eine gewisse Bedeutung der Erkältung für die Entstehung zahlreicher Formen spinaler Erkrankungen (Myelitis acuta, disseminierte Sklerose, Tabes, Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, Poliomyelitis acuta adutorum u. s. w.) nicht geleugnet werden; doch ist es nicht möglich, den pathologischen Vorgang, der sich wohl hauptsächlich auf vasculärem Gebiete abspielt, genauer zu präzisieren.

d) Auch **heftige Gemütsbewegungen**, insbesondere Schreck, sollen in ganz vereinzelter Fällen zu spinaler Erkrankung (Myelitis, multiple Sklerose) mit anatomisch nachgewiesenen Läsionen geführt haben, doch wird es sich empfehlen, in dieser Beziehung einen sehr skeptischen Standpunkt einzunehmen.

e) **Erkrankungen des Gefäßsystems**, welche auch die Gefäße des Markes und seiner Häute befallen, müssen jedenfalls in Betracht gezogen werden; neben der syphilitischen ist vorzüglich auf die atheromatöse Entartung der Gefäße hinzuweisen. Hier seien auch die nur in wenigen Fällen beobachteten Embolien der Rückenmarksarterien erwähnt.

f) **Erkrankungen, welche zunächst außerhalb des Wirbelkanals lokalisiert sind**, vermögen indirekt auch das Rückenmark zu schädigen. Besonders können extradurale Tumoren, Erkrankungen der Wirbelsäule das Rückenmark komprimieren oder direkt auf dasselbe übergreifen, auch Erkrankungen entfernterer Teile können entweder nach Durchbruch der Wirbelsäule oder in die Intervertebral-löcher sich erstreckend auf das Rückenmark schädigend einwirken.

Angegeben wird auch die Möglichkeit einer ascendierenden, bis ins Rückenmark reichenden Neuritis, z. B. bei Erkrankungen des Urogenitalapparates (Myelitis gonorrhoeica).

Symptomatologie.

Die bei den Rückenmarkserkrankungen in Betracht kommenden Symptome wären zunächst in **Reiz- und Ausfallserscheinungen** zu unterscheiden. Diese Trennung kann aber keineswegs immer strikte durchgeführt werden; so ist es beispielsweise nicht ausgeschlossen, daß es hemmende Nervenbahnen gibt, deren Reizung die Abschwächung oder den Ausfall normaler Funktionen nach sich ziehen muß.

Ferner darf nicht übersehen werden, daß in sehr vielen Fällen von organischen Rückenmarkskrankheiten ein Teil der Symptome als **funktionell** anzusehen ist, entweder in dem Sinne, daß es sich um funktionelle, z. B. hysterische Symptome handelt, welche als neue, selbständige Erscheinungen zu den organischen bedingten hinzukommen, oder aber in der Weise, daß diese letzteren nur gewissermaßen gesteigert erscheinen, einen höheren Grad aufweisen, als der ihnen zu Grunde liegenden anatomischen Schädigung des Rückenmarkes entsprechen würde. Dieser rein funktionelle Anteil an der Gesamtheit der Krankheitserscheinungen ist ein sehr variabler; in manchen Fällen kaum bemerkbar, kann er in anderen weitaus überwiegen; er ist häufig als ein begleitendes psychisches Symptom aufzufassen und oft einer suggestiven Behandlung zugänglich; dadurch wird es auch begreiflich, daß selbst organische Rückenmarkskrankheiten durch hypnotische oder andere Suggestion und ähnliches gelegentlich gebessert wurden.

Es muß auch unterschieden werden, ob ein Symptom durch Reizung, resp. Unterbrechung einer Leitungsbahn entstanden ist, oder ob es auf eine Schädigung des direkt von der Läsion getroffenen Segmentes zurückzuführen ist (**Leitungssymptome** und **Segmentssymptome**). Diese letzteren sind entweder auf die Läsion des

betreffenden Rückenmarkssegmentes selbst zu beziehen oder auf eine Affektion der demselben angehörigen Wurzeln (Wurzelsymptome).

Die bei Rückenmarkskrankheiten auftretenden Symptome sind sehr häufig symmetrisch, wobei jedoch oft Differenzen in der In- und Extensität der Symptome auf beiden Seiten bestehen können. Andererseits können — allerdings relativ selten — auch cerebrale Erkrankungen sich bilateral äußern, häufiger ist dies bei peripheren Erkrankungen des Nervensystems der Fall. Die symmetrischen cerebralen Erkrankungen werden sich hauptsächlich dadurch charakterisieren, daß meistens, wenn auch nicht immer, solche Begleiterscheinungen fehlen, welche auf das Rückenmark als Sitz der Erkrankung hinweisen (Blasen- und Mastdarmlstörungen, Schmerzen, trophische Erscheinungen u. s. w.), während anderseits Störungen von seiten der Hirnnerven gewöhnlich sind. Übrigens können spinale Leiden unter Umständen bloß halbseitige Erscheinungen bedingen (spinale Hemiplegie). Die Unterscheidung peripherer Nervenkrankheiten von spinalen ist in manchen Fällen sehr schwierig.

A. Motorische Störungen¹⁾.

1. Lähmungen.

Ist die Beweglichkeit einer Muskelgruppe vollständig dem Willen entzogen, dann spricht man von Paralyse, ist die Lähmung eine nur unvollständige, bezeichnet man sie als Parese. Man unterscheidet ferner schlaffe Lähmung und spastische (wobei die Muskeln rigide, starr sind), Lähmungen ohne oder mit Atrophie der Muskeln.

Die Lähmungen vom Rückenmarke aus sind meistens symmetrisch, Paraplegie, Diplegie. Eine Lähmung beider Oberextremitäten mit Schonung der unteren (Diplegia brachialis) ist sehr selten; sie kommt meist dadurch zu stande, daß die vorderen Wurzeln des Halsmarkes durch pathologische Prozesse (von den Meningen, den Wirbelkörpern her u. s. w.) lädiert werden. Durch beiderseitige Erkrankung der Vorderhörner in der Cervicalgegend kann diese Lähmungsform auch hervorgerufen werden. Spinale Paraplegien der unteren Extremitäten sind dagegen umso häufiger, z. B. infolge einer Querschnittsläsion unterhalb der Cervicalanschwellung. Spinale Halbseitenlähmung kommt vor infolge halbseitiger Erkrankung des Rückenmarkes, also z. B. bei Verletzungen, Blutungen, Tumoren, Syringomyelie, Poliomyelitis u. s. w.

Die cortico-muskuläre Bahn für die vom Rückenmarke innervierten Muskeln setzt sich aus mindestens zwei Abschnitten, zwei Neuronen, zusammen, einem cortico-spinalen und einem spino-muskulären. Ersteres hat seine Ganglienzelle in den motorischen Partien der Hirnrinde, deren Achsenzyylinderfortsatz sich als Pyramidenfaser bis in das Rückenmark fortsetzt. Für die Tiere ist übrigens auch das Bestehen einer sehr wesentlichen, außerhalb der Pyramiden gelegenen cerebro-spinalen motorischen Bahn bereits erwiesen. Das periphere motorische Neuron wird dargestellt durch die motorischen Vorderhornzellen, vorderen Wurzeln und peripheren motorischen Nerven; es endet im Muskel mit der Nervenendplatte. Je nachdem nun die motorischen Lähmungen durch eine Läsion in dem einen oder anderen Abschnitte ausgelöst werden, unterscheiden sie sich durch bestimmte Charaktere. Lähmungen im spino-muskulären Neuron sind schlaffe Lähmungen, es tritt rasch Atrophie der gelähmten Muskulatur ein. In derselben entwickelt sich elektrische Entartungsreaktion (EAR); bei der sogenannten kompletten EAR Verlust der Nervenregbarkeit für den faradischen und galvanischen Strom, Verlust der Muskeleerregbarkeit für den faradischen Strom, erhöhte muskuläre Erregbarkeit für den galvanischen Strom bei träger, wurmförmiger Zuckung und allenfalls Umkehr der Zuckungsformel ($ASZ > KSZ$). Diese Lähmungen führen auch, wenn sie halbwegs große Abschnitte befallen, zum Verluste der Sehnenreflexe. Lähmungen im cortico-spinalen Neuron, z. B. durch Unterbrechung der Pyramidenbahn, gehen meist mit ausgesprochenen Spasmen und Kontrak-

¹⁾ Über die Untersuchung der zentrifugalen Leitungsstörungen siehe im Abschnitt „Krankheiten der peripherischen Nerven“.

turen, Steigerung der Sehnenreflexe einher, dagegen fehlen fast immer ausgesprochene Atrophie und EAR.

Ist schlaffe Lähmung einer ganzen Extremität vorhanden, so setzt diese passiven Bewegungen keinen Widerstand entgegen; von ihrer Unterlage abgehoben, fällt sie alsbald auf dieselbe wieder herab. Betrifft die Lähmung nur einzelne Muskeln und Muskelgruppen, dann ergeben sich charakteristische Alterationen nicht bloß der Bewegungen, sondern meist auch der dauernden Haltung im Bereiche dieses Gliedes; durch Berücksichtigung der anatomisch-physiologischen Verhältnisse der betreffenden Muskelgebiete wird es meist nicht schwer sein, die befallenen Muskeln, resp. Nerven zu bestimmen. Handelt es sich nur um Paresen, mehr oder minder schwere Abschwächung der Muskelkraft, so wird in der Regel der Widerstand, welcher passiven Bewegungen gegenüber geleistet werden kann, ziemlich genau Aufschluß über den Grad der Affektion geben können. Bezüglich der Kraft in den Händen lasse man sich beide Hände gleichzeitig drücken (am besten die rechte Hand mit der rechten, die linke mit der linken, also gekreuzt); bilaterale Differenzen machen sich dabei leicht bemerkbar, doch darf nicht vergessen werden, daß in der Norm die rechte Hand etwas stärker (etwa im Verhältnis 5:4) ist als die linke. Rasch wiederholtes Drücken läßt die Ermüdbarkeit beurteilen. Zur feineren Bestimmung der Muskelkraft, insbesondere der Hände, bedient man sich des Dynamometers.

Spinale Lähmungen können auch die Rumpfmuskulatur mit Einschluß des Zwerchfells, sowie der Sphincteren befallen. Zwerchfelllähmung (meist auf bilateraler Phrenicusläsion im Gebiete des Cervicalmarks beruhend) wird man leicht dadurch erkennen, daß bei der Inspiration die Vorwölbung der Bauchwandungen und das Herab-rücken der Baucheingeweide fehlt; man fühlt dies, wenn man die Handflächen unterhalb der Rippenbogen anlegt.

Hier sei auch auf die bei der Tabes recht häufig zu beobachtende Hypotonie gewisser Muskelgruppen hingewiesen. Dieselbe äußert sich darin, daß manche Bewegungen, Beugung oder Streckung, in exzessiver Weise ausgeführt werden können, was durch verminderten Tonus der betreffenden Antagonisten zu erklären ist. So kann z. B. der Patient, wenn er auf dem Rücken liegt, das im Knie gestreckte Bein ohne Anstrengung im Hüftgelenk bis zu 90 Grad und mehr beugen.

2. Krämpfe.

Krampfanfälle tonischer und clonischer Natur werden bei Rückenmarkskrankheiten beobachtet und können durch Reizung von Vorderhornzellen und vielleicht auch der vorderen Wurzeln entstehen; nicht selten wechseln beide Formen miteinander ab.

Sehr häufig werden dauernde Kontrakturen beobachtet; dieselben können leichteren Grades sein und sich auf eine Steifigkeit, Rigidität des Gliedes beschränken, wobei demselben eine gewisse Beweglichkeit erhalten bleibt, oder sie führen zur vollständigen Feststellung des Gliedes. Man hat auch zwischen passiver (paralytischer) und aktiver (spastischer) Kontraktur zu unterscheiden. Ein Beispiel einer passiven Kontraktur wäre die Fixierung eines Gliedes durch Kontraktur der Antagonisten bei Lähmung der Agonisten (z. B. bei Poliomyelitis). Diese passiven Kontrakturen erfahren in der Folge durch Schrumpfungsvorgänge in den dauernd kontrahierten Muskeln, den Gelenkbändern u. s. w. eine weitere Verstärkung. Die häufigste Form der aktiven Kontraktur wäre jene, welche Erkrankungen in den Pyramidenseitensträngen zu begleiten pflegt. Da sie fast niemals vermißt wird, wenn die Seitenstränge degenerieren, und ihr Auftreten mit dem Fortschreiten der sekundären Degeneration im Rückenmark temporär mehr oder minder zusammenfällt, ist eine gewisse Beziehung zwischen dem anatomischen Befunde und der Kontraktur anzunehmen; in welcher Weise aber diese Beziehung aufzufassen ist, kann noch nicht ausgesagt werden.

Neben der cerebralen Hemiplegie kommen hier in erster Linie die spastische Spinalparalyse und die amyotrophische Lateralsklerose in Betracht, ferner die verschiedenen Formen von Myelitis, speziell syphilitische Affektionen, Querschnittsunterbrechungen, Tumoren, die Syringomyelie, progressive Paralyse u. s. w., insoweit bei diesen genannten Erkrankungen die Seitenstränge geschädigt werden. Aber auch unabhängig von einer Seitenstrangaffektion können Kontrakturen auftreten, und zwar entweder als Reflexkontrakturen oder rein psychische (hysterische). Andererseits wieder wurden seltene

Fälle von Pyramidenseitenstrangdegeneration ohne ausgesprochene Kontrakturen, selbst mit schlaffer Lähmung, beobachtet.

In der Chloroformnarkose und bei der Es m a r c h'schen Blutleere pflegen die aktiven Kontrakturen sich zu lösen. Die Kontrakturen betreffen an den oberen Extremitäten mit Vorliebe die Beuger, an den unteren die Strecker.

Solche Kontrakturen gelten zwar als dauernd, sie sind aber durchaus nicht unbegrenzt stationär; sie werden sogar in der Mehrzahl der Fälle, wenn auch erst nach vielen Jahren, leichter, sie können selbst mitunter ganz schwinden. — Es gibt auch Kontrakturen, welche rein myogenen Ursprungs sind. Hier sei auch auf die D u p u y t r e n'sche Kontraktur der Palmarfascien hingewiesen (Tabes, Syringomyelie).

3. Zittern (Tremor).

Das Zittern äußert sich durch unwillkürliche, rasche und rhythmische Kontraktionen ganzer Muskeln und Muskelgruppen. Es kann psychisch, durch Affekte (Angst, Zorn u. s. w.) oder durch Temperatureinflüsse (insbesondere Kälte), durch Ermüdung bedingt, es kann ferner angeboren (hereditär) sein; es ist endlich ein Symptom sehr vieler organischer und funktioneller Nervenkrankheiten. Man unterscheidet das kontinuierliche Zittern, das aber oft während des Schlafes sistiert, vom Intentionstremor, der nur bei der Vornahme von Bewegungen auftritt, und zwar umso intensiver, je feiner diese Bewegungen sind. Kontinuierlich ist der Tremor bei der Paralysis agitans, der Tremor senilis oder essentialis und oft auch bei der progressiven Paralyse; allerdings kann hier mit Sicherheit die spinale Natur des Tremors nicht behauptet werden. Das gleiche gilt für das kontinuierliche Zittern bei Morbus Basedowii, sowie bei gewissen Intoxikationen (Nikotin, Kaffee, Opium, Cicuta u. a.). Intentionszittern ist besonders ausgesprochen bei der disseminierten Sklerose, kann aber auch bei der progressiven Paralyse, bei Vergiftung mit Blei, Quecksilber, Alkohol, Arsen vorkommen. Mitunter schwindet der Intentionstremor in der Ruhe nicht ganz, wird aber durch die ausgeführte Bewegung stark gesteigert.

Das Zittern kann langsam schlägig sein (4—6mal in der Sekunde), wie bei Paralysis agitans und Tremor senilis, oder schnell schlägig (8—10mal in der Sekunde), wie in der Basedowschen Krankheit. Auch in vielen anderen Rückenmarkskrankheiten (spastische Spinalparalyse, Myelitis, Tabes, Syringomyelie) kann Zittern gelegentlich beobachtet werden. Gewöhnlich nehmen größere Muskelgruppen an dem Zittern teil; auffallender ist es gewöhnlich an den oberen Extremitäten, es können aber alle vier Extremitäten davon befallen sein. Tremores an den Händen werden meist durch Auseinanderspreizen der Finger deutlicher. Auch empfiehlt es sich, zur Konstatierung der Zitterbewegungen die Kranken schreiben zu lassen.

4. Fibrilläre Zuckungen.

Diese befallen nur einzelne Faserbündel eines Muskels und treten in mehr unregelmäßigen Intervallen, nicht in ununterbrochener Folge auf. Die fibrillären Zuckungen sind bisweilen auf einzelne Muskeln beschränkt, in anderen Fällen finden sie sich in sehr ausgedehntem Umfange. In manchen Fällen werden sie oft erst deutlich, wenn der Kranke einige Zeit entblößt dasteht (Vorsicht wegen Verwechslung mit Kältezittern!), oder wenn man über die betreffenden Muskeln leicht hinwegstreift oder sie leicht knetet. Sie weisen oft auf ein langsames Zugrundegehen der Vorderhornzellen hin (Poliomyelitis chronica, spinale Muskelatrophie, amyotrophische Lateralsklerose, Syringomyelie), werden aber gelegentlich auch bei Neuritis und bei der Neurasthenie beobachtet.

Das zuerst von S c h u l t z e beschriebene Muskelwogen (Myokymie) ist zwar oft peripheren Ursprunges, kommt aber auch bei Erkrankungen der Vorderhörner (z. B. bei Syringomyelie) vor; es charakterisiert sich durch langsam ablaufende, wurmförmig sich hinziehende Kontraktionen, welche nur einzelne Bündel oder auch den ganzen Muskel betreffen können.

5. Störungen der komplizierteren Bewegungsformen.

Bei den meisten intendierten Bewegungen muß eine größere oder kleinere Anzahl von Muskeln zusammenwirken, und zwar — soll der beabsichtigte Effekt erreicht werden —

jeder der einzelnen Muskeln mit der passenden, entsprechenden Intensität; dieses korrekte Zusammenwirken verschiedener Muskeln bezeichnet man als Koordination. Die Muskelkoordination wird dadurch erzielt, daß verschiedene zentripetale Erregungen (Empfindungen von der Haut, den Gelenken und Muskeln, des Gleichgewichtssinnes, des Gesichtssinnes) dem Zentralnervensystem (Rückenmark, Großhirn und insbesondere Kleinhirn) zugeführt, hier kombiniert und verarbeitet werden und damit Impulse schaffen, welche die Innervation der einzelnen Muskeln beeinflussen. Störung der Muskelkoordination bezeichnet man als Ataxie, und wenn sie durch Fehlen oder Alteration der durch das Rückenmark geleiteten zentripetalen Erregungen bedingt ist, als spinale Ataxie; in diesem letzteren Falle kämen also vornehmlich die Hinterstränge, Hinterhörner und speziell für die unteren Extremitäten nebst Beckenmuskulatur die Kleinhirnsseitenstrangbahn in Betracht. Die Ataxie kann auf allen Muskelgebieten bemerkbar werden, am deutlichsten an den Extremitäten. Weiteres über Ataxie, namentlich über die betreffenden Untersuchungsmethoden, siehe auch im Kapitel über Tabes dorsalis.

a) Störungen kombinierter Bewegungen an den unteren Extremitäten.

Hierbei wird hauptsächlich das Stehen und Gehen behindert. Ataxie beim Stehen, statische Ataxie, macht sich vornehmlich dadurch bemerkbar, daß die schon normalerweise beim Stehen vorkommenden, ganz leichten Schwankungen in viel größeren Exkursionen zur Beobachtung kommen, mitunter so weit gehend, daß der Kranke umzufallen droht. Durch die Unsicherheit wird häufiges Wechseln der Stellung notwendig. Die Unsicherheit und das Schwanken nehmen zu, wenn die Füße enge aneinander gestellt werden und insbesondere beim Schließen der Augen (Rombergsches Symptom). In das Gebiet der statischen Ataxie gehören auch ähnliche Koordinationsstörungen beim Sitzen, überhaupt bei sonst fixierten Extremitäten.

Besonders wichtig für die Erkennung der Rückenmarkskrankheiten sind Störungen des Ganges (Dysbasien), die allerdings nicht durchwegs in das Gebiet der Ataxie fallen. Bei den Gangstörungen ist zunächst zu beachten, ob sie einseitig oder beiderseitig sind. Die ersteren sind häufiger cerebralen, die letzteren meist spinalen, peripheren oder cerebellaren Ursprungs. Es gibt auch rein psychische Gangstörungen, welche entweder einseitig (hysterische Hemiplegie) oder bilateral (Astasie — Abasie) sein können. Manche Gangstörungen, insbesondere solche, bei denen der psychische Faktor eine große Rolle spielt, sind stärker beim langsamen Gehen und werden geringer bei rascherem Tempo oder beim Laufen.

Die Gangstörungen können ihre Ursache haben:

1. in einem krankhaften Verhalten der zentrifugalen Bahnen und der Muskeln: Paresen (paretischer Gang), Kontrakturen (spastischer Gang), Zittern, Atrophie;
2. auf zentripetalem Gebiete, wie Schmerzen an den unteren Extremitäten mit Einschluß der Muskeln und Gelenke, oder in Störungen in der Leitung jener zentripetalen Erregungen, welche für die Erhaltung der Koordination erforderlich sind (ataktischer Gang);
3. auf psychischem Gebiete (funktionelle Gangstörungen).

Diese verschiedenen Arten von Gangstörungen können sich vielfach kombinieren. Von besonderer Wichtigkeit sind:

1. Der spastische Gang, der eigentlich meist als spastisch-paretisch aufzufassen ist. Wir finden ihn bei Affektion der Seitenstränge, demnach unter den Rückenmarkskrankheiten bei der spastischen Spinalparalyse, der amyotrophischen Lateralsklerose, der disseminierten Sklerose, bei Querläsionen (Myelitis u. a.), aber auch bei Syringomyelie u. a. — Solche Kranke gehen langsam mit kurzen Schritten, die Beine eng aneinander gedrückt, so daß die steif gehaltenen Kniee aneinander reiben, die Hüfte wird an der Seite des schwingenden Beines gehoben, die Fußspitzen werden nur wenig oder gar nicht vom Fußboden erhoben, sie kleben am Boden.

2. Der paretische Gang. Auch hier erfolgen die Bewegungen langsam und die Schritte sind kurz, die Beine werden nur wenig gehoben; dabei sinken die Kniee ein, die Fußsohlen schleifen ganz über den Fußboden (schlürfender Gang). Die Beine werden, um die Unterstützungsebene zu vergrößern, mehr gespreizt gehalten, der Körper sucht seinen Schwerpunkt auf die Seite des bereits vorgeschobenen Beines zu verlegen. Die

Kranken ermüden sehr bald, müssen immer wieder ausruhen. Diese Gangstörung finden wir bei verschiedenen paraplegischen Lähmungszuständen, bei denen Muskelspasmen fehlen oder nur gering sind.

Sind nur einzelne Muskeln gelähmt, so wird sich dementsprechend auch die Gangart ändern. Erwähnung verdient die als „*Démarche du stepper*“ (Charcot), Steppergang, bezeichnete Störung bei bilateraler Peroneuslähmung: übermäßige Beugung im Hüft- und Kniegelenke, der Fuß berührt zuerst mit der Spitze und dann mit der Ferse den Boden, schlägt also zweimal auf.

3. Der ataktische Gang. Der spinal ataktische Gang (Tabes, manchmal auch bei multipler Sklerose) ist breitspurig, schwankend, unsicher, doch kann die gerade Linie noch ziemlich gut eingehalten werden, die Beine werden schleudernd gehoben und stampfend mit der Ferse aufgestoßen, dann das Knie hyperextendiert. Bei der cerebellaren Ataxie überwiegt die Unsicherheit, das Schwanken; es ist unmöglich geworden, in einer Geraden vorwärts zu gehen, die Aufeinanderfolge der Schritte ist auch eine unregelmäßige. Der Gang des Kranken, der gleichsam nach der einen oder der anderen Seite gerissen wird, gleicht dem eines Betrunknen (hauptsächlich bei Erkrankungen des Kleinhirns, aber auch vom Stirnhirn u. s. w. aus). In der Mitte zwischen spinaler und cerebellarer Ataxie steht die *Démarche tabéto-cérébelleuse* (Charcot) bei der Friedreichschen Krankheit. Die Beine werden nicht so stark geschleudert wie bei der Tabes, das Taumeln ist dagegen auffallender als bei dieser.

Bei einiger Übung gelingt es oft, diese verschiedenen Gangstörungen schon durch das Gehör zu unterscheiden. Auch das Studium der Fußspuren der Kranken (etwa nachdem man die Fußsohlen mit einer färbenden Substanz bestrichen hat) ist für die Erkenntnis der verschiedenen Gangstörungen sehr vorteilhaft.

b) Störungen kombinierter Bewegungen an den oberen Extremitäten.

Ataxie der oberen Extremität macht sich z. B. dadurch geltend, daß die Hand beim Ergreifen eines Gegenstandes daneben fährt, beim Essen mit dem Löffel oder beim Trinken Flüssigkeit verschüttet. Man läßt den Kranken langsam mit dem Finger die Nasenspitze berühren, Kleidungsstücke zuknöpfen u. dergl., wobei die Unsicherheit der Bewegung deutlich zu Tage tritt. Besonders wird sich diese als Störung der Schrift, die ja eine der feinsten Bewegungen dieses Gliedes darstellt, dokumentieren. Die ataktische Schrift weist ungleiche, unregelmäßige Buchstaben auf, häufiges Ausfahren mit der Feder, schiefe, ungleichmäßige Zeilen, selbst bis zur Unleserlichkeit. Spastisch-ataktische Schriften lassen das erwähnte Ausfahren besonders deutlich erkennen. Die Tabes, wenn sie das Cervicalmark ergriffen hat, die progressive Paralyse und die wiederholt erwähnten spastischen Rückenmarkskrankheiten kommen hier in erster Linie in Betracht, doch kann man die gleichen Schriftbilder auch bei starker Ermüdung, bei gewissen Intoxikationen (namentlich Alkohol und Nikotin) erhalten; auch in diesen Fällen wird wohl die Veranlassung im Rückenmarke zu suchen sein. Die Zitterschrift charakterisiert sich durch meist ziemlich regelmäßige, oft direkt zierliche Wellenlinien an den Strichen. Sie ist häufig mit der ataktischen Schrift kombiniert. Bezüglich ihres Vorkommens sei auf das oben beim Zittern Erwähnte verwiesen.

Häufig werden im Verlaufe von Rückenmarkskrankheiten auch solche Muskelgruppen mit in ihrer Funktion alteriert, deren Nerven im Gehirn ihre Ursprungskerne haben. Es sei hier nur hingewiesen auf die Augenmuskellähmungen (Tabes, Syringomyelie), Nystagmus (disseminierte Sklerose), Lähmungen einzelner Kehlkopfmuskeln (Tabes, Syringomyelie), Störungen der Sprache, wie z. B. skandierende Sprache (disseminierte Sklerose), Störungen des Kau- und Deglutitionsapparates (amyotrophische Lateralsklerose, multiple Sklerose).

B. Sensible Störungen ¹⁾.

Störungen auf dem Gebiete der verschiedenen **speziellen Sinnesfunktionen** kommen im Verlaufe gewisser Rückenmarkskrankheiten (insbesondere Tabes, disseminierte

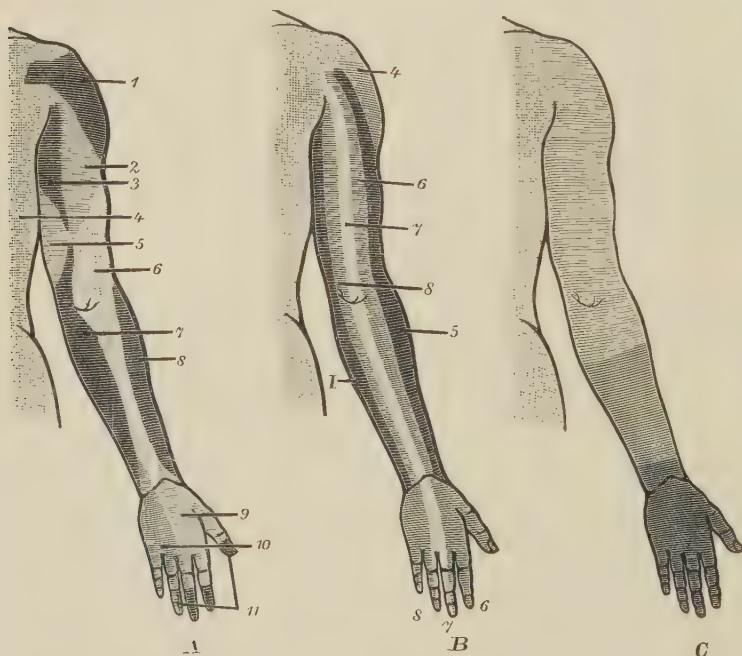
¹⁾ Über die Untersuchung der zentripetalen Leitungsstörungen siehe im Abschnitt „Krankheiten der peripherischen Nerven“.

Sklerose) ziemlich häufig vor. Wegen ihrer diagnostischen Wichtigkeit sei hier besonders auf die Einschränkung des Gesichtsfeldes hingewiesen, welche bei der Tabes gewöhnlich von der Peripherie in unregelmäßiger Weise gegen die Mitte fortschreitet, während bei der disseminierten Sklerose nicht selten zentrale Skotome zur Beobachtung gelangen. Auch die Sehschärfe, eventuell der Farbensinn, desgleichen auch die übrigen speziellen Sinnesfunktionen, das Gehör, der Geruch, verlangen nicht selten, z. B. bei der Tabes, eingehende Berücksichtigung.

Die Alterationen des **Tastsinnes** äußern sich als Hyperästhesie, Schmerzen, Hyp- oder Anästhesie und als Parästhesien.

1. **Hyperästhesie** tritt in der Regel unter der Form der Hyperalgesie auf, nicht als Hinabrücken des Schwellenwertes für die taktile Empfindung; es können sogar im Gegenteil manchmal leichtere Berührungen überhaupt nicht empfunden werden. Dagegen werden oft schon leichte, insbesondere wiederholte Berührungen als peinlich, brennend, selbst schmerzhaft empfunden. Die Hyperalgesie ist oft in einem Reiz-

Fig. 13.



Die 3 Typen der Sensibilitätsstörungen an der Streckseite der rechten, oberen Extremität.
A. Peripherer Typus. 1. Nervus supraclavicularis. 2. N. axillaris. 3. N. cutaneus posterior superior radialis. 4. Rami laterales n. spinal. 5. N. cutaneus medial. radialis. 6. N. cutaneus post. inf. radialis. 7. N. cutaneus med. 8. N. cutaneus lateralis. 9. N. radialis. 10. N. ulnaris. 11. N. medianus (nach Bernhardt). — **B. Segmentaler Typus.** 4. 5. 6. 7. 8. 4.—8. Cervical-segment. I. 1. Dorsalsegment (nach Allen Starr). — **C. Zentraler Typus.**

zustand peripherer Nerven und ihrer Endorgane oder hinterer Wurzeln begründet, kann aber auch zentralen Ursprungs sein.

2. **Schmerzen.** Es ist nicht sicher, ob auch von der Substanz des Rückenmarkes aus Schmerzen zu stande kommen, jedoch sprechen neuere Beobachtungen dafür.

In gelähmten Gliedern treten mitunter Schmerzen auf, Paraplegia dolorosa; nicht zu verwechseln damit ist es, wenn Glieder nur durch den Schmerz immobilisiert sind. Auch unempfindliche Hautstellen können der Sitz von Schmerzen sein, Anaesthesia dolorosa. Paroxysmenweise treten die Schmerzen oft im Verlaufe von Rückenmarkskrankheiten auf, wenn zugleich die Wurzeln betroffen sind; besonders zu erwähnen sind blitzartige, lanzinierende Schmerzen in der Tiefe der Extremitäten.

tät (am häufigsten bei der Tabes) und das mehr konstante, aber analoge Gürtelgefühl, wenn Wurzeln des Dorsalmarkes gereizt werden; dann die als Krisen bezeichneten Schmerzanfälle in inneren Organen (Magen, Larynx, Blase, Nieren, Hoden, Clitoris, Ovarien u. s. w., ebenfalls besonders bei der Tabes), ferner die Intercostalschmerzen bei Wirbelerkrankungen (namentlich Wirbelkrebs).

3. **Hypästhesien und Anästhesien.** Eine vollständige Unterbrechung zentripetaler Leitungsbahnen führt zur Anästhesie, eine Leitungsbehinderung zur Hypästhesie. Da die Verteilung der sensiblen Fasern in den peripheren Nerven eine andere ist als in den hinteren Wurzeln, werden, wie wir bereits bemerkten, auch die anästhetischen Bezirke an der Haut sich verschieden abgrenzen, je nachdem das Rückenmark, resp. die Wurzeln oder anderseits die peripheren Nerven betroffen sind, oder endlich bei cerebralen und bei funktionellen Erkrankungen.

Der Unterschied dieser drei verschiedenen Arten von Sensibilitätsstörungen ist in Fig. 13 dargestellt. Der *periphere Typus A* entspricht dem Ausbreitungsbezirke der peripheren sensiblen Nerven; es handelt sich dabei um ovale, rhomboide, zum Teil dachziegelförmig übereinander geschichtete Felder. Der *segmentale (radikuläre) Typus B*, bedingt durch Erkrankungen hinterer Wurzeln und wahrscheinlich auch der hinzugehörigen Rückenmarkssegmente, weist im allgemeinen streifenförmige, der Längsachse des Gliedes parallele Ausfallsgebiete auf, während beim *zentralen Typus C* die obere Grenze des anästhetischen Bezirkes senkrecht auf die Längsachse des Gliedes verläuft, dasselbe zirkulär umgreift (handschuh-, strumpfförmige Zonen). Dieser zentrale Typus kann manchmal bei cerebralen Läsionen und insbesondere bei funktionellen Erkrankungen (Hysterie) gefunden werden; doch trifft man bei letzteren auch mitunter atypisch abgegrenzte Zonen.

Wenn die Anästhesie durch Wurzelerkrankung bedingt ist, pflegt ihr ein Stadium der Hyperästhesie vorauszugehen; anästhetische Hautpartien zeigen daher in der Richtung, in welcher der Prozeß fortschreitet, häufig eine hyperästhetische Randzone, welche für die Lokaldiagnose von großer Wichtigkeit ist.

Es können alle Empfindungsqualitäten gleichzeitig und gleichmäßig von der Anästhesie ergriffen sein, oder dieselbe ist nur partiell: **dissoziierte Anästhesie.** Am häufigsten geschieht es dann, daß die eigentliche taktile Sensibilität und der Druck- und Ortssinn mehr oder minder intakt bleiben bei aufgehobener Schmerz- und Temperaturempfindung (besonders bei der Syringomyelie als **syringomyelische Dissoziation**). Sie hat ihren anatomischen Grund in einer Leitungsunterbrechung in den Hinterhörnern, kommt daher z. B. auch oft bei der zentralen Hämatomyelie vor. Die einseitige Anästhesie bei der **Brown-Séquard** schen Lähmung ist auch mitunter eine partielle in dem Sinne der syringomyelischen Dissoziation.

Es kann aber auch z. B. nur der Drucksinn — die Fähigkeit, verschieden intensive Druckreize zu unterscheiden — allein geschädigt sein (Tabes); und selbst im Bereiche des Drucksinnes kann eine weitere Dissoziation insofern stattfinden (**Schlesinger**), als er nur in der Haut erloschen oder stark abgeschwächt, in den tieferen Organen aber erhalten ist, z. B. bei der Syringomyelie, Polyneuritis alcoholica. Hier wäre die wiederholt beobachtete Abnahme der Druckempfindlichkeit der Testikel bei Tabes und Syringomyelie zu erwähnen (Fehlen des Hodenschmerzes), während die Scrotalhaut ihre Empfindlichkeit beibehalten hat; das umgekehrte Verhalten findet bei Läsion des Sacralmarkes statt. Auch im Bereiche des Temperatursinnes kommt mitunter eine weitere Trennung vor, und zwar meist in der Weise (Tabes, Syringomyelie u. s. w.), daß Wärmereize nicht mehr, Kältereize aber gut unterschieden werden.

Die Anästhesie kann persistieren oder als temporäres, vorübergehendes Symptom auftreten (disseminierte Sklerose); sie kann auch an den gleichen Hautstellen periodenweise kommen und verschwinden. Unempfindlichkeit peripherer Nervenstämmen gegen Druck (z. B. N. ulnaris) wird öfter beobachtet.

4. **Parästhesien und sonstige sensible Störungen verschiedener Art** sind sehr häufig bei Rückenmarkskranken zu beobachten; im allgemeinen kann man ihnen keine wesentliche diagnostische Bedeutung beimessen. Hierher wären zu rechnen: die **Polyästhesie**, wobei eine einfache Berührung den Eindruck einer mehrfachen hervorruft; die seltenere **Allochirie** — Lokalisation eines Hautreizes an die symmetrische Stelle der anderen Körperseite; **Nachempfindung** — die Empfindung hält auch nach Aufhören des Reizes längere Zeit an u. a. Ganz besonders aber ist auf

gewisse abnorme Sensationen, Kälte- oder Hitzegefühl, Perversion der Temperaturempfindung (kalt für warm oder umgekehrt), Gefühl von Einschlafen, Taubsein, Ameisenlaufen hinzuweisen. Die verlangsamte Leitung der Empfindung (besonders bei Tabes) ist meist dadurch charakterisiert, daß der Kranke einen Stich zuerst als Berührung und erst nach einem Intervall als schmerzhaft empfindet. Auch isolierte Verlangsamung der Temperaturleitung wurde beobachtet.

Auf dem Gebiete des **Muskelsinnes** sind eigentliche Hyperästhesien nicht bekannt; die Muskelschmerzen (meist myogenen Ursprungs) und ein bei vielen Rückenmarkskrankheiten auftretendes erhöhtes oder auch fehlendes Müdigkeitsgefühl gehören eigentlich nicht dem Muskelsinn in der meist gebräuchlichen Bedeutung zu. Abnahme oder Fehlen des Muskelsinnes äußert sich in verschiedener Weise durch mangelhafte Schätzung aktiver oder passiver Bewegungen (aktive und passive Bewegungsempfindlichkeit), der Körperlage (Lageempfindlichkeit) und eines zu überwindenden Widerstandes (Kraftsinn). Wir haben in dieser Erscheinung, die komplett oder auch partiell ausgebildet sein kann, falls es sich um eine intramedulläre Erkrankung handelt, den Hinweis auf eine Läsion in den Hintersträngen, in welchen wir ja die Leitungsbahnen für den Muskelsinn vermuten (daher hauptsächlich bei Tabes, aber auch Syringomyelie, disseminierter Sklerose u. a.). Diese Muskelsinnstörungen, die aber auch durch Gehirnläsionen bedingt sein können, geben einen wichtigen Faktor für das Entstehen der Ataxie ab.

Der stereognostische Sinn, der das Erkennen von Gegenständen durch Anfassen und Abtasten ermöglicht, bedarf einer Kombination von Empfindungen des Tastsinnes und des Muskelsinnes; er findet sich in verschiedenen Rückenmarkskrankheiten gestört.

Besondere Erwähnung verdienen noch jene Sensibilitätsstörungen, die bei der spinalen Halbseitenläsion den Brown-Séquardschen Symptomenkomplex bilden helfen. Ist das Rückenmark durch einen Stich, einen Tumor u. dergl. gerade nur im Bereiche einer seitlichen Hälfte vollständig zerstört, was allerdings so genau kaum jemals zutreffen wird, so bestehen unterhalb der Läsion auf derselben Seite Paralyse der willkürlichen Muskulatur und gewöhnlich vasomotorische Parese und Hyperästhesie, auf der gekreuzten Seite Anästhesie; doch ist letztere sehr oft nicht vollständig, sondern entspricht dann mehr oder minder einer syringomyelischen Dissoziation. Der Muskelsinn fehlt auf der Seite der Läsion und ist auf der anderen Seite erhalten, entsprechend dem ungekreuzten Verlauf der Hinterstrangfasern. Die anästhetische Partie ist nach oben gewöhnlich von einer hyperästhetischen Zone begrenzt. Die Motilitätsstörung geht mitunter bald wieder zurück, während die Anästhesie sehr lange unverändert bestehen kann. Eher schwindet die Hyperästhesie.

C. Verhalten der Reflexe.

Haut- und Sehnenreflexe sind in ihrer Bedeutung und sehr oft in ihrem Verhalten voneinander vollständig unabhängig, ja selbst entgegengesetzt.

a) Das Verhalten der **Hautreflexe** ist neben dem Zustande des eigentlichen Reflexbogens viel mehr von cerebralen Bedingungen abhängig als das der tiefen, so daß vielfach angenommen wird, daß der Reflexbogen durch den Cortex verläuft. Es sind zahlreiche Hautreflexe beschrieben worden, von denen aber nur einzelnen größere praktische Bedeutung zukommt, und zwar der Bauchdeckenreflex, der Cremasterreflex und der Plantarreflex.

Der **Bauchdeckenreflex**, von dem man noch mehrfache Unterabteilungen gemacht hat, wird erzielt, wenn man mit dem Finger über die Bauchhaut rasch in der Mamillarlinie abwärts streicht; es erfolgt hierauf eine deutliche Zuckung des Bauchmuskulatur mit Verziehen des Nabels nach der gereizten Seite. Dieser Reflex fehlt gesunden Personen nur selten (nach Strümpell in ca. 13 Prozent, und zwar insbesondere bei schlaffen Bauchdecken), am deutlichsten ist er bei jüngeren Individuen mit wenig entwickeltem Panniculus adiposus. Im Schlafe und in der Narkose kann er nicht erzielt werden. Er schwindet oder nimmt stark ab in cerebralen Hemiplegien an der gelähmten Seite, bei allen schweren Läsionen des Dorsalmarkes, in der Friedreichschen Krankheit und häufig in der disseminierten Sklerose.

Der **Cremasterreflex** stellt ein rasches Aufwärtsziehen eines Hodens dar

nach Streichen oder kräftigem Druck an der Innenfläche des Oberschenkels. Auch er ist in der Jugend am deutlichsten, fehlt aber manchmal bei normalen Individuen. Er kann in ähnlicher Weise diagnostisch verwertet werden wie der Bauchdeckenreflex. — Beim Weibe haben wir ein Analogon für den Cremasterreflex in dem *Leistenreflex*, der wie jener ausgelöst wird und sich in einer Kontraktion der Obliquusfasern in der Leistengegend äußert.

Der *Plantarreflex*: Streichen an der Fußsohle, Stich in die Fußsohle bewirkt Dorsalflexion des Fußes, bei stärkerem Reize auch Beugung im Knie und in der Hüfte. *Babinski* hat gezeigt, daß Streichen längs des inneren oder äußeren Fußrandes unter normalen Verhältnissen Plantarflexion der Zehen bewirkt, während unter pathologischen Verhältnissen mitunter eine Dorsalflexion der Zehen eintritt. Dieses *Babinskische Phänomen*, speziell eine träge erfolgende isolierte Dorsalflexion der großen Zehe und ähnliche Phänomene (z. B. der Unterschenkelreflex von *Oppenheim*) findet sich (mit Ausnahme von Neugeborenen) nahezu nur bei Läsion der Pyramidenbahn und ist wichtig für die Unterscheidung organischer und funktioneller, z. B. hysterischer Lähmungen.

Die anderen Hautreflexe, wie *Glutäalreflex*, *Scapularreflex* u. s. w. sind weitaus weniger wichtig.

Steigerung der Hautreflexe findet sich bei Hyperästhesie der betreffenden Hautstelle, öfter auch bei der Syringomyelie, Quermyelitis u. s. w., dann bei funktionellen Erkrankungen.

b) Die **tiefen Reflexe** sind meist Sehnenreflexe, einzelne auch Periostreflexe.

Der wichtigste und bekannteste unter den Sehnenreflexen ist der *Patellarreflex* (Kniephänomen). Durch Beklopfen des Ligamentum patellae erzielt man bei gebeugtem Knie eine rasche Streckung des Unterschenkels; die Größe des Ausschlages hierbei ist auch in der Breite des Normalen eine sehr wechselnde, daher auf bilaterale Differenzen besonders geachtet werden muß. Bei 1—2 Prozent Gesunder läßt sich nach vielfachen Angaben überhaupt kein Patellarreflex erzielen. Allerdings darf man nicht zu rasch mit der Diagnose eines fehlenden Patellarreflexes vorgehen, und es erscheint oft notwendig, die Prüfung dieses wichtigsten aller Reflexe mit großer Sorgfalt vorzunehmen. Hat man trotz wiederholten Beklopfens der Sehne an verschiedenen Stellen und mit wechselnder Stärke keinen Patellarreflex erzielen können, dann läßt man den Kranken, während man untersucht, die Finger beider Hände ineinanderhaken und kräftig ziehen, als ob er die Hände auseinander reißen wollte (*Jendrassikischer Handgriff*). Manchmal kann man den anscheinend fehlenden Patellarreflex nach einem warmen Bade erzielen. Eine Störung an irgend einer Stelle des Reflexbogens, der das 2.—3. Lendensegment passiert, wird den Patellarreflex alterieren müssen. Abschwächung oder Fehlen dieses Reflexes, als *Erb-Westphalsches Symptom* bezeichnet, deutet meistens auf eine Läsion dieses Bogens (intraspinal hauptsächlich bei Tabes, Friedreichscher Krankheit, Poliomyelitis anterior u. s. w.), kann aber auch bei peripheren Nervenkrankheiten, wie Polyneuritis und sogar bei Gehirnkrankheiten, z. B. besonders häufig bei Kleinhirnerkrankheiten, z. B. Tumoren, vorkommen. Fehlen der Sehnenreflexe und oft auch der Hautreflexe ist ein häufiges Symptom bei totaler Leitungsunterbrechung (Querläsion) in den oberen Partien des Rückenmarkes. — Steigerung des Patellarreflexes finden wir immer dann, wenn spastische Muskelrigidität vorhanden ist, aber auch unabhängig davon, z. B. in der Neurasthenie oder bei sonstiger Ermüdung und Erschöpfung des Nervensystems. Ein geschwundener Patellarsehnenreflex kann auch wiederkehren, wenn die Läsion nicht irreparabel war, z. B. bei der Ergotintabes; auch bei der wirklichen Tabes hat man, besonders beim Hinzutreten einer cerebralen Hemiplegie, an der gelähmten Seite das Wiederauftreten des Patellarreflexes beobachtet. Bei stark gesteigerten Reflexen gelingt es mitunter, den Patellarclonus (clonische Zuckungen im Quadriceps bei rascher und anhaltender Dehnung der Patellarsehne) hervorzurufen.

Der *Achillessehnenreflex* beruht auf Kontraktion des Gastrocnemius nach Beklopfen der Achillessehne. Seine Prüfung hat neuerdings immer größere diagnostische Bedeutung gewonnen. Hier anzureihen ist der *Fußclonus*: clonische wiederholte Zuckungen der Wadenmuskulatur bei heftiger passiver Dorsalflexion des Fußes. Der Fußclonus entspricht einem stark gesteigerten Achillessehnenreflexe.

An der oberen Extremität kommen von Sehnenreflexen hauptsächlich der *Biceps-*

und der Tricepsreflex in Betracht; sie scheinen weniger konstant zu sein. Beklopfen der Biceps- und Tricepssehne, öfters auch der Beugesehnen in der Gegend des Handgelenkes, bewirkt eine Kontraktion der betreffenden Muskeln.

Erhöhte Reflexe von seiten des Masseters finden sich bei Rückenmarkskrankheiten dann, wenn dieselben auf die Medulla oblongata übergreifen, z. B. bei der amyotrophischen Lateralsklerose.

Die recht inkonstanten Periostreflexe entstehen, und zwar nur bei erhöhter Reflexerregbarkeit, durch Beklopfen einzelner Knochen; zu erwähnen wäre: 1. der Tibialreflex, Kontraktion des M. quadriceps bei Beklopfen der vorderen Tibiafläche; 2. der Radiusreflex, Beugung und Pronation von Unterarm und Hand bei Beklopfen des unteren Radiusendes.

Normale Hautreflexe bei fehlenden Sehnenreflexen sprechen im allgemeinen für eine spinale Erkrankung, Fehlen der Hautreflexe bei erhaltenen Sehnenreflexen für eine cerebrale.

Für die Diagnose der Rückenmarkskrankheiten kommt noch eine Anzahl weiterer Reflexe in Betracht:

1. Pupillarreflex. Da die pupillenerweiternden Sympathicusfasern mit der 8. Cervical- und besonders mit der 1. Dorsalwurzel austreten, so werden Erkrankungen in der Gegend der entsprechenden Segmente oder Wurzeln durch Lähmung dieser Fasern dauernde Verengung der Pupille (Miosis), jedoch bei erhaltenem Lichtreflexe der Pupille erzeugen, so z. B. bei der hier lokalisierten Klumpkeschen Lähmung. Ferner bildet die reflektorische Pupillenstarre, oft mit Miosis kombiniert (Argyll-Robertson'sches Symptom), meist eines der ersten und konstantesten Symptome der Tabes, für welches die anatomische Basis noch nicht gefunden ist. Manchmal geht der tabischen Miosis ein Stadium der Mydriasis voran oder folgt ihr. Auch bei der Dementia paralytica ist reflektorische Pupillenstarre eine häufige Erscheinung, gelegentlich auch sonst bei luetisch infiziert gewesenen Personen.

2. Eine Anzahl visceraler und vasculärer Reflexe, welche für die Erkennung von Rückenmarkskrankheiten in Betracht kommen, werden wir später besprechen.

D. Trophische Störungen.

Es gibt kaum irgend eine Form trophischer Störungen, welche nicht im Verlaufe von Rückenmarkskrankheiten vorkommen könnte, und zwar ganz besonders bei der Syringomyelie und (von den Muskeln abgesehen) bei der Tabes. Solche trophische Störungen können sich ungemein rapid oder auch langsam entwickeln.

a) **Muskeln.** Da die spinale Muskelatrophie an anderer Stelle ausführlich besprochen wird, sei hier nur auf einige wenige Punkte hingewiesen. Atrophie und Lähmung sind zwar häufig, aber nicht immer miteinander verknüpft. Oft geht die Lähmung der Atrophie voraus oder auch umgekehrt. Man unterscheidet die einfache Atrophie von der degenerativen Form. Die einfache Atrophie zeigt meist einen langsamen Verlauf, erreicht selten einen extremen Grad und wird bezüglich der Rückenmarkskrankheiten vielfach als Inaktivitätsatrophie aufgefaßt. Die degenerative Muskelatrophie gelangt schnell oder langsam zur Entwicklung, ist oft mit Entartungsreaktion und Verlust der entsprechenden Sehnenreflexe verbunden. Sie weist auf eine Erkrankung des peripheren motorischen Neurons hin (also im Rückenmarke Vorderhornzelle und Vorderwurzel); es scheint aber, daß mitunter auch vom cerebrospinalen motorischen Neuron aus eine vielleicht irritative Wirkung auf die Vorderhornzellen ausgeübt werden kann, welche dieselben in ihrer trophischen Funktion schädigt. Die Atrophie kann gewisse Muskelgruppen bei einzelnen Krankheitsformen in pathognomonischer Weise bevorzugen.

Myositis ossificans ist mehrmals im Verlaufe der Tabes und Syringomyelie beobachtet worden.

b) **Haut und ihre Anhangsgebilde.** Die Beziehung der Hinterhörner zum Trophismus der Haut wurde bereits erwähnt.

Die trophischen Störungen an der Haut können ungemein mannigfaltig sein. Phlegmonöse und gangränöse Prozesse, vorzüglich an den Endphalangen der Finger, sind bei Syringomyelie sehr häufig; hier kommt es nicht selten zu einer mit

lokaler Asphyxie der Haut beginnenden symmetrischen Gangrän (Raynaud'scher Symptomenkomplex); bei der gleichen Krankheit, sowie gelegentlich auch in akuten Prozessen (Myelitis) sind auch Blasenbildungen, Pemphigusblasen gleichend, eine mehrfach beobachtete Erscheinung.

Das *Malum perforans* ist ein schmerzloses Geschwür an der Fußsohle, am liebsten am Ballen der großen oder der kleinen Zehe (s. Fig. 14), mit der Tendenz, in die Tiefe zu greifen und den Knochen zur Nekrose zu bringen (Tabes, seltener Syringomyelie). In den gleichen Krankheiten beobachtet man auch Veränderungen an den Nägeln, Brüchigwerden derselben, Ausfallen u. s. w.

Eine wichtige Erscheinung ist der im Verlaufe mancher Rückenmarkskrankheiten auftretende *Decubitus* (Druckbrand) — eine schmerzlose Gangrän, die weit in die Tiefe, bis an den Knochen fortschreiten kann und immer nur an Stellen auftritt, die einem Drucke ausgesetzt sind, daher am häufigsten über dem Kreuzbein, den Trochanteren, aber auch längs der Wirbelsäule, an den Fersen, Knien, Schulterblättern, Ellenbogen u. s. w. Von sehr übler prognostischer Bedeutung ist der sich rasch entwickelnde *Decubitus acutus s. malignus*. Am häufigsten ist er bei Verletzungen des Rückenmarkes (wenn dieselbe einseitig war, auf der der Verletzung gegenüberliegenden Seite), aber auch bei akuter Myelitis, Hämatomyelie, Syringomyelie.

Von den zahlreichen weiteren trophischen Erscheinungen an der Haut seien nur als wichtig hervorgehoben: Herpes zoster, Atrophie der Haut (Glossy skin); selbst zur Bildung von Tumoren in der Haut kann es kommen, z. B. zur Pseudolipomatosis bei Tabes; auch Sklerodermie und ähnliche Zustände sind mehrfach bei Rückenmarksprozessen beschrieben worden.

c) **Knochen und Gelenke.** Bei manchen Rückenmarkskrankheiten, die in früher Kindheit aufgetreten sind (insbesondere Poliomyelitis anterior), bleiben die Knochen nicht nur in ihrem Wachstum zurück, sondern fallen auch einer Atrophie anheim. Im Verlaufe der Tabes, Syringomyelie (auch bei der progressiven Paralyse) kommt es nicht selten infolge Atrophie der Knochensubstanz zu einer besonderen Brüchigkeit der Knochen (Spontanfraktur). Solche Frakturen sind meist auffällig schmerzlos, die Heilung erfolgt oft rasch, mitunter unter luxurrierender Callusbildung. Bei der Syringomyelie, seltener bei der Tabes, können die Knochen stellenweise hypertrophieren, partieller Riesenwuchs, doch tritt dies zum Unterschiede von der eigentlichen Akromegalie meist nur einseitig und in umschriebenen Partien auf. Auch Sklerose des Knochens kommt vor.

Von größter Bedeutung sind die ebenfalls, namentlich im Verlaufe der Tabes und Syringomyelie zur Beobachtung gelangenden Gelenkserkrankungen. Sie entstehen besonders häufig im Anschluß an ein Trauma und beginnen mit einem bedeutenden Ergüsse in das Gelenk mit starker, praller Schwellung der Umgebung, späterhin kommt es entweder zur Atrophie der Knochenenden oder zu einer deformierenden Hypertrophie und als weitere Folge zu Luxationen oder Subluxationen; bei Bewegung des Gelenkes hört man oft deutliche Krepitation; der Verlauf ist nahezu immer schmerzlos.

Fig. 14.



Malum perforans (Tabes).

Während bei der Tabes ca. 80 Prozent der Arthropathien die unteren Extremitäten betreffen, fallen bei der Syringomyelie ebensoviele auf die oberen. Die Pathogenese dieser auch als „tabische Arthropathie“ bezeichneten Erscheinung ist noch recht unklar.

Selbstverständlich hat man bei den verschiedenen, von spinalen Erkrankungen abhängigen Knochenaffektionen auch die Untersuchung mit Röntgenstrahlen erfolgreich herangezogen. Auch der Nachweis oder das Ausschließen von Wirbelerkrankungen auf diesem Wege wird oft von wichtiger diagnostischer Bedeutung sein; außerdem haben v. Leyden und Grunmach u. a. darauf hingewiesen, daß bei gewissen primären Rückenmarksaaffektionen auch die Knochen der Wirbel in radiographisch nachweisbarer Weise sekundär angegriffen werden können (Osteoporose bei umfangreichen Myelitiden, Meningitiden, bei Tabes).

E. Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit.

In den letzten Jahren hat die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit unter pathologischen Verhältnissen eine nicht unwesentliche diagnostische Bedeutung gewonnen. Da namentlich im unteren Teile des Wirbelkanals die Arachnoidea von der Pia weit absteht und sich demnach dort ein geräumiger Arachnoidealsack bildet, kann aus ihm leicht die genügende Menge dieser Flüssigkeit durch Lumbalpunktion gewonnen werden. Man wird neben anderem hauptsächlich sein Augenmerk auf den Druck, unter welchem die Cerebrospinalflüssigkeit steht, auf ihre Farbe und ihren Gehalt an geformten Bestandteilen (Cytodiagnose) zu richten haben, sowie auf gewisse chemische Veränderungen, speziell auf den vermehrten Eiweißgehalt.

F. Viscerale und vasomotorische Störungen.

Die pathologischen Beziehungen des Rückenmarkes zu den Eingeweiden, die jedenfalls sehr wichtig und bedeutungsvoll sind, kennen wir im ganzen noch viel zu wenig. Eher sind uns durch die Untersuchungen von Head die Beziehungen erkrankter innerer Organe zum Rückenmarke kargestellt worden. Er konnte zeigen, daß bei Erkrankung eines inneren Organes an ganz bestimmten, immer wiederkehrenden Hautstellen Schmerzen (resp. Hyperästhesien) entstehen, welche jenem Rückenmarkssegment (resp. jener Wurzel) entsprechen, aus welchem das Organ seine sympathischen Gefühlsnerven bezieht. Die visceralen Krisen, welche namentlich für die Tabes von großer Bedeutung sind, haben wir schon früher besprochen.

a) **Zirkulationsorgane.** Abgesehen von fieberhafter Pulsbeschleunigung wäre auf die bei der Tabes manchmal beobachtete Tachycardie hinzuweisen; auch bei Erkrankung in der oberen Dorsalregion wurde mitunter Pulsbeschleunigung beobachtet, wenn hingegen das Cervicalmark ergriffen war, Pulsverlangsamung (bis zu 40 in der Minute). Manche von den früher erwähnten trophischen Störungen können vielleicht auf vasomotorische Alterationen bezogen werden. Die Erythromelalgie ist eine an den Extremitäten auftretende, schmerzhaft, mit profusen Schweißen verbundene Vasoparalyse, die wenigstens sehr oft spinalen Ursprungs ist. Auch die z. B. bei der Syringomyelie vorkommenden sogenannten spinalen Ödeme können durch vasculäre Innervationsstörungen bedingt sein, sowie die mitunter bei Tabes, Hämatomyelie und Syringomyelie beobachtete Hemihyperidrosis.

Die Temperaturerhöhungen, welche bei Läsionen des Cervicalmarkes und der Medulla oblongata vorkommen können, fanden bereits Erwähnung; manche Myelitiden infektiöser Natur (so insbesondere die Poliomyelitis anterior acuta) setzen meist mit fieberhafter Temperatursteigerung ein. Als spinal indirekt bedingte Nebenerscheinung ist das Fieber aufzufassen, das z. B. beim Hinzutreten von Cystitis oder Decubitus sich einstellt. Einseitige Temperatursteigerung bis zu 1 Grad Differenz findet man bei der Brown-Séquardschen Lähmung auf der gelähmten Seite. Die Erscheinung des Dermographismus (Auftreten und längeres Persistieren erst weißer, dann roter Linien nach Überstreichen der Haut, besonders am Rücken) ist auch bei Tabes und anderen spinalen Prozessen öfter beobachtet worden.

b) **Verdauungsorgane.** Eine nicht seltene Erscheinung bei Erkrankungen des Rückenmarkes ist anhaltende Obstipation, mitunter mit Meteorismus; bei

Affektionen des Dorsalmarkes wird die Lähmung der Bauchpresse hier mit im Spiele sein; dem Sphincterenkrampf kann dabei ebenfalls eine Rolle zufallen. Auch *Incontinencia alvi* ist eine öfter beobachtete Erscheinung, die dann mit einer *Incontinencia vesicae* mehr oder minder parallel läuft und unter Umständen auf eine Läsion im untersten Teile des Rückenmarkes schließen läßt. Das Mastdarmzentrum liegt im unteren Sacralmarke etwa im 4. Sacralsegmente, unter dem Blasenzentrum. Der *Analreflex*, welcher sich in einer kräftigen Kontraktion des Sphincter ani bei Einführung des Fingers in den Mastdarm äußert, schwindet ebenfalls bei Zerstörung des Centrum ano-vesicale im Sacralmarke. Bei Läsionen weiter oben hört die Einwirkung des Willens auf, es besteht daher unwillkürlicher Stuhlabgang, der Analreflex aber bleibt erhalten.

Erbrechen wird nicht selten nach Traumen, insbesondere bei Bruch der Halswirbel, beobachtet; weiter ist zu erwähnen das heftige, anfallsweise Erbrechen bei Tabes (bei den sogenannten *Crisis gastriques*).

c) *Harnorgane*. Blasenstörungen oft sehr schwerer Art spielen bei manchen Rückenmarkskrankheiten (Tabes, Quersymlitis, Meningitis spinalis u. a.) eine sehr große Rolle, während sie bei anderen (Poliomyelitis, Friedreichscher Tabes u. a.) fehlen oder nur untergeordnete Bedeutung beanspruchen. Man nimmt gewöhnlich den Sitz des spinalen Blasenentrums in der Höhe des 3. und 4. Sacralsegmentes an, wenn ihm auch nach den Untersuchungen von Müller nicht jene Bedeutung, die ihm früher allgemein zugeschrieben wurde, gebührt.

In eine besondere Gruppe gehören jene Blasenstörungen, welche durch eine Erkrankung des spinalen Centrum vesicale oder der Sacralwurzeln in der Cauda equina bedingt sind; eine zweite Gruppe stellen jene dar, bei denen eine Unterbrechung der Leitungsbahn zwischen Gehirn und Centrum vesicale vorliegt. Die motorische Blasenbahn liegt jedenfalls nicht im Querschnitte der Pyramidenbahn, die sensible ist noch weniger gekannt.

Im ersten Falle, bei Läsion des Centrum vesicale, besteht Atonie der Blase, also Unvermögen willkürlich zu urinieren, paralytisches Harnträufeln, Mangel des Harndrangs, ausdrückbare Blase (s. u.); man spricht dann auch von einfacher *Inkontinenz*. Einseitige Läsion des bilateral angelegten Blasenentrums hat nur Parese der Blasenmuskulatur zur Folge (Schlesinger).

Querläsionen des Rückenmarkes mit Schonung des untersten Teiles, die eine Leitungsunterbrechung verursachen, können zwar unter Umständen ähnliche Erscheinungen machen, doch ist meist das Bild ein verschiedenes, da ja der reflektorische Tonus der Blase noch fortbesteht und nur die Beziehung zu den höheren Zentren aufgehoben ist. Namentlich dann, wenn die Querschnittsunterbrechung im Rückenmarke keine vollständige ist, werden die Erscheinungen, abhängig von den erhalten gebliebenen Leitungsbahnen, wechselnde sein können. So wird bei intakter sensibler Leitung der Harndrang fortbestehen, während im umgekehrten Falle, bei erhaltener motorischer Bahn, freiwillige Harnentleerung möglich bleiben wird. Bei vollständiger oder nahezu vollständiger höherer Querläsion kann intermittierende *Inkontinenz* auftreten; der Sphincter vesicae bleibt so lange kontrahiert, bis der Reiz der überfüllten Blase ihn reflektorisch zur Relaxation bringt (Harndurchbruch). Bei fehlendem Harndrang kann aber die Sensibilität der Blasenschleimhaut erhalten geblieben sein oder umgekehrt (Frankl-Hochwart und Zuckerkandl).

Die ausdrückbare Blase (v. Wagner) charakterisiert sich dadurch, daß man im stande ist, infolge des mangelnden Sphinctertonus durch Druck auf die Bauchdecken gegen die Symphyse hin die Blase zu entleeren. Es findet sich dieses Symptom oft mit Fehlen der Patellarreflexe kombiniert, daher besonders bei der Tabes, der Tabesparalyse, Erkrankungen des Conus u. a.

Die *Retentio urinae* kann sowohl durch Sphincterenkrampf als durch Detrusorschwäche bedingt sein. Im Anschlusse an die genannten Blasenstörungen entstehen sehr leicht Cystitis und Pyelitis, welche die Ursache für einen letalen Ausgang abgeben können.

Glykosurie (bei Tabes, multipler Sklerose), Polyurie u. a. wurden auch bei Rückenmarkskrankheiten beobachtet. Auch Nierensteine hat man bei Tabikern gefunden. Die seltenen Blasenkrisen fanden bereits früher Erwähnung.

d) *Sexualorgane*. Es kann im allgemeinen gesagt werden, daß die Sexual-

funktionen des Weibes durch Rückenmarkskrankheiten wesentlich weniger geschädigt werden als die des Mannes.

So stellt sich bei diesem leicht sexuelle Schwäche (mangelhafte Erektionen, Pollutionen, Impotentia coeundi aut generandi) ein, so besonders bei der Tabes, manchen Formen der Myelitis. Bisweilen geht dem Erlöschen der sexuellen Leistungsfähigkeit eine vorübergehende abnorme Steigerung derselben voraus.

Priapismus tritt am häufigsten nach Verletzungen des Rückenmarkes oberhalb der Lendenanschwellung, und zwar hauptsächlich des oberen Dorsal- und des Cervicalmarkes ein. Mitunter wird die Erektion durch die meist notwendige Einführung des Katheters provoziert (Sano). Abnahme der Libido sexualis wurde bei Männern und Frauen bei Rückenmarksprozessen beobachtet.

G. Psychische Störungen.

Es sei nur darauf hingewiesen, daß ausgebildete Psychosen im Verlaufe der Tabes (abgesehen von der Tabesparalyse) sich einstellen können, sowie daß nicht zu selten mit anderen Rückenmarksaffektionen (z. B. multiple Sklerose) auch eine mehr oder minder ausgesprochene Alteration auf psychischem Gebiete (z. B. Demenz) einhergeht.

H. Anhaltspunkte zur Segmentdiagnose.

Neuere Erfahrungen über Rückenmarkskrankheiten, auch praktische Momente, z. B. die Möglichkeit chirurgischer Eingriffe bei gewissen Rückenmarkskrankheiten, machen es notwendig, im einzelnen Falle sich nicht mit der Diagnose einer bestimmten Rückenmarksaffektion zu begnügen, sondern, wofern es sich um zirkumskripte Erkrankungen des Rückenmarkes handelt, auch den Höhenabschnitt des Rückenmarkes zu bestimmen, der erkrankt ist.

In manchen Fällen, speziell in solchen, bei denen Wirbelerkrankungen das Primäre darstellen, sind es gewisse Symptome von seiten der Wirbelsäule, Druckempfindlichkeit, Schmerzen, spontan oder auf äußere Reize hin auftretend, ferner Dislokationen der Wirbel, das Röntgenbild, die auf einen bestimmten Abschnitt des Rückenmarkes hinweisen. In der Mehrzahl der Fälle aber sind wir auf die spinalen Symptome, auf ihre eigentümliche Gruppierung in der Bestimmung der Höhen diagnose angewiesen. Eine solche Verwertung dieser Symptome setzt eine genaue Kenntnis der Verbreitungsgebiete der aus den einzelnen Rückenmarkssegmenten entspringenden Nerven voraus, die durch Erfahrungen und Untersuchungen der letzten Zeit zwar schon weit gediehen, aber noch nicht zu einem endgültigen Abschlusse gebracht ist. Mehr wie ein Punkt ist noch unklar oder noch in Diskussion. Erfahrungen bei Fällen mit zirkumskripten traumatischen Läsionen, die Hauthyperästhesien bei Erkrankungen innerer Organe (Heald), die Ausbreitungsbezirke des Herpes zoster, experimentelle Ergebnisse und anatomische Untersuchungen bei Lähmungen u. s. w. lieferten das Material für solche Aufstellungen. Für die sensiblen Bezirke der einzelnen Wurzeln an der Haut, Dermatome, wählen wir die Schemata von Edinger und Sölder-Schlesinger (vergl. Abbildung 38, 39, 42, 43), die freilich gegenüber denen anderer Autoren gewisse Differenzen aufweisen. Zu bemerken ist, daß sich an der Innervation eines Hautgebietes infolge entwicklungsgeschichtlicher Momente mehrere Wurzeln beteiligen, deren Bezirke sich überdecken, daß nach neuesten Untersuchungen die Dermatome der Dorsalsegmente nicht streng horizontal verlaufen, sondern kleine seitliche Elevationen zeigen u. s. w. Auch mit der Möglichkeit individueller Varianten ist zu rechnen. Das motorische Innervationsgebiet eines Segmentes (Myotom) erstreckt sich auf verschiedene Muskeln, resp. Anteile solcher, die vielleicht koordinatorisch zusammengehören, umgekehrt beziehen wohl die meisten Muskeln ihre Innervation aus mehreren Segmenten. Hingegen hat sich ein Unterschied in der Bedeutung von Segment- und Wurzelinnervation (Brisa und s. Metamerie) nicht sicherstellen lassen.

Für die Sicherstellung der Läsionsstelle ist die Unterscheidung zwischen Leitungs- und Segmentssymptomen wichtig.

Die Segmentssymptome können sich sowohl in der motorischen als in der sensiblen Sphäre äußern, wobei jedoch zu bemerken ist, daß die sensiblen und motorischen Inner-

vationsbezirke eines Rückenmarkssegmentes nicht vollständig übereinander fallen; erstere liegen etwas tiefer als die motorischen Bezirke (Sherrington). Erkrankungen des spino-muskulären Neurons, also Segmentsymptome, führen zu Lähmungen mit degenerativer Atrophie und Entartungsreaktion. Die Ausdehnung dieser atrophischen Lähmung nach abwärts liefert unter günstigen Umständen sogar Anhaltspunkte für die Bestimmung der unteren Grenze der Läsion. Seltener, vielleicht nur bei intensiver Beteiligung der Wurzeln, finden sich Reizerscheinungen auf motorischem Gebiete, Muskelkrämpfe, Kontrakturen u. s. w. Hingegen pflegen Kontrakturen, spastische Lähmungen bei Läsionen des cortico-spinalen Neurons aufzutreten.

Unter den sensiblen Segmentsymptomen kommt allerdings den Reizerscheinungen die größere lokaldiagnostische Bedeutung zu, doch ist deren Auftreten in erster Linie, wenn nicht ausschließlich, auf die Affektion der entsprechenden hinteren Wurzeln und der Meningen zu beziehen. Als solche Symptome sind zu nennen: streifenförmige (s. Fig. 38, 39, 13 B), einem oder mehreren Rückenmarkssegmenten entsprechende Hyperästhesien oder Hyperalgesien, spontane Schmerzen, Parästhesien u. s. w. In ähnlicher Weise sind Herpes zoster oder andere trophische Störungen aufzufassen. Die Ausfallserscheinungen auf sensiblem Gebiete infolge der Segmentläsion verschmelzen, wenigstens bei totaler Querschnittsunterbrechung, mit jenen Anästhesiebezirken, die infolge der Leitungsunterbrechung bedingt sind; hier liefert uns also bloß die obere Grenze der Anästhesie die Hinweise für unsere Lokaldiagnose.

Es darf jedoch nicht vergessen werden, daß wir bei der lokaldiagnostischen Verwertung der Symptome gewisse Vorsicht anzuwenden haben. Da sich an der Innervation eines Muskel- und Hautgebietes mehrere Wurzeln gemeinsam beteiligen, so müssen, soll in einem bestimmten Muskelgebiete Lähmung, resp. an der Haut Anästhesie auftreten, alle in Betracht kommenden Segmente zerstört sein. Es ist also jene Segmenthöhe, die sich durch die Betrachtung der Symptome aus den gebräuchlichen Tabellen ergibt, meist dahin zu korrigieren, daß mindestens um eine bis zwei Wurzelhöhen höher hinauf zu lokalisieren ist, um auch die oberen, noch an der Innervation beteiligten Wurzelsegmente nicht außer acht zu lassen.

Dies gilt insbesondere für die Ausfallsymptome; bei sensiblen Reizerscheinungen, Schmerzen, Hyperästhesien, gibt manchmal der entsprechende Hautbezirk direkte Hinweise für die befallene Segmenthöhe. Im allgemeinen wird aber doch zu beachten sein, daß man ohne genaue Berücksichtigung der oben genannten Verhältnisse zu tief zu lokalisieren geneigt wäre.

Auf die Lage der Rückenmarkssegmente im Wirbelkanal im Verhältnis zu den verschiedenen Wirbeln wurde bereits oben aufmerksam gemacht.

Im folgenden seien noch einige Anhaltspunkte für bestimmte Segmente gegeben, die von besonderer praktischer Wichtigkeit erscheinen. Läsionen der obersten vier Cervicalsegmente verlaufen, sofern es sich um eine vollständige Querschnittsläsion handelt, stets letal, und zwar wegen Zwerchfellslähmung, da die für den Phrenicus bestimmten Nervenfasern das Rückenmark mit der 4. Cervicalwurzel verlassen. Insbesondere gilt diese absolut letale Prognose für akut einsetzende Prozesse, z. B. die bei Fraktur der Wirbelsäule vorkommenden u. s. w. Ist die Läsion halbseitig oder nicht total, resp. langsam fortschreitend, dann ist ein längerer Fortbestand des Lebens möglich. Es findet sich in solchen Fällen außer Lähmung der Muskulatur des Halses, Nackens, Zwerchfells und der Extremitäten je nach der Läsionsstelle eine Anästhesie, betreffend den Hinterkopf, den Hals und den obersten Abschnitt des Brustkorbes, resp. nach abwärts davon, ferner Verengerung der Pupille durch die Lähmung der sympathischen oculo-pupillären Fasern, die zwar erst in der Gegend der 1. Dorsalwurzel das Rückenmark verlassen, ihren Ursprung aber in der Medulla oblongata haben und im Halsmark nach abwärts geleitet werden.

Eine besondere, bisweilen zur Beobachtung kommende Form der Lähmung entsteht aus der Läsion des 8. Cervical- und 1. Dorsalsegmentes (Klumpke'sche Lähmung). Hier finden sich als Segmentsymptome eine atrophische Lähmung der kleinen Handmuskeln, Anästhesie an der Ulnarseite des Armes und eine Lähmung der sympathischen oculo-pupillären Fasern.

Für die Segmentdiagnose der Läsionen des Dorsalmarkes kommen vor allem die Grenzen der Anästhesie, resp. Hyperästhesie, allenfalls auch Lähmung und Atrophie

der Intercostales und der Bauchmuskulatur mit Entartungsreaktion, Verlust des Bauchreflexes u. s. w. in Betracht.

Das *Sacralmark* ist wiederum von besonderer Wichtigkeit, weil in ihm die Reflexvorgänge für Blase und Mastdarm ablaufen. Es finden sich also bei einer Läsion der unteren drei Sacralsegmente (Conus nach Raymond) Lähmung der Blase und des Mastdarms, manchmal in Form der ausdrückbaren Blase; dazu kommt Verlust des Achillessehnenreflexes, Anästhesie über dem Kreuzbein und um den Anus, am Perineum, an der Rückseite des Oberschenkels, Anästhesie des Urogenitalapparates.

Werden die Wurzeln der *Cauda equina* in ihrem proximalen Abschnitte, da wo alle Wurzeln noch beisammen liegen, ergriffen, dann findet sich totale Lähmung der Beine nebst den oben für die Läsion des Conus erwähnten Symptomen und infolge der Beteiligung der Wurzeln meist sehr heftige, ausstrahlende Schmerzen, *Paraplegia dolorosa*. Bei einem solchen Sitze der Läsion wird auch der von den Wurzeln der *Cauda equina* umschlossene unterste Abschnitt des Rückenmarkes, der Conus, leicht in Mitleidenschaft gezogen. Sitzt die Läsion etwas tiefer an der *Cauda equina*, so bleiben mitunter die mehr lateral gelegenen drei oberen Lendenwurzeln frei, und dementsprechend ist auch das Gebiet des *Cruralis* und *Obturatorius* von der Lähmung verschont. Sitzt die Läsion an der *Cauda equina* noch tiefer, so daß bloß die drei unteren Sacralnerven beteiligt sind, so entsteht ein Bild, ganz gleich dem, wie wir es oben für die Läsion des Conus besprochen haben.

Es wird dann die Differentialdiagnose zwischen Läsionen des Conus und des unteren Abschnittes der *Cauda equina* in Frage kommen, was von Wichtigkeit ist, wenn es sich um die Frage einer Operation handelt; eine Läsion des Conus wäre an der Wirbelsäule in die Gegend des 1. Lendenwirbels, resp. des oberen Anteiles des 2., zu verlegen, während eine Läsion des unteren Anteiles der *Cauda* viel tiefer zu lokalisieren wäre. Wiewohl beide Arten von Affektionen, solche des Conus und der *Cauda equina*, sich leicht kombinieren können, ist doch daran festzuhalten, daß Läsionen der *Cauda equina* stets infolge der Wurzelläsionen mit heftigen ausstrahlenden Schmerzen einhergehen, welche bei reinen Conusaffektionen fehlen. Bei Affektionen (Tumoren) des Conus finden sich mitunter, wenigstens vorübergehend, dissoziierte Sensibilitätsstörungen, was bei Wurzelkrankungen nicht der Fall ist. Conusaffektionen zeichnen sich manchmal auch durch sehr auffallende fibrilläre Zuckungen aus. Auch die Art der supponierten Affektion ist in Betracht zu ziehen; liegen z. B. Anhaltspunkte für die Annahme einer Hämatomyelie vor, so wird die Diagnose einer Conusaffektion berechtigt erscheinen; bei Affektionen, die von der Wirbelsäule ausgehen (Caries, Tumoren u. s. w.), ist zunächst an die *Cauda equina* zu denken u. s. w.

Literaturverzeichnis.

Billaud, Syndromes du cône terminal. Nantes 1904. — Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1897.

Frankl-Hochwart, Die nervösen Erkrankungen der Blase. Handbuch der Urologie.

Fröhlich und Großer, Beiträge zur metameren Innervation der Haut. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, Bd. XXIII.

Head, Die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Visceralerkrankungen. Deutsch von Seiffer. Berlin 1898. — Head und Campbell, The pathology of Herpes zoster. Brain, 1904.

Th. Kocher, Die Verletzungen der Wirbelsäule. Mitteilungen aus den Grenzgebieten, 1896.

Lapinsky, Über die Lokalisation motorischer Funktionen im Rückenmark. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XXVI.

Müller, Untersuchungen über die Anatomie und Pathologie des untersten Rückenmarksabschnittes. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, Bd. XIV.

Raymond, Sur les affections de la queue de cheval. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière 1895.

Sano, Les localisations des fonctions motrices de la moelle épinière. Congrès de méd. alién. et neurol. de France 1904. — Seiffer, Das spinale Sensibilitätsschema zur Segmentdiagnose der Rückenmarkskrankheiten. Arch. f. Psych., Bd. XXXVI. — Sherrington, Experiments in the periph. distribution of the fibres of some posterior

roots. Transactions of the R. Society. London 1893. — Allen Starr, Local anaesthesia as a guide in the diagnosis of lesions of the upper portion of the spinal cord. Brain, XVII. Thorburn, The sensory distribution of spinal nerves. Brain, XVI.

W. Wagner, und P. Stolper, Die Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarkes. Stuttgart 1898. — Wichmann, Die Rückenmarkssegmente und ihre Segmentbezüge. Berlin 1900.

Allgemeine Therapie.

Da zu Grunde gegangene Nervenfasern und Zellen im Gehirn und Rückenmark (trotz einiger kontradiktorischer Angaben) sich wohl niemals regenerieren und auch ein vikariierendes Eintreten gesund gebliebener Organteile für die verloren gegangenen nur in beschränktem Maße möglich ist, ergibt sich die Erfahrung, daß die Therapie der Rückenmarkskrankheiten so oft nur unbefriedigende Resultate zu Tage fördern kann. Sie wird daher, was leider auch nur selten möglich ist, wenigstens dahin zu wirken haben, das Fortschreiten des krankhaften Prozesses zu hemmen, insbesondere ihn zu einer Zeit zum Rückgange zu bringen, in welcher schwere, irreparable Schädigungen der Nervenelemente noch nicht stattgefunden haben. Sonst wird die Behandlung vor allem eine symptomatische sein müssen. Namentlich sind es auch gewisse Symptome mehr funktioneller Natur, welche unter dem Einflusse einer rationellen Therapie zum Schwinden gebracht werden können. Des ferneren wird dann von der Therapie ein Stillstand, selbst Rückgang der Erscheinungen zu erhoffen sein, wenn es gelingt, wie z. B. bei der Syphilis, der kausalen Indikation zu genügen. Als nie außer acht zu lassende Regel gelte, daß bei einer gewissenhaften Behandlung niemals schablonenhaft vorgegangen werden darf; niemals soll eine sorgfältige Individualisierung vergessen werden. Auch im Rahmen derselben Krankheitsform kann einmal eine Behandlungsmethode im Stiche lassen oder sogar schaden, die in einem anderen Falle sich erfolgreich erwiesen hat.

1. Allgemein diätetische und hygienische Maßregeln. Wenn auch, insbesondere bei chronischen Rückenmarksleiden, der Ernährungszustand der Kranken häufig ein ganz entsprechender bleibt, so ist demselben doch fortwährend eingehendste Aufmerksamkeit zu widmen. Hinreichende, kräftige Nahrung, gesunde Wohnung, frische Luft, eventuell entsprechende Bewegung werden noch durch andere, später zu besprechende Hilfsmittel (Bäder, Eisen, Tonica) in ihrer Wirkung unterstützt.

Was die Bewegung anbelangt, so ist in allen akuten Stadien absolute Ruhe einzuhalten, während nach dem Ablaufe der entzündlichen Periode häufig zweckmäßige Körperbewegung sehr heilsam ist. Überhaupt ist im allgemeinen von größter Wichtigkeit die Vermeidung aller Schädlichkeiten, die erfahrungsgemäß die spinalen Prozesse ungünstig beeinflussen können, z. B. Überanstrengung, Traumen, chronischer Alkoholismus und andere Intoxikationen.

2. Elektrotherapie. Wiewohl die Anwendung des elektrischen Stromes in der Behandlung aller Nervenkrankheiten eine große Rolle spielt, so scheint es doch angemessen, ihre Bedeutung nicht zu überschätzen. Manche funktionelle Symptome werden unter dieser Behandlung gewiß besser werden, wobei es oft nicht einmal so sehr auf die Anwendungsweise (auf- oder absteigender, galvanischer oder faradischer Strom u. dergl.) ankommt, als vielmehr auf die suggestive Wirkung.

Die elektrische Behandlungsmethode der Rückenmarkskrankheiten, die in den akuten Reizstadien besser unterbleibt, kann hier nur kurz angeführt werden. Dieselbe besteht einmal in der **Galvanisierung** des Rückenmarkes. Zu diesem Zwecke verwendet man zwei breite Elektroden, die an die Wirbelsäule angelegt werden, und durch die man einen mäßig starken Strom (3—4 MA) durch einige Minuten einwirken läßt; man kann auch die eine Elektrode stabil am Nacken (auch am Sternum) lassen, während man die andere Elektrode successive längs der Wirbelsäule ab-, resp. aufwärts führt. Die galvanische Behandlung kann 4—6 Wochen hindurch täglich durchgeführt werden. Wenn es auch nachgewiesen ist, daß bei dieser Art der Elektrisierung das Rückenmark vom elektrischen Strom getroffen wird, so ist der Nutzen einer solchen Behandlung doch noch recht problematisch. Bei der *Tabes* ist vielfach ein von Rumpff eingeführtes Verfahren in Anwendung, nämlich **faradische Pinselung** der Haut am Rücken und den Extremitäten durch 5—10 Minuten. Elektrische Bäder (z. B. Gärt-

nerisches Zweizellenbad) haben wohl nur eine allgemein anregende Wirkung; zum Teil wirken sie rein suggestiv.

Aussichtsvoller ist die elektrische Behandlung einzelner Symptome der Rückenmarkskrankheiten. So kann man mitunter durch faradische oder galvanische Behandlung gelähmter Muskeln das Eintreten von Atrophie verhindern, resp. verzögern. Zur Besserung der Anästhesie empfiehlt sich die faradische Pinselführung der betreffenden Hautpartie. Gegen Schmerzen, Druckpunkte an den Nerven, verwendet man die Anode des galvanischen Stromes oder in vorsichtiger Weise den faradischen Strom, beide bei langsamem Ein- und Ausschalten des Stromes.

Auch die Blasenlähmung läßt sich manchmal durch die elektrische Behandlung günstig beeinflussen. Man verwendet hierbei den faradischen oder galvanischen Strom entweder endovesical (die eine Elektrode über der Symphyse, während die andere in die Blase eingeführt wird, Gefahr der Cystitis!); allenfalls kann auch die differente Elektrode in den Mastdarm eingeführt werden, oder man begnügt sich besser mit der äußerlichen Anwendung der Elektrizität (galvanischer oder faradischer Strom), wobei die eine Elektrode über der Symphyse, die andere auf das Perineum appliziert wird. Ein ähnliches Verfahren kann allenfalls gegen Impotenz versucht werden.

3. Hydrotherapie und Balneotherapie. Die üblichen hydiatischen Prozeduren finden bei vielen Erkrankungen des Rückenmarkes Anwendung. Insbesondere können laue Ganz- und Halbbäder von 30—33 Grad C. mit Übergießungen, sowie Abreibungen, Einpackungen den allgemeinen Ernährungszustand in günstiger Weise beeinflussen. Vor intensiveren Eingriffen, namentlich zu warmem oder zu kaltem Wasser, muß dringend gewarnt werden; selbst eine anfängliche Besserung kann bald in das Gegenteil umschlagen. Von manchen Seiten werden auch wärmere Bäder (bis 35 Grad C.), wenn sie kohlenäure- oder solehaltig sind, bei spinalen Leiden empfohlen. Es werden daher auch die künstlichen Kohlensäurebäder hier in Betracht kommen.

Unter den ableitenden Prozeduren kommt am meisten die nasse Einpackung in Betracht. Der ganze Körper des Kranken wird in ein Leintuch eingeschlagen, das in Wasser (am besten von Zimmertemperatur) getaucht und dann gut ausge-rungen wurde. Darüber kommt eine (eventuell mehrere) Flaneldecken, auf den Kopf eine kalte Haube. Eine solche nasse Einpackung soll 1—1½ Stunden, selbst bis 2 Stunden andauern; nach der Auspackung ist eine rasche Abkühlung, etwa mit einer ganz leichten Dusche, deren Temperatur ziemlich der des Zimmers entspricht, am Platze.

Vielfach werden lokale Kältereize an den unteren Extremitäten empfohlen, kurze, kalte Fußbäder, Fußduschen. Kalte Duschen auf Rücken und Kopf sind prinzipiell zu vermeiden. Hier wäre auch der lokalen Applikation von Kälte auf die Wirbelsäule (Leiterscher Kühlapparat oder Chapman'scher Schlauch) Erwähnung zu tun, die in manchen Fällen akuter Reizzustände im Rückenmarke sich recht nützlich erweist; ferner die schmerzstillende Wirkung lokaler Kälteapplikation u. a.

Von den Heilquellen ist zweierlei zu erwarten: einmal schon kann deren günstige klimatische Lage, das geregelte, ruhige Leben im Badeorte vorteilhaft auf den Krankheitsverlauf einwirken, anderseits aber läßt sich nicht selten auch ein direkter therapeutischer Wert solcher Badekuren nachweisen. Es kommen hier hauptsächlich in Betracht:

1. Kochsalzquellen, und unter diesen wieder besonders die warmen kohlenäurehaltigen Kochsalzquellen von *Oeynhausen* in Westfalen, *Nauheim* in Hessen.

2. Warme Schwefelbäder, wie *Aachen*, *Baden* bei Wien.

3. Indifferente Thermen, z. B. *Gastein* im Salzburgischen, *Johannisbad* und *Teplitz* in Böhmen, *Römerbad* in Steiermark, *Ragaz* und *Pfäfers* in der Schweiz. Doch darf die Temperatur des Badewassers nicht über 33 Grad gehen.

4. Jodbäder, wo eine spezifische Behandlung gegen spinale Lues notwendig erscheint: *Hall* in Oberösterreich, *Kreuznach* am Rhein, *Lipik* in Slavonien. Vorteilhaft werden diese Bäder mit einer weiteren antisypilitischen Behandlung kombiniert.

5. Eisenbäder (*Franzensbad*, *Kudowa* u. a.), am besten in Form der kohlen-säurehaltigen Stahlbäder.

Vor Seebädern, wenigstens solchen mit starkem Wellenschlag, wie die meisten Nord-seebäder, muß gewarnt werden.

4. **Mechanische Behandlung.** Bei Paresen und Muskelatrophien kann, wenn auch nur als unterstützendes Hilfsmittel, lokale Massage versucht werden; ferner die Bauchmassage bei Stuhlverstopfung.

Auch eine zweckmäßig geleitete Gymnastik wird bei den oben genannten Affektionen der Muskeln mitunter von Nutzen sein.

Die sogenannte **Kompensationstherapie**, wie sie namentlich durch Frenkel in der letzten Zeit weiter ausgebildet wurde, hat bei der Behandlung ataktischer Symptome schöne Erfolge aufzuweisen und wird im Kapitel von der Tabes eingehender besprochen werden.

Die von Motschutkowski eingeführte **Suspensionsbehandlung** soll außer bei Tabes auch noch bei manchen anderen Rückenmarkskrankheiten einzelne Symptome (Schmerzen) wesentlich bessern. Da sie aber keineswegs gefahrlos ist, wird sie immer weniger angewendet. Unter den für die einzelnen Nerven verschiedenen Methoden der unblutigen Dehnung wäre allenfalls die von Bonuzzi zu erwähnen, bei welcher dem auf dem Rücken liegenden Kranken die Beine mit Kraft gegen den Kopf gezogen werden. Nach unblutiger Nervendehnung kann man, namentlich in frischeren Fällen, häufig eine mehr oder minder lang anhaltende Besserung, insbesondere der Schmerzen, konstatieren.

5. **Chirurgische Behandlung.** Auf diese Behandlungsmethode kann hier nicht näher eingegangen werden, es muß ein kurzer Hinweis auf die verschiedenartigen chirurgischen Eingriffe bei Rückenmarksleiden genügen und auf den speziellen Teil verwiesen werden.

Mit nicht unbefriedigenden Erfolgen wird seit einiger Zeit, besonders bei Wirbelfrakturen, die **Laminektomie** ausgeführt; auch die operative Entfernung von Geschwülsten im Wirbelkanal kann mit Recht als bedeutungsvoller Fortschritt in der Behandlung dieser sonst jedem therapeutischen Einwirken entzogenen Leiden bezeichnet werden. Hingegen ist die *blutige Nervendehnung* wieder fast gänzlich aufgegeben worden. Die **Lumbalpunktion** (zwischen 3. und 4. Lendenwirbel ausgeführt) beansprucht mehr diagnostische als therapeutische Beachtung.

Größere Bedeutung kommt dagegen einer **orthopädischen Behandlung**, und zwar insbesondere bei Wirbelerkrankungen zu; es ist hier zunächst die durch lange Zeit bis zu einem Jahre und darüber fortgesetzte Extension mittels passender Apparate (Glisson'sche Schweben) zu erwähnen, an zweiter Stelle kommen die festen, aus Gips oder anderen widerstandskräftigen Stoffen angefertigten Korsetts und Schienenapparate. Die Sehnentransplantation kann durch die Heranziehung funktionstüchtig gebliebener Muskeln bei manchen Paralysen (z. B. spinale Kinderlähmung) großen Nutzen schaffen.

Als **ableitende Hautreize** bei Reizzuständen des Rückenmarkes und seiner Häute greift man jetzt wieder gern zum Paquelin'schen Thermokauter. Man pflegt an jeder Seite der Wirbelsäule 3—4 Brandschorfe (Points de feu) zu setzen. Andere „Ableitungen“, wie Sinapismen, trockene Schröpfköpfe u. dergl., kommen bei Rückenmarkskrankheiten weniger zur Verwendung, eher noch Einpinselungen mit Jodtinktur. Die derivatorische Behandlung darf wegen der Gefahr eines Decubitus selbstverständlich nie bei bettlägerigen Kranken angewendet werden.

Hier sei auf die besondere Behandlung hingewiesen, welche die neuropathischen Arthropathien, ferner Cystitis, Decubitus verlangen. Gegen letzteren muß insbesondere prophylaktisch durch häufigen Lagewechsel und Reinlichkeit, Luftkissen, Wassermaträtze vorgegangen werden. Zeigen sich rote Flecke, so wäscht man dieselben mit Spiritus; auch eine Art Hausmittel: Aufstreichen eines Gemenges von Eiweiß mit Rum und Trockenlassen, wird empfohlen.

6. **Medikamentöse Therapie.** Die Erfahrungen der letzten Jahre, namentlich darauf hinzielnde experimentell-histologische Untersuchungen, haben uns gelehrt, daß eine große Anzahl von Stoffen, von denen viele auch in der Therapie Anwendung finden, imstande ist, direkt auf die Nervelemente des Rückenmarkes einzuwirken, deren Strukturbild in deutlich erkennbarer Weise zu modifizieren. Diese nunmehr feststehende Tatsache mußte gerechtermaßen die Hoffnung erregen, daß wir mit eben diesen Mitteln auch imstande sein würden, in heilender Weise auf die erkrankten Zellen und Fasern einzuwirken. Leider hat sich diese Hoffnung bisher nur wenig bewährt.

In allen Fällen, in denen eine syphilitische Basis angenommen, wenn auch nicht

sicher nachgewiesen werden kann, muß eine antisypilitische Kur mittels Quecksilber und Jod nach den bekannten Regeln eingeleitet werden, insofern es der Kräftezustand des Kranken gestattet.

Vielfach wird auch heute noch das *Argentum nitricum* als Spezificum, insbesondere bei Tabes, in Anwendung gezogen; man gibt 0,01 steigend bis 0,06 g pro die in Pillen vor dem Essen. Die Erfolge sind immerhin nichts weniger als sicher. dazu kommt die Gefahr der Argyrie.

Secale cornutum, resp. *Ergotin* wird gegen Blasenstörungen empfohlen, auch meinte man ehemals dem sklerotischen Prozeß damit Einhalt tun zu können. Man gibt das *Secale* 0,3 pro dosi in Pulverform 2—3mal täglich innerlich, aber mit häufigen Unterbrechungen, oder das *Ergotin*, 0,5—0,3 mehrmals täglich innerlich, eventuell auch subcutan.

Die Wirkung des *Strychnins* auf die motorischen, aber auch auf die sensiblen Nervenzellen kennt man schon lange, man hat es daher auch als reflexerregendes Mittel bei Paresen und bei Blasenschwäche häufig in Anwendung gezogen. Man gibt von *Strychninum nitricum* subcutan 0,002—0,01 pro dosi oder besser noch die *Tinctura nucis vomicae*, 1—10 Tropfen innerlich.

Sehr oft kommt man in die Lage, bei Rückenmarkskrankheiten den Klagen über Schmerzen medikamentös zu begegnen. Man wird zunächst die ganze Reihe der Antineuralgica zur Verfügung haben, *Antipyrin*, *Aspirin*, *Salophen*, *Exalgin*, *Antifebrin*, *Phenacetin*, *Pyramidon* u. s. w. Auch ist die subcutane Injektion von phosphorsaurem Natron in Aqua laurocerasi, täglich 1 g von dem Salze, neben der Wirbelsäule längere Zeit fortgesetzt, empfohlen worden. Gowers gibt 2—3mal des Tages nach dem Essen 0,15—0,3 g Aluminiumchlorid als schmerzstillendes Mittel. Die lokale Anwendung des Aethylchlorids (Kelen) ist äußerst bequem und bringt oft wenigstens vorübergehend Linderung. Auch Methylenblau ist, insbesondere bei visceralen Schmerzen und dem Gürtelgefühl Tabischer, empfohlen worden (Lemoine). Zu den Narcoticis, besonders zu der subcutanen Anwendung des Morphiums, wird man nicht mutwillig greifen; allein in jenen Fällen, in denen ein schlimmer Ausgang ohnehin unvermeidbar erscheint, ist es sicherlich humaner, dem Leidenden sein Leben wenigstens erträglicher zu gestalten, selbst auf die kaum mehr in Betracht kommende Gefahr eines Morphinismus hin. Jedemfalls vermeide man es aber dabei, dem Kranken selbst die Spritze zu überlassen.

Die Erzielung eines hinreichenden Schlafes muß, wo derselbe gestört ist, angestrebt werden. Besonders empfehlenswerte Hypnotica sind Amylenhydrat, 3,0 bis 6,0 pro dosi, mit Wasser verdünnt zu nehmen, eventuell mit einem Korrigens, ebenso Paraldehyd, ferner Sulfonal oder besser Trional, 1,0—2,0 in warmer Flüssigkeit gelöst, beide letztgenannten nicht längere Zeit hindurch zu gebrauchen, ferner Veronal (0,5—1) u. a. Bei schmerzhaften Zuständen, welche Schlaflosigkeit verursachen, werden die genannten Schlafmittel meist versagen, da wirkt dann eher Chloralhydrat, 2,0—3,0, oder im schlimmsten Falle das rettende Morphinum.

Die schlaffbefördernde Wirkung eines prolongierten Bades ist bekannt; es darf aber nicht vergessen werden, daß salzhaltige Bäder, wie wir sie bei Rückenmarkskranken gerne verwenden, selbst wenn sie Vormittags genommen werden, im stande sind, den Schlaf zu beeinträchtigen. Einfache Sedativa, wie insbesondere Brompräparate, werden nicht selten auch in Anwendung kommen. Bromnatrium ist wohl das geeignetste unter den Bromsalzen (in Dosen von 1—2 g 2—3mal des Tages); ferner Bromalin (2—4 g), Bromipin (die zehnfache Dosis der Brompräparate). Auch verschiedene Mischungen von Bromsalzen sind angegeben worden.

Spezieller Teil.

I. Erkrankungen der Wirbelsäule mit Beteiligung des Rückenmarkes und seiner Hüllen.

1. Caries der Wirbelsäule (Malum Potti).

Ätiologie. Die Caries der Wirbelsäule ist in der allergrößten Mehrzahl der Fälle *tuberkulöser* Natur. Sie findet sich relativ am häufigsten bei Kindern und jungen Individuen; aber auch noch bei älteren Personen kann sich eine tuberkulöse Caries der Wirbelsäule entwickeln, abgesehen davon, daß eine im jugendlichen Alter bestandene und anscheinend ausgeheilte Caries später wieder rekrudeszieren kann. Das männliche Geschlecht wird vielleicht etwas häufiger befallen als das weibliche. Die tuberkulöse Wirbelcaries findet sich meist bei Individuen, die auch sonst an tuberkulösen Prozessen in der Lunge, den Lymphdrüsen, in anderen Knochen u. s. w. leiden; sie kann aber auch als erste Lokalisation der tuberkulösen Infektion auftreten.

Gleichwie bei anderen tuberkulösen Knochenprozessen werden auch bei der tuberkulösen Wirbelcaries häufig von den Kranken *Traumen*, und zwar in erster Linie solche der Wirbelsäule ätiologisch angeschuldigt. Nach den vorliegenden Daten muß an der ätiologischen Bedeutung solcher Traumen festgehalten werden, wenn auch wahrscheinlich durch dieselben bloß ein *Locus minoris resistentiae* für die Ansiedlung der Tuberkelbacillen in bestimmten Abschnitten der Wirbelsäule geschaffen wird. In anderen Fällen kann ein Trauma eine bis dahin latent gebliebene tuberkulöse Caries manifest machen.

In manchen Fällen kann ein *Aortenaneurysma*, das zur Usurierung der Wirbelsäule führt, auf das Rückenmark komprimierend einwirken und ähnliche Symptome, wie wir sie sonst bei Caries sehen, bewirken. Die *Aktinomykose* führt meist nur zu oberflächlichen Prozessen an der Wirbelsäule, ohne das Rückenmark zu ergreifen.

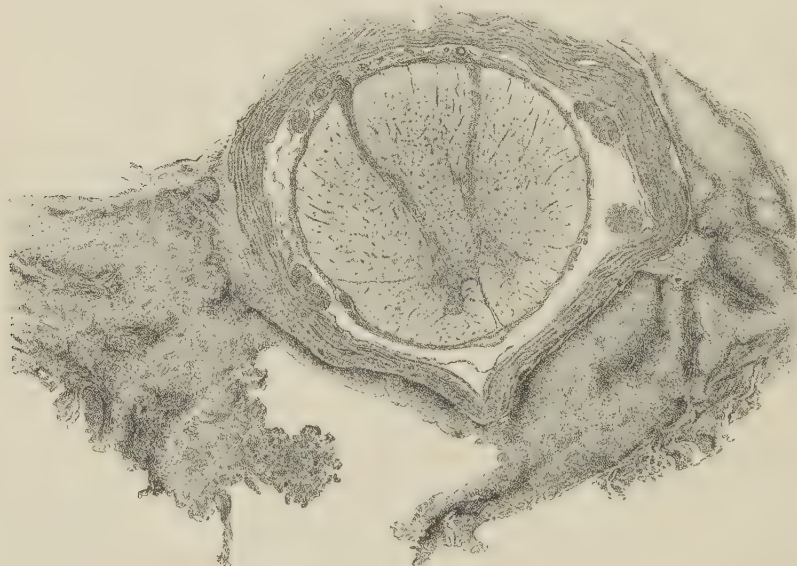
Pathologische Anatomie. Von der Mehrzahl der Autoren wird angegeben, daß relativ am häufigsten die *Brustwirbelsäule* von der tuberkulösen Caries ergriffen wird, freilich vielleicht nur deshalb, weil gerade sie die meisten Wirbel zählt. Meist wird zunächst ein Wirbelkörper affiziert, jedoch kann der Prozeß bald auch die benachbarten Wirbel in Mitleidenschaft ziehen. Selten entwickelt sich der Prozeß an zwei voneinander getrennten Partien der Wirbelsäule gleichzeitig oder bald nacheinander.

In der Mehrzahl der Fälle beginnt die Caries im *Wirbelkörper* selbst, woselbst es unter Bildung eines tuberkulösen Granulationsgewebes zu einer *Rarefizierung* und *Einschmelzung* des Knochengewebes kommt. Bisweilen bilden sich in dem erkrankten Wirbelkörper größere Sequester, die von Granulationsgewebe eingeschlossen sind. Mitunter sieht man, daß der Prozeß vom *Periost* oder von einem *Gelenke* ausgeht, recht selten dagegen ist der Beginn in den *Wirbelbögen*. Durch den oben erwähnten Vorgang der Einschmelzung des Knochens verliert der Wirbel an Resistenz und Tragfähigkeit, es kommt zu einem allmählichen *Zusammensinken* des Wirbelkörpers. Unter dem Einflusse von Traumen, selbst leichter Art können dann auch plötzliche Verschiebungen der Wirbelsäule entstehen (*Luxationsfrakturen*). In der einen oder anderen Weise bildet sich der für die Caries so charakteristische spitzwinklige, *anguläre Gibbus* aus, dessen Spitze ein oder zwei Dornfortsätze bilden. Sehr selten sind bei der tuberkulösen Caries seitliche Verschiebungen.

Schon früher ist es meist zu einem Weitergreifen des tuberkulösen Prozesses gekommen; in den Weichteilen entwickeln sich die sogenannten *Senkungsabscesse*. Meist dringt auch der Prozeß gegen den Wirbelkanal vor, es kommt zur Bildung von mehr minder umfänglichen Abscessen, die gegen die Dura und das Rückenmark andrängen. Es können sich aber auch, speziell an der Außenseite der Dura, umfängliche, neugebildete, tuberkulöse Massen entwickeln, *Pachymeningitis tuberculosa externa* (Fig. 15), die dagegen nur selten primär sich entwickelt. Die Dura bildet dann in der Regel lange Zeit eine Schutzwehr gegen das Vordringen des tuberkulösen Prozesses, so daß selbst bei umfänglicher tuberkulöser Neubildung in derselben ihre Innenfläche noch unversehrt bleiben kann.

Nichtsdestoweniger wird nahezu stets, wenigstens in vorgeschrittenen Stadien, das Rückenmark in Mitleidenschaft gezogen. Wohl nur ausnahmsweise wird das-

Fig. 15.



Pachymeningitis tuberculosa externa mit Kompression des Rückenmarks bei Caries der Brustwirbelsäule.

selbe durch die dislozierten Wirbel selbst lädiert; wichtiger ist der Druck, der von den gegen den Wirbelkanal vordringenden Abscessen oder den erwähnten tuberkulösen Granulationsmassen ausgeht. Die dadurch bedingte Affektion des Rückenmarks wird meist mit dem Namen der *Kompressionsmyelitis* bezeichnet, deren pathologische Bedeutung noch vielfach diskutiert wird. Zunächst kommt es unter dem Einflusse des Druckes zur einfachen Kompression mit Anämie und Verschmälerung des Rückenmarkes, aber auch Zirkulationsstörungen mit konsekutivem Ödem (Kahler, Schmaus) spielen hierbei eine große Rolle. In diesem Stadium fehlen andere schwere histologische Veränderungen der nervösen Elemente; es können daher, wenn die Ursachen der Kompression beseitigt werden, die spinalen Erscheinungen noch vollständig zurückgehen.

Weiterhin entwickeln sich aber schwere histologische Veränderungen des Parenchyms, Degenerationsvorgänge der nervösen Ele-

mente, Zerfall der Markscheiden, Quellung der Achsenzyylinder, Zerfall derselben und Resorption der Zerfallsprodukte, Degeneration der Ganglienzellen u. s. w. Dadurch treten dann Lücken im Gewebe auf, in denen sich Reste von Nervenfasern und Fettkörnchenzellen finden, die besonders reichlich um die dilatierten Gefäße angehäuft sind. Die Glia erscheint meist verbreitert, ihre Zellen sind aufgequollen. Stellenweise kommt es auch zu Nekrosen umfänglicher Partien des nervösen Parenchyms, selbst größerer Teile des Querschnittes, bei deren Zustandekommen wohl Gefäßverschlüsse die größte Rolle spielen. Man bezeichnet derlei Prozesse vielfach auch mit dem Ausdrucke *traumatische Reaktion*. Bisweilen findet man Erweiterung des Zentralkanals, zirkumskripte Höhlenbildung u. s. w. Bei halbwegs längerem Bestande des Prozesses kommt es zu den typischen sekundären Degenerationen (s. S. 356). In seltenen Fällen kommt es durch direkte Fortpflanzung des Prozesses auf das Rückenmark zu zirkumskripten, unzweifelhaft entzündlichen Prozessen, selbst tuberkulöser Art.

Wie schon erwähnt, sind bei allen diesen Vorgängen meist auch die Rückenmarkshäute, in erster Linie die Dura, aber auch die weichen Häute mitbeteiligt. Hierdurch, sowie durch die Erkrankung der Wirbelsäule selbst, werden auch die Wurzeln des Rückenmarks in Mitleidenschaft gezogen und zeigen teils Degenerationen ihrer Nervenfasern, teils interstitielle Entzündungsprozesse mit reichlichem zelligem Infiltrat.

Symptome. Hier sollen vorzüglich die Symptome von seiten der nervösen Sphäre besprochen werden; die so häufigen Senkungsabscesse, z. B. Retropharyngealabscesse, Psoasabscesse u. s. w., seien bloß erwähnt, um schon jetzt auf deren diagnostische Bedeutung hinzuweisen.

In der Mehrzahl der Fälle treten bei der Caries zunächst Erscheinungen von seiten der Wirbelsäule auf, zu denen sich später, häufig in rascher Ausbildung, solche medullären Ursprungs gesellen; in seltenen Fällen machen sich jedoch zuerst die nervösen Symptome bemerkbar, während die Knochenerkrankung lange verborgen bleibt oder höchstens bei sehr genauer Untersuchung (Röntgenuntersuchung!) zu Tage tritt.

Als **Erscheinungen von seiten der Wirbelsäule** sind in erster Linie lokalisierte Schmerzen in derselben zu nennen, die mitunter anfänglich auch in andere Körperabschnitte, z. B. die Extremitäten, projiziert werden. Die Schmerzen in der Wirbelsäule finden sich meist ziemlich scharf lokalisiert an einer bestimmten Stelle, entsprechend einem einzelnen oder wenigen Wirbelkörpern, treten anfänglich oft nur bei raschen Bewegungen, beim Bücken, beim Springen, beim Husten auf. Daher suchen die Kranken solche Bewegungen möglichst zu vermeiden; alle Bewegungen, bei denen die Wirbelsäule stärker in Anspruch genommen wird, erfolgen langsam und vorsichtig bei fixierter Wirbelsäule hauptsächlich in der Hüfte. Bei Affektionen der obersten Halswirbel haben die Kranken eine höchst charakteristische Kopf- und Körperhaltung, sie unterstützen den Kopf bei allen Bewegungen mit den Händen, insbesondere beim Aufrichten oder Niederlegen. Seitliche Bewegungen erfolgen im Rumpfe. Recht charakteristisch ist die Empfindlichkeit der affizierten Wirbelkörper auf kräftigen Druck, Schlag oder bei plötzlichem Zusammendrücken der Wirbelsäule von oben her. Manchmal lassen sich diese Schmerzen auch dadurch auslösen, daß man einen heißen Schwamm längs der Wirbelsäule herabführt oder die Kathode des galvanischen Stromes u. s. w. Später treten auch spontan heftige Schmerzen an der betreffenden Stelle auf, es kommt weiterhin zu ausstrahlenden Schmerzen in die Intercostalräume, die Extremitäten u. s. w. Unter Umständen können jedoch diese Schmerzen, selbst bei vorgeschrittenen Prozessen, fehlen.

An der Stelle, wo die Schmerzen in der Wirbelsäule sitzen, entwickelt sich nach einem längeren Zeitraum in der Regel die charakteristische *Deviation* der Wirbelsäule, der *anguläre Gibbus*. Der vorspringende Dornfortsatz ist es dann, der auf Druck höchst empfindlich ist und dem entsprechend die spontanen Schmerzen lokalisiert werden.

Durch die Mitleidenschaft des Rückenmarkes und seiner Wurzeln wird nun weiterhin eine Reihe von wichtigen Symptomen, Wurzelsymptome, und die Erscheinungen der sogenannten **Kompressionsmyelitis**, ausgelöst, die an sich freilich nichts für die Caries Charakteristisches haben, sondern denen wir auch bei anderen Prozessen, z. B. Tumoren der Wirbelsäule und der Meningen u. s. w., begegnen werden. Die spinalen Symptome können sich — und das ist die Regel — allmählich fortschreitend entwickeln, sie können aber auch in mehr akuter Weise in Erscheinung treten, manchmal infolge von Traumen mit folgender Luxationsfraktur eines Wirbels und Quetschung des Rückenmarkes. Freilich kann auch ohne ein solches Vorkommnis ein akuter Fortschritt in den Erscheinungen beobachtet werden.

Die Wurzelsymptome setzen mit Reizerscheinungen ein. Wir finden dann ausstrahlende Schmerzen, oft vom Charakter neuralgischer Schmerzen, die entsprechend den affizierten Wurzeln am Thorax lokalisiert sind oder in die Extremitäten ausstrahlen. An den Nerven können sich Druckpunkte finden, oft fehlen diese aber auch.

Weiter sind zu nennen hyperästhetische und hyperalgetische streifenförmige Zonen am Thorax oder an den Extremitäten, wo schon einfache Berührungen, Streichen mit dem Fingernagel und ähnliches unangenehme Empfindungen, selbst Schmerzen auslösen. Hier können wir auch den Herpes zoster anreihen, der mitunter bereits in frühen Stadien auftritt. Weniger ausgesprochen sind Reizsymptome von seiten der motorischen Wurzeln, z. B. lokalisierte schmerzhaftes Muskelkrämpfe, Kontrakturen, Zittern. Lähmungserscheinungen infolge der Wurzelläsion treten in der Regel erst in späteren Stadien auf, und zwar nur dann, wenn mehrere Wurzeln schwer geschädigt sind. Wir haben dann streifenförmige Hypästhesien und Anästhesien am Rumpf und den Extremitäten, und auf dem Gebiete der Motilität Lähmungen umschriebener Muskelgruppen, die als Lähmungen im spinomuskulären Neuron mit Atrophie und elektrischer Entartungsreaktion einhergehen und zunächst auch halbseitig auftreten können.

Eine größere Bedeutung noch als den Wurzelsymptomen kommt den Erscheinungen von seiten des Rückenmarkes selbst zu. Diese Symptome kombinieren sich, wie leicht verständlich, zum Teil mit den Wurzelsymptomen.

In seltenen Fällen, z. B. einer vorwiegend halbseitigen Pachymeningitis tuberculosa, kann es unter Umständen zur Entwicklung des Brown-Séquard'schen Symptomenkomplexes oder Andeutungen desselben kommen.

Die Symptome variieren im Einzelfalle natürlich nach dem Sitz der Läsion. Im allgemeinen überwiegen die motorischen Erscheinungen über die sensiblen.

Gehen wir von einem Falle von Caries der **Brustwirbelsäule** aus, so bemerkt man zunächst eine erhöhte Ermüdbarkeit und Schwäche der Beine. Diese Schwäche nimmt allmählich zu, die Beine werden dabei steif, der Gang wird allmählich spastisch, die Reflexe sind gesteigert, es finden sich Patellarcloonus und Fußclonus. Nur selten treten ataktische Symptome auf. Auf sensiblem Gebiete sind in dieser Periode Schmerzen und Parästhesien, manchmal einseitig, zu verzeichnen. Bei weiterem Fortschreiten

des Prozesses kommt es zu wirklicher Lähmung der Beine, nicht immer in beiden Beinen gleichmäßig ausgesprochen. Die Kranken werden bettlägerig, es entwickeln sich Kontrakturen, meist als Beugekontrakturen, seltener Streckkontrakturen, die durch ganz leichte sensible Reize beträchtlich verstärkt werden können. Nicht selten treten anscheinend spontan unwillkürliche Bewegungen der Beine auf, die auch auf leichte sensible Reize zurückzuführen sind. Die Steigerung der Sehnenreflexe hat ganz extreme Grade erreicht, es findet sich das Babinskische Phänomen.

Um diese Zeit fehlen auch nicht Sensibilitätsstörungen objektiver Natur, wenngleich bisweilen nur in umschriebenen Partien. Zu erwähnen ist, daß in seltenen Fällen eine Dissoziation der Empfindungsstörungen, ähnlich wie sie bei der Syringomyelie zu besprechen sein wird, beschrieben wurde, d. h. die taktile Sensibilität ist wenig oder gar nicht gestört, während die Schmerz- und Temperaturempfindung schon deutlich herabgesetzt sind. In der Regel werden freilich alle Qualitäten der Sensibilität gleichmäßig befallen.

Desgleichen treten Blasenbeschwerden auf, erschwerte Entleerung, späterhin Retentio und Incontinentia urinae u. s. w. Auch trophische Störungen an der Haut, auffällige Glätte derselben, Trockenheit oder abnorme Schweißsekretion, vasomotorische Störungen, Änderungen der Hauttemperatur u. s. w. werden nicht selten beobachtet. Daß es bei den bettlägerigen Kranken leicht zu Decubitus kommt, erscheint begreiflich.

Ist es entweder durch gänzliche Destruktion des Rückenmarkes in dieser Höhe oder etwa durch Ödem und ähnliches zu einer vollständigen Leitungsunterbrechung gekommen, dann findet sich totale motorische und sensible Lähmung der unteren Extremitäten; dabei kann, wie neuere Erfahrungen gezeigt haben, die Lähmung eine schlaffe sein, es fehlen Spasmen, die Sehnenreflexe und manchmal auch die Hautreflexe sind nicht auslösbar, es findet sich bisweilen ausdrückbare Blase u. s. w. In weiterer Folge kommt es zu Cystitis, Decubitus und unter septischen Erscheinungen zum Exitus letalis.

Betrifft die Caries die **untersten Brust-** oder die **Lendenwirbel**, so daß das Lenden- und Sacralmark, resp. die Cauda equina in Mitleidenschaft gezogen werden, so beschränken sich die Erscheinungen auf die unteren Extremitäten; hier finden sich sehr heftige Schmerzen, Lähmungen mit Atrophie, es fehlen meist die Sehnenreflexe (Zerstörung der Reflexzentren), dabei totale Blasen- und Mastdarmlähmung mit Inkontinenz.

Beim Sitz der Caries im **unteren Halsteile** werden zuerst Wurzelsymptome von seiten der Cervicalnerven auftreten, Schmerzen und Parästhesien in den oberen Extremitäten, weiterhin kommt es zu degenerativen Lähmungen der oberen Extremitäten, allenfalls oculopupillären Symptomen, endlich treten spastisch-paretische Erscheinungen in den unteren Extremitäten auf. Sitzt die Caries im oberen Halsteile, dann können auch in allen vier Extremitäten spastisch-paretische Erscheinungen Platz greifen.

Die Caries der **ersten zwei Halswirbel**, wo der Prozeß meist von den Wirbelgelenken seinen Anfang nimmt (Rustsches Übel), hat darum eine besondere, auch prognostisch ungünstige Bedeutung, weil es bei ihr leicht zur Luxation des Epistropheus mit Kompression des unteren Teiles der Medulla oblongata und damit zum plötzlichen Tode kommt. Von den klinischen Symptomen dieser speziellen Lokalisation der Caries seien erwähnt: Occipitalneuralgien, die oft frühzeitig auftreten — vereinzelt ist als Frühsymptom einseitige Lähmung des Hypoglossus beobachtet worden —, weiter Schmerzen zwischen den Schulterblättern, Krämpfe in der Gesichtsmuskulatur, Anästhesien im Ver-

breitungsgebiete der obersten Halswurzeln, des N. occipitalis, dann Lähmungen der oberen und der unteren Extremitäten, Erscheinungen von seiten der Medulla oblongata (Schling- und Respirationsbeschwerden, Aphonie, Zungenlähmung u. s. w.), Absceßbildung am Halse und Retropharyngealabscesse u. s. w. Die eigentümliche Kopfhaltung solcher Kranker ist schon erwähnt worden.

Die späteren Stadien der Wirbelcaries sind meist von einer Reihe von Allgemeinerscheinungen begleitet; durch den Prozeß an der Wirbelsäule, dann durch Absceßbildung oder durch das Fortschreiten eines etwa vorhandenen Lungenprozesses u. s. w. kommt es zu fieberhaften Erscheinungen, allgemeiner Kachexie, Auftreten von Amyloidose u. s. w. Daß jedoch auch ein günstiger Ausgang vorkommt, wird noch zur Sprache kommen.

Diagnose. Die wesentlichsten Anhaltspunkte für die Diagnose der Caries der Wirbelsäule liefert der Nachweis des Wirbelprozesses, vor allem des charakteristischen angulären Gibbus mit der lokalisierten Schmerzhaftigkeit und eines mit dem Sitze desselben übereinstimmenden spinalen Symptomenkomplexes, sowie die typische Entwicklung desselben. In zweifelhaften Fällen kann mitunter die Röntgenuntersuchung den Zerstörungsprozeß an der Wirbelsäule direkt sichtbar machen. Für die tuberkulöse Natur des Prozesses sprechen: das Vorhandensein tuberkulöser Prozesse in anderen Organen, Senkungsabscesse, die Anamnese, allenfalls auch der positive Ausfall der Tuberculinreaktion. Bei älteren Individuen wird stets auch an die Möglichkeit einer Usur der Wirbelsäule durch ein Aneurysma zu denken sein.

Im Beginn der Erscheinungen werden gewisse funktionelle Krankheiten, die oft mit Schmerzen im Rücken, selbst Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule einhergehen, z. B. *Hysterie*, *Neurasthenie*, auszuschließen sein. Hier ist jedoch die Empfindlichkeit selten so zirkumskript wie bei der Caries, vielmehr meist über größere Abschnitte des Rückens verbreitet, oft ist nicht so sehr Druck auf die Wirbel als vielmehr oberflächlicher Druck schmerzhaft; es bestehen auch noch andere Symptome der genannten Krankheiten, auch fehlt der typische Fortschritt des Leidens. Sind, wie dies bisweilen vorkommt, bei Wirbelcaries bloß die spinalen Symptome deutlich, nicht aber die Erscheinungen von seiten der Wirbelsäule, dann kann unter Umständen die Differentialdiagnose gegenüber anderen spinalen Prozessen, der *akuten und chronischen Myelitis*, *multiplen Sklerose*, der sogenannten *spastischen Spinalparalyse*, *Rückenmarkstumoren* u. s. w., recht schwierig werden. Meist werden wenigstens im weiteren Verlaufe die Wirbelsymptome doch manifest. Im speziellen kann in dieser Beziehung, sowie bezüglich anderer Wirbelaffectationen, z. B. Tumoren, auf die entsprechenden Kapitel verwiesen werden.

Große Bedeutung, auch in differentialdiagnostischer Beziehung, hat durch Untersuchungen der neueren Zeit eine andere, nicht seltene Affektion der Wirbelsäule, die **chronische Versteifung der Wirbelsäule, Spondylose rhizomélque**, gewonnen. Man hat zwei Typen derselben beschrieben; der eine (*Bechterew*) sollte auf nervös-hereditärer Grundlage beruhen, Steifigkeit und Kyphose der Halswirbelsäule zunächst, dann auch der Brustwirbelsäule bedingen und mit ausstrahlenden Schmerzen, Muskelatrophien, Spasmen, Steigerung der Reflexe einhergehen; die andere Form (*Marie, Strümpell*) schließt an schon bestehende rheumatische Affektionen größerer Gelenke, speziell des Hüftgelenkes, aber auch der kleineren Gelenke an und führt in aufsteigendem oder absteigendem Verlaufe zur Steifigkeit der Wirbelsäule mit Kyphosenbildung. Es hat sich

aber gezeigt, daß beide Formen Übergänge aufweisen und nicht auseinander zu halten sind. Ätiologisch kommen für die chronische Wirbelsäulenversteifung in Betracht: Traumen, Rheumatismen, gonorrhoeische Gelenksaffektionen, Gicht, chronische Intoxikationen (Alkohol u. s. w.). Klinisch findet sich Steifigkeit der Wirbelsäule, die Brustwirbelsäule arkuär kyphotisch, der Lenden- und Halsteil lordotisch, ausstrahlende Schmerzen längs der Wirbelsäule und dem Thorax nach den Extremitäten zu, Parästhesien, Muskelatrophien an den Extremitäten u. s. w. Anatomisch handelt es sich um verschiedene Prozesse; am häufigsten wahrscheinlich um eine *Arthritis chronica ankylopoëtica*, zunächst an den kleinen Gelenken der *Processus articulares*; im späteren Verlauf kann es auch zu Spangenbildung zwischen den Wirbelkörpern, den Bögen u. s. w. kommen. In anderen Fällen liegt eine an den Bandscheiben beginnende *Spondylitis deformans* vor, die zu Auflagerungen, Exostosen, einseitigen bandartigen Spangen zwischen den Wirbelkörpern führt; auch an den Bandapparaten kann es zur Verknöcherung kommen. Zu betonen ist übrigens, daß es auch eine myogene Form der Wirbelsäulensteifigkeit gibt, die durch Affektion der Wirbelsäulenmuskulatur, der Hals- und Nackenmuskeln bei Freibleiben der Gelenke bedingt ist und auf antirheumatische Therapie, Massage weitgehende Besserungen zeigt, der übrigens auch die *Spondylose rhizomélisque* in gewissem Grade zugänglich ist. Differentialdiagnostisch spricht für letztere gegenüber der Caries: die diffuse Ausbreitung des Prozesses, die arkuären Kyphosen, das Vorhandensein anderweitiger Gelenksveränderungen, die Ätiologie; von großer Wichtigkeit ist die Röntgenuntersuchung, die nicht selten die Veränderungen der kleinen Gelenke, die knöchernen Spangen u. s. w. direkt zeigt.

Die von Kümmell beschriebene *so genannte traumatische nichttuberkulöse Caries* beruht, wie sich gezeigt hat, auf Kompressionsfrakturen.

Die **Prognose** der Caries, auch der tuberkulösen, ist nicht so ungünstig, als man von vornherein glauben könnte. Insbesondere bei jüngeren Individuen kann der Knochenprozeß spontan oder infolge therapeutischer, speziell chirurgisch-orthopädischer Maßnahmen stillstehen oder selbst unter Zurücklassung mehr minder weitgehender Difformitäten vollständig und dauernd ausheilen. Zu erwähnen ist freilich, daß eine solche geheilte Caries später wieder rekrudeszieren kann. Bei Erwachsenen ist die Aussicht auf Ausheilung des Prozesses eine geringere. Diese nicht ganz ungünstige Prognose gilt auch für die spinalen Symptome. Gelingt es z. B. selbst bei ausgesprochenem Gibbus, die Wirbelsäule wieder gerade zu richten, so sieht man mitunter die Lähmung mit dem Momente verschwinden, in dem der Druck auf das Rückenmark aufhört. Auch bei allmählicher Ausheilung des Prozesses können die Lähmungserscheinungen wieder vollständig weichen. In anderen Fällen tritt wenigstens eine Besserung der Erscheinungen ein. Das ist natürlich nur so lange möglich, als nicht irreparable Vorgänge im Rückenmark oder an den Wurzeln Platz gegriffen haben. Für eine ausgedehnte anatomische Veränderung des Rückenmarkes sprechen lange Andauer der Erscheinungen, schwere Lähmungen mit Kontrakturen, Anästhesien, insbesondere aber Schläffheit der Lähmung mit Verlust der Sehnenreflexe. Prognostisch besonders ungünstig ist, wie bereits erwähnt, die Caries der obersten Halswirbelsäule, aber selbst hier ist vollständige oder partielle Heilung möglich.

Therapie. Die Therapie wird in erster Linie darauf ausgehen müssen, den tuberkulösen Wirbelprozeß zur Ausheilung zu bringen. Von größter Bedeutung ist hier die **Hebung des allgemeinen Kräftezustandes**; also möglichst viel Aufenthalt im Freien, in einem Gebirgsklima oder an der See (in Seehospizen), roborierende Diät, zu deren Unterstützung Lebertran, China- oder Eisenpräparate verabreicht werden.

Für die lokale Behandlung des Prozesses sind in erster Linie chirurgisch-orthopädische Verfahren heranzuziehen. In frischen Stadien empfiehlt es sich unbedingt, die Kranken liegen zu lassen und hierbei durch Lagerungsapparate eine Entlastung der erkrankten Knochenpartien herbeizuführen. Es geschieht dies meist durch Extensionsapparate (Lorenz'sches Reklinationsbett u. s. w.), bezüglich derer auf Einzelheiten hier nicht näher eingegangen werden kann.

Wenn der Knochenprozeß keine weiteren Fortschritte zeigt, sondern sich zur Heilung anschickt, die Schmerzhaftigkeit verschwunden ist, greift man zur Anwendung portativer Apparate, die ein Umhergehen des Kranken ermöglichen. Bei Affektion der obersten Halswirbelsäule verwendet man die Halskrawatte, bei anderem Sitze das Sayresche Gipskorsett oder ähnliche, aus leichteren Stoffen hergestellte Korsette, die bei Spondylitis der oberen Wirbelsäulepartien noch mit einer Schwebevorrichtung für den Kopf versehen werden. Senkungsabscesse sind nach chirurgischen Prinzipien zu behandeln. Ist der Knochenprozeß vollständig zur Ausheilung gekommen, was natürlich nur bei nicht allzu großen Defekten durch Knochenneubildung möglich ist, so können gegen das Zurückbleiben von Lähmungserscheinungen die üblichen therapeutischen Behelfe, z. B. Elektrizität, Massage, Bäder u. s. w., mit Vorteil in Anwendung gezogen werden.

In neuerer Zeit hat man auch eine mehr aktive Therapie der Caries der Wirbelsäule versucht. Dahin gehören operative Eingriffe an der Wirbelsäule selbst, mit Resektion der Wirbelbögen (Laminektomie), womit mitunter beachtenswerte Resultate erzielt worden sind. Jedoch greife man zu diesem Mittel erst, wenn eine längere konsequente, anderweitige Behandlung erfolglos geblieben ist. Die freilich seltenen Fälle von primärer Caries der Wirbelbögen werden einem solchen operativen Eingriffe größere Chancen bieten. In anderen Fällen kann die Operation durch Druckentlastung des Rückenmarkes, z. B. bei gegen dasselbe andringenden Abscessen oder tuberkulösen Granulationsmassen, günstig wirken.

Das von Calot angegebene Verfahren, gewaltsames Redressement des Buckels mit nachfolgender Fixierung der Wirbelsäule in gestreckter Stellung, hat sich als zu gefährlich erwiesen.

Literaturverzeichnis.

Bechterew, Von der Verwachsung oder Steifigkeit der Wirbelsäule. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1897, Bd. XI. — Bruns, Über einen Fall von totaler traumatischer Zerstörung des Rückenmarkes. Archiv f. Psychiatrie, Bd. XXV.

Cassirer, Über myogene Wirbelsteifigkeit. Berl. klin. Wochschr. 1902. — Chipault, Chirurgie médullaire. Paris 1893. — Chipault, Le traitement du mal de Pott. Paris 1898.

Fickler, Studien zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Rückenmarkskompression bei Wirbelcaries. Deutsche Zeitschr. f. Nerv., Bd. XVI. — Fürstner, Über Eröffnung des Wirbelkanals bei Spondylitis und Kompressionsmyelitis. Archiv f. Psychiatrie, Bd. XXVII.

Goldscheider, Über Chirurgie des Rückenmarkes. Deutsche med. Wochenschrift 1894.

Heiligenthal, Die chronische Steifigkeit der Wirbelsäule. Zentralbl. für die Grenzgebiete 1900. — Hoffa, Lehrbuch der orthopädischen Chirurgie.

Nonne, Ein Fall von durch Unfall entstandenen Rückenschmerz und Funktionsschwäche der unteren Extremitäten mit anatomischer Untersuchung. Archiv f. Psychiatrie, Bd. XXXI.

Schmaus, Die Kompressionsmyelitis bei Caries der Wirbelsäule. Wiesbaden 1889. — Strümpell, Bemerkungen über die chronische ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule und der Hüftgelenke. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XI.

2. Geschwülste der Wirbelsäule.

Die **Ätiologie** der Geschwülste der Wirbelsäule, die hier kurz besprochen werden soll, fällt im wesentlichen zusammen mit der Ätiologie der Geschwülste überhaupt, zumal es sich zum großen Teil um metastatische Geschwülste handelt. Erwähnt sei bloß, daß **Traumata** der Wirbelsäule nicht ohne Belang für das Auftreten von Wirbelsäulengeschwülsten sein dürften.

Pathologische Anatomie. Von den in der Wirbelsäule vorkommenden Geschwülsten sind nach **Bruns** **Carcinome** am häufigsten, die nur sehr selten primär, meist sekundärer Natur, und dann am häufigsten Metastasen von Mammacarcinomen sind, daher sie auch bei Weibern relativ am häufigsten vorkommen. Auch Carcinome der Prostata, der Schilddrüse, des Uterus, der Bronchien u. s. w. geben zu Wirbelsäulenmetastasen Anlaß. Das Carcinom lokalisiert sich zwar in der Regel zunächst in einem Wirbelkörper, meist verbreitet es sich aber dann rasch auf mehrere, selbst ein großer Teil der Wirbelsäule kann ergriffen sein. Mitunter findet man aber eine mehr diffuse Infiltration der Wirbelkörper, wobei die Wirbelsäule äußerlich nur wenig Veränderungen erfährt oder als Ganzes zusammensinken kann, seltener ist eine diffuse Sklerose des Knochens, auch zu arkuärer Kyphose oder zu seitlicher Verschiebung eines Wirbelkörpers kann es kommen. Vereinzelt ist ohne direkte Kompression des Rückenmarkes in solchen Fällen eine Erweichung desselben beobachtet worden.

Als primäre Geschwülste der Wirbelsäule trifft man bisweilen **Sarkome** oder **Osteosarkome**, wiewohl auch sie metastatischen Ursprungs sein können oder von der Nachbarschaft auf die Wirbelsäule übergreifen. Von selteneren Geschwülsten der Wirbelsäule sind noch zu nennen: **Osteome**, **Chondrome**, sowie das **multiple Myelom**. In ähnlicher Weise wirken **Exostosen** der Wirbelkörper, die gegen den Wirbelkanal sehen und auch multipel vorkommen können, endlich **Echinococcen** und **Gummen**.

Für die **Symptomatologie** der Wirbelsäulentumoren ist es von wesentlicher Bedeutung, ob sich die Tumoren auf den Knochen selbst beschränken oder ob sie auch auf den Inhalt des Wirbelsäulenkanals, die Rückenmarkshäute, die Wurzeln und schließlich das Rückenmark einwirken. In vielen Fällen sind diese Symptome noch mit allgemeiner Kachexie und Marasmus, wie sie eben der vorfindlichen Geschwulstart entsprechen, vergesellschaftet.

In der Mehrzahl der Fälle machen sich zunächst klinische Erscheinungen von seiten der befallenen Wirbel geltend, und erst später treten spinale Symptome hinzu. Es kann aber auch die Knochenaffektion nahezu symptomtenlos verlaufen, und die ersten klinischen Erscheinungen sind durch die Affektion des Rückenmarkes und seiner Hüllen bedingt.

Die Knochenaffektion führt gewöhnlich zunächst zu lokalisierten Schmerzen in der Wirbelsäule, die manchmal nur unter besonderen Umständen auftreten, bei heftigen, brusken Bewegungen, oder bei Perkussion der Wirbelsäule, während in anderen Fällen auch spontane Schmerzen bestehen, die Bewegungen schmerzhaft sind, die Wirbelsäule steif gehalten wird, wie bei der Caries der Wirbelsäule. Beim Carcinom kann trotz spontaner Schmerzen Druckempfindlichkeit fehlen, oder dieselbe findet sich nicht so sehr an der Wirbelsäule als neben derselben.

Bruns hält für das Carcinom der Wirbelsäule unter Umständen ein allgemeines Zusammensinken der Wirbelsäule und damit Kleinerwerden des Körpers für sehr verdächtig, was freilich bei älteren Frauen auch durch Osteomalacie bedingt sein kann. Daß es auch zur Kyphose-

bildung kommen kann, ist bereits erwähnt worden. Petréⁿ fand manchmal als einziges Symptom eine diffuse Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule.

Die von seiten der **Menigen**, der **Wurzeln** und des **Rückenmarkes** ausgelösten Symptome sind dieselben, wie wir sie auch sonst bei Affektionen dieser Abschnitte sehen, z. B. bei der Caries der Wirbelsäule, Tumoren des Rückenmarkes und seiner Häute. Wie leicht begreiflich, treten in der Regel zuerst Reizsymptome auf, Schmerzen, Hyperästhesien, schmerzhafte Muskelkrämpfe und Muskelzuckungen. In weiterer Folge können diese Reizsymptome in Lähmungserscheinungen übergehen, umschriebene Lähmungen mit Atrophie und Entartungsreaktion, streifenförmige Anästhesien u. s. w.

Die eigentlichen spinalen Symptome entwickeln sich meist allmählich; es treten spastische Paresen der Extremitäten mit Steigerung der Reflexe, Parästhesien, Hypästhesien, leichte Blasen- und Mastdarmsstörungen auf. Allmählich kann sich so das Bild der vollständigen Kompressionsmyelitis (s. S. 384) entwickeln. Die spinalen Symptome treten aber auch plötzlich, z. B. bei Luxationsfrakturen der Wirbelsäule, auf. Auch der Brown-Séquardsche Symptomenkomplex kann zur Beobachtung kommen.

Den geschilderten Verlauf sehen wir in erster Linie beim Wirbelcarcinom; hervorzuheben ist, daß die Dauer des Leidens mitunter eine recht beträchtliche ist, bis zu 3 Jahren; selbst nach dem Auftreten von spinalen Symptomen kann das Leben noch mehrere Monate andauern.

Schlesinger sah verhältnismäßig häufig beim Wirbelcarcinom Thrombosen der großen Venen der unteren Extremitäten und plötzliche Todesfälle durch Embolie der Pulmonalarterien.

Ein ähnliches Verhalten wie das Wirbelcarcinom zeigt auch das Wirbelsarkom; hier sind mitunter neben der Wirbelsäule mächtige Tumormassen nachweisbar. Exostosen und Osteome führen, wofern sie nervöse Erscheinungen bedingen, allmählich zu den Symptomen der Kompressionsmyelitis.

Das multiple Myelom verläuft im allgemeinen unter den Erscheinungen der Osteomalacie; dazu kommen Albumosurie, Fieber, Anämie; in späteren Stadien können Paresen, Störungen der Sensibilität, der Blase und des Mastdarms auftreten. Während die Osteomalacie bei Männern ungemein selten ist, befällt das multiple Myelom das männliche Geschlecht relativ häufiger.

Die **Differentialdiagnose** wird zunächst anderweitige Knochenprozesse, vor allem Caries der Wirbelsäule, auszuschließen haben. Die *tuberkulöse Caries* betrifft vornehmlich jüngere Individuen, bei denen sich meist auch sonst tuberkulöse Prozesse nachweisen lassen, während die häufigste Form der Wirbelsäulentumoren, das metastatische Carcinom, bei älteren Individuen vorkommt, bei denen vor allem der Nachweis eines primären Carcinoms von Wichtigkeit sein wird. Das Carcinom ergreift meist rasch ausgedehnte Partien der Wirbelsäule, während bei der tuberkulösen Caries oft lange ein einzelner Wirbelkörper Sitz der Affektion ist. Für Caries spricht der spitzwinklige Gibbus, für Carcinom arkuäre Kyphose oder seitliche Verschiebung. Auch kommen bei ersterer Krankheit Stillstände, selbst Ausheilung des Prozesses vor, was beim Carcinom fehlt. Nur ein Teil der eben genannten differentialdiagnostischen Momente kann auch für die anderen Tumoren gelten, wo die Differentialdiagnose unter Umständen recht schwierig erscheint. Sehr wichtig ist es natürlich für die Diagnose, wenn die Geschwulst nach außen durchwuchert, während anderseits für Caries das Auftreten von Senkungsabscessen beweisend ist.

Eine differentialdiagnostische Unterscheidung zwischen den einzelnen Wirbeltumoren ist nur mit Rücksicht auf die etwa vorhandene primäre Geschwulst, auf die allgemeinen ätiologischen Momente der einzelnen Geschwulstarten möglich.

Bezüglich der Differentialdiagnose gegenüber *intravertebralen Geschwülsten* siehe diese.

Einfache *Neuralgien*, *neurasthenische* oder *hysterische Rückenschmerzen* dürfte eine genaue Untersuchung, vor allem das Studium des Verlaufes von Wirbeltumoren unterscheiden lassen. Auch die Radiographie wird man in solchen Fällen mitunter als diagnostisches Hilfsmittel heranziehen können.

Therapie. Da an die Möglichkeit einer syphilitischen Neubildung stets zu denken ist, wird in einschlägigen Fällen ein Versuch mit einer antisypilitischen Kur zu machen sein.

Bei primären Sarkomen, Chondromen und Exostosen kann unter Umständen eine operative Behandlung in Frage kommen, sofern sich mit gewisser Sicherheit die Diagnose stellen läßt und eine nicht allzu große Ausdehnung der Geschwulst zu erwarten ist. Hingegen bieten die Carcinome aus den oben angeführten Gründen keinerlei Indikation für ein operatives Vorgehen.

Sonst sind nur symptomatische Indikationen zu erfüllen; gegen die Schmerzen empfehlen sich Ruhelage, Kälteapplikation, die üblichen Nervina, und wo diese im Stiche lassen, Morphin.

Literaturverzeichnis.

Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1897.

Petrén, Beiträge zur Pathologie der Carcinose des Rumpfskeletts. Mitt. a. d. Grenzgeb. Bd. 14.

Schlesinger, Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren. Jena 1898.

II. Die Erkrankungen der Rückenmarkshäute¹⁾.

Hier sollen bloß die primären Erkrankungen der Rückenmarkshäute zur Sprache kommen; man teilt dieselben ein in solche der Dura mater, *Pachymeningitis*, und in Entzündungen der Pia mater, *Leptomeningitis*. Von einer Entzündung der vollkommen gefäßlosen Arachnoidea kann füglich nicht gesprochen werden.

Es ist freilich zu betonen, daß ein anfänglich auf die Dura beschränkter Prozeß bei halbwegs längerem Bestande nahezu stets auch auf die zarten Meningen übergreift und umgekehrt.

1. Pachymeningitis.

Was die Entzündungen der Dura mater betrifft, so kann der Prozeß zunächst an der Außenfläche der Dura auftreten als *Pachymeningitis externa* im Gegensatz zur *Pachymeningitis interna*, bei der sich der Prozeß an der Innenfläche der Dura lokalisiert; manchmal ist freilich die Dura in ihrer ganzen Dicke affiziert.

Eine solche *Pachymeningitis externa* eitriger oder tuberkulöser Natur, mit Bildung von Granulationsgewebe einhergehend und beschränkte Partien der Dura befallend, sehen wir am häufigsten bei der tuberkulösen Caries

¹⁾ Bezüglich der epidemischen, der tuberkulösen und syphilitischen Meningitis sei auf die entsprechenden Kapitel verwiesen.

(s. S. 382). Aber auch andere Erkrankungen der Wirbelsäule oder ihrer Umgebung können zur Entzündung der Dura mater führen; so kann ein tiefreichender Decubitus des Kreuzbeins mit Zerstörung des Knochens eine eitrige Pachymeningitis und im weiteren Verlaufe eine allgemeine eitrige Meningitis bedingen. Desgleichen können sich eitrige Prozesse in der Nähe der Wirbelsäule, z. B. Eiterungen in der Beckenhöhle, eitrige Pleuritis oder eitrige Lungenprozesse durch die Intervertebrallöcher auf die Meningen fortpflanzen. In manchen dieser Fälle sieht man zunächst die Eiterung in dem lockeren, die Dura nach außen umgebenden Gewebe sich ausbreiten, *Peripachymeningitis*, die auch selbständig auftreten kann. Das Symptomenbild dieser **eitrigen Pachymeningitis** deckt sich im wesentlichen mit dem später zu schildernden der akuten *Leptomeningitis*.

Eine zunächst an der Innenfläche der Dura mater auftretende Form stellt die der Pachymeningitis haemorrhagica dar. Sie ist relativ selten und meist kombiniert mit Pachymeningitis haemorrhagica des Gehirns (siehe diese), bisweilen in direkter Kontinuität mit derselben. Diese Pachymeningitis haemorrhagica spinalis hat meist einen beschränkten Umfang; ihr häufigster Sitz ist das obere Halsmark; ihre klinische Bedeutung ist recht gering.

Größeres klinisches Interesse beansprucht das zuerst von Charcot beschriebene Krankheitsbild der sogenannten

Pachymeningitis cervicalis hypertrophica,

bei der es zu mächtigen Verdickungen der Dura mater in umschriebenen Abschnitten derselben kommt. Charcot unterschied 3 Perioden in der Entwicklung dieses Leidens, für das er ätiologisch Erkältungen und Traumen anschuldigte. In einer 1. Periode finden sich Schmerzen meist kontinuierlicher Art, dabei aber exazerbierend, mitunter von ganz exzessiver Intensität, mit dem Sitz im Nacken und Hinterhaupt und nach den oberen Extremitäten ausstrahlend. Dazu kommt bisweilen ein Gefühl von Zusammengeschnürtsein an der oberen Brustapertur, Parästhesien in den Armen, Nackensteifigkeit, Druckempfindlichkeit der unteren Halswirbelsäule. Nach einer monatelangen Dauer dieser Erscheinungen entwickeln sich Lähmungen mit Atrophie an den oberen Extremitäten, und zwar beim Sitze im untersten Halsmark hauptsächlich in dem vom Medianus und Ulnaris versorgten Gebiete, während die vom Radialis innervierten Muskeln relativ frei bleiben, wobei die Hand und die Grundphalangen gestreckt, die übrigen Phalangen gebeugt sind (Predigerhand). Im Medianus- und Ulnarisgebiete kann es jetzt auch zu objektiv nachweisbaren Sensibilitätsstörungen kommen; hingegen haben die Schmerzen in diesem Stadium meist bedeutend nachgelassen. Es kann der Prozeß auf dieser Stufe Halt machen, oder es entwickelt sich durch eine konsekutive Affektion des Rückenmarkes eine 3. Periode, die gekennzeichnet ist durch spastisch-paretische Erscheinungen der unteren Extremitäten, Störungen der Sensibilität, Blasen- und Mastdarmstörungen, kurz jenen Symptomen, wie wir sie sonst bei Querschnittsläsionen des Rückenmarkes sehen.

Anatomisch entspricht dem geschilderten Krankheitsbilde nach Charcot und Joffroy eine umschriebene chronische Pachymeningitis, vornehmlich über dem unteren Cervicalmark, wodurch die Dura, meist mehr im dorsalen Teil, zu einer dicken, aus fibrösem Gewebe bestehenden Schwarte verwandelt wird, die einerseits mit dem Knochen, anderseits mit den zarten Meningen, und dem Rückenmark verwachsen ist, die in ihr eingelagerten Wurzeln komprimiert und teils dadurch, teils durch die Affektion des Rückenmarkes selbst zu den Erscheinungen der 2. und 3. Periode führt.

Die **Prognose** der Pachymeningitis cervicalis ist nach Charcot keine ungünstige, selbst im paraplegischen Stadium kann Stillstand, ja Heilung des Prozesses eintreten.

Gegen dieses Charcotsche Krankheitsbild sind in neuerer Zeit gewichtige Bedenken vorgebracht worden, die geeignet erscheinen, die nosologische Sonderstellung der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica zu erschüttern. Vielfach wurde sogar vorgeschlagen, statt des von Charcot gewählten Namens den Ausdruck *Meningomyelitis chronica* zu gebrauchen. Es

hat sich gezeigt, daß ein großer Teil der hierhergehörigen Fälle eine syphilitische Ätiologie hat und daher unter die syphilitischen Erkrankungen des Rückenmarkes einzureihen ist. In einer relativ großen Zahl der Fälle geht der Prozeß nicht von der Dura selbst aus, sondern vom Knochen oder von den zarten Meningen und erst sekundär wird die Dura in Mitleidenschaft gezogen. In manchen Fällen weist das Rückenmark nicht nur die Zeichen der Kompressionsmyelitis auf, sondern es können sich in demselben auch ziemlich umfangreiche Höhlen entwickeln, bei deren Zustandekommen den stets nachweisbaren Gefäßveränderungen eine Hauptrolle zukommen dürfte.

Auch nach der symptomatologischen Seite haben sich vielfach Abweichungen von dem Charcot-Joffroy'schen Typus ergeben, wodurch Übergänge zu anderen Krankheitsbildern bedingt sind. So kann der Prozeß auch den oberen Teil der Cervicalanschwellung ergreifen, wodurch das ganze Radialisgebiet mit in den atrophischen Prozeß einbezogen wird; dann fehlt die von Charcot als charakteristisch geschilderte Stellung der Hand. Selbst von seiten des obersten Halsmarkes, der Medulla oblongata und anderseits der unteren Abschnitte des Rückenmarkes können Symptome auftreten; in solchen Fällen hat eben der Prozeß eine mehr diffuse Ausbreitung gewonnen. Auch vorwiegend halbseitige Erscheinungen wurden beschrieben.

Diagnose. Es ergibt sich aus dem Gesagten, daß es schwer hält, ja mitunter unmöglich erscheint, die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica gegenüber ähnlichen Prozessen, insbesondere gewissen Formen der *syphilitischen Myelomeningitis*, abzugrenzen.

Auch die Differentialdiagnose gegenüber den Tumoren der Rückenmarkshäute (s. diese) ist eine sehr schwere; diese machen meist ähnliche Symptome wie die Pachymeningitis hypertrophica, da die Art ihrer Wirkung auf das Rückenmark im wesentlichen dieselbe ist. Etwas Ähnliches gilt von der *Caries der Wirbelsäule*; auch hier sind die nervösen Symptome in der Regel zunächst durch die tuberkulöse Pachymeningitis bedingt. Deutliche Druckempfindlichkeit der Wirbel, das Auftreten eines spitzwinkligen Gibbus und von Senkungsabscessen, rascherer Verlauf können in zweifelhaften Fällen die Diagnose der Caries sichern. Die *Syringomyelie* unterscheidet sich durch die ausgesprochenen Sensibilitätsstörungen, vor allem die Dissoziation der Empfindungsstörungen, trophische Störungen der Haut, der Knochen und Gelenke; dagegen spielen die Schmerzen bei ihr nur eine geringe Rolle.

Gegenüber der *amyotrophischen Lateralsklerose* liefern die Schmerzen an der Wirbelsäule und in den Extremitäten, die deutlichen Erscheinungen von seiten der Sensibilität, die Erscheinungen der Kompressionsmyelitis, der Verlauf u. s. w. die entsprechenden diagnostischen Behelfe.

Therapeutisch wird man bei den erwähnten ätiologischen Beziehungen der Pachymeningitis hypertrophica zur Syphilis in jedem Falle eine antisiphilitische Kur zunächst versuchen. Bei den nichtsyphilitischen Formen fehlt eine kausale Therapie. Vielfach angewendet werden Derivantien, Ferrum candens, Jodeinpinselung, entsprechend den affizierten Partien am Rücken appliziert, außerdem Jodpräparate innerlich. Gegen die Schmerzen empfehlen sich Bettruhe, Kälteapplikation, die gebräuchlichen Nervina. Die Lähmungen und Atrophien wird man durch Elektrizität und Massage zu bekämpfen suchen.

Literaturverzeichnis.

- Charcot, Vorlesungen über Nervenkrankheiten und Arch. de physiol. 1869.
 Fischer, Zur Frage der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 29.
 Joffroy, A., De la pachyméningite cervicale hypertrophique. Paris 1873.
 Köppen, Über Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. Archiv für Psych., Bd. XXVII.
 Wieting, Über einen Fall von Meningomyelitis chronica mit Syringomyelie Beiträge zur patholog. Anatomie, Bd. XIX.

2. Akute Leptomeningitis.

Ätiologie und pathologische Anatomie. Die akuten Entzündungen der Pia mater sind mit Ausnahme der epidemischen und der sporadischen

Cerebrospinalmeningitis wohl stets sekundärer oder fortgeleiteter Natur. So breitet sich eine akute eitrige Meningitis cerebralis meist rasch auf die spinalen Meningen aus und führt daselbst zu einer eitrigen Leptomeningitis. Auch auf metastatischem Wege kann es zu einer meist gleichzeitig cerebralen und spinalen akuten Meningitis kommen. Am häufigsten geschieht dies bei gewissen akuten Infektionskrankheiten, z. B. Typhus, pyämischen und septischen Prozessen, vor allem der puerperalen Sepsis, dann bei Pneumonie, akutem Gelenkrheumatismus u. s. w. Auch eitrige Prozesse der Nachbarschaft, z. B. der Wirbelsäule, können eine akute Leptomeningitis bewirken. Die so bedingte Meningitis ist in der Mehrzahl der Fälle eine eitrige, mit ausgedehnten eitrigen Infiltrationen nebst kleinen Blutungen in den Meningen, die untereinander und mit dem Rückenmarke verklebt sind. Bisweilen sammeln sich größere Mengen flüssigen Exsudates an, so daß sich nach Eröffnung der Dura Eiter in größerer Menge entleert. Auch die Wurzeln sind eitrig infiltriert. In weiterer Folge kommt es meist zu einer Affektion der Randpartien des Rückenmarks, Perimyelitis, mit Infiltration des Gewebes und der Gefäße, Quellung der Achsenzylinder, Zugrundegehen der Nervenfasern, selbst Erweichung u. s. w. Umgekehrt sind akute Entzündungsprozesse des Rückenmarkes häufig von einer leichten Leptomeningitis begleitet. Eine akute, nichteitrig Leptomeningitis wird ätiologisch vielfach auf heftige Erkältungen zurückgeführt.

Die akute Leptomeningitis spinalis kann in ihrem **Symptomenbilde** ganz verdeckt sein durch den Grundprozeß, vor allem aber durch die Symptome von seiten der cerebralen Meningitis. In der Mehrzahl der Fälle finden sich freilich neben diesen Symptomen (Fieber, allgemeiner Prostration, Benommenheit des Sensoriums, Lähmungserscheinungen von seiten der Hirnnerven, Nackensteifigkeit, Konvulsionen u. s. w.) noch gewisse, auf Rechnung der Affektion der spinalen Meningen zu setzende Erscheinungen, die in Fällen eitriger Meningitis meist rasche Progression zeigen.

Dahin gehören heftige Schmerzen im Rücken, die spontan auftreten, aber bei Bewegungen, bei Druck auf die Wirbel besonders lebhaft werden und nach dem Rumpfe und den Extremitäten ausstrahlen. Daneben findet sich Steifigkeit der Wirbelsäule, sowohl in der Halswirbelsäule als auch im Brust- und Lendenteile, dann Hyperästhesien und Hyperalgesien der Haut am Stamme und den Extremitäten, so daß jede leichte Berührung schon lebhafteste Schmerzáußerungen und ausgedehnte Reflexbewegungen auslöst. Außerdem Spasmen der Muskulatur und clonische Zuckungen in denselben, dann das Kernig'sche Symptom, lebhafteste Schmerzen bei Hüftbeugung des gestreckten Beines. Durch weitergehende Läsion der Wurzeln, respektive die Beteiligung des Rückenmarkes kommt es in späteren Stadien meist zu deutlichen Lähmungserscheinungen der Extremitäten, zu Urin- und Stuhlverhaltung oder totaler Blasen- und Mastdarnlähmung. Die Sehnenreflexe, die anfänglich meist gesteigert waren, sind in diesen Stadien oft stark herabgesetzt oder fehlen gänzlich. Durch Lähmung der Atmungsmuskulatur kann es nach relativ kurzer Dauer zum letalen Ausgange kommen, der oft schon durch den Grundprozeß oder die gleichzeitig vorhandene cerebrale Meningitis vorgezeichnet ist.

In seltenen Fällen, besonders bei nichteitriger Affektion, sieht man jedoch die bedrohlichen Symptome allmählich zurücktreten, die Krankheit geht in ein subakutes oder chronisches Stadium über, wie es der sogenannten chronischen Meningitis entspricht.

Für die **Diagnose** der spinalen Meningitis kommen besonders in Betracht:

Schmerzen und Steifigkeit der Wirbelsäule, allgemeine Hyperästhesie, Verlust der Sehnenreflexe, schwere Lähmungserscheinungen. Ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel haben wir neuerdings in der Lumbalpunktion gewonnen, die trübe bis eitrige Beschaffenheit des Punktates, einkernige und polynucleäre Leukocyten und Mikroorganismen (Staphylococcen, Streptococcen, Typhusbacillen, Bacterium coli u. s. w.) ergibt.

Die *Meningealapoplexie* kann mitunter ein ähnliches Symptomenbild hervorrufen, wie die Meningitis. Hier werden in erster Linie das bruske Einsetzen der Erscheinungen, die Ätiologie (meist Traumen), der allmähliche Rückgang der Erscheinungen, blutige Beschaffenheit der Flüssigkeit bei der Lumbalpunktion u. s. w. zu beachten sein. Bei der *akuten Myelitis*, sofern nicht auch eine akute Meningitis besteht, sind zwar meist auch Schmerzen vorhanden, wenn auch in der Regel weniger heftig, es fehlt ausgesprochene Steifigkeit der Wirbelsäule, Hyperalgesie, die Lähmungen treten meist früher auf. Endlich ist zu erwähnen, daß die *Hysterie* mitunter der Meningitis sehr ähnliche Symptome, Meningismus hystericus, hervorrufen kann, jedoch wird sich unter Beachtung aller Umstände wohl stets die Diagnose machen lassen. Beim sogenannten *Muskelrheumatismus*, der gleichfalls heftige Rückenschmerzen und Fixation der Wirbelsäule bedingen kann, fehlen schweres Fieber und Allgemeinerscheinungen, weiter die Hyperästhesie der Haut, Lähmungserscheinungen; die Muskeln selbst sind besonders druckempfindlich.

Die **Therapie** der akuten Spinalmeningitis deckt sich mit jener der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Vielfach empfohlen werden heiße Bäder und heiße Einwicklungen, mehrmals des Tages wiederholt. Seit alters her sind Quecksilbermedikationen im Gebrauche, und zwar entweder Einreibungen von grauer Salbe oder Calomel innerlich (2–3mal täglich 0,1 g). Der therapeutische Wert der Lumbalpunktion bei der spinalen Meningitis, speziell der eitrigen, allenfalls in Verbindung mit der Einführung antiseptischer Flüssigkeiten in den Duralsack, erscheint noch zweifelhaft; letzteres ist nicht ungefährlich, erstere immerhin zu versuchen.

Sonst bleiben noch symptomatische Indikationen zu erfüllen; gegen die Schmerzen Kälteapplikationen auf die Wirbelsäule mit dem Eisbeutel, dem Leiterschen Kühler oder in Form des Chapman'schen Schlauches; wo dies nicht wirksam ist, gibt man am besten Morphin innerlich oder subcutan. Man Sorge für gute Lagerung und Reinhaltung des Kranken, vergesse nicht, Entleerung von Urin und Stuhl zu regulieren, dem Decubitus vorzubeugen u. s. w.

3. Chronische Leptomeningitis.

Ätiologie. Eine Darstellung der chronischen Leptomeningitis stößt auf große Schwierigkeiten, da man es hier vielfach mehr mit vagen, aus gewissen klinischen Vorkommnissen abstrahierten Vorstellungen, als mit festen, auf anatomischer Basis aufgebauten Begriffen zu tun hat. Daß mitunter eine akute Leptomeningitis in ein chronisches Stadium übergehen kann, wurde schon erwähnt. Meist werden Erkältungen, Traumen, chronischer Alkoholismus als ätiologische Momente einer chronischen Meningitis angeführt. Viele der hierher gerechneten Fälle erweisen sich aber, falls eine anatomische Untersuchung möglich ist, als sicher syphilitischen Ursprungs. Einzelne Fälle wiederum gehören der Tuberkulose an.

Das **anatomische** Bild der chronischen Leptomeningitis weist, soweit sich dasselbe präzisieren läßt, eine Verdickung der inneren Meningen auf, die zu verschieden dicken Bindegewebsschwarten umgewandelt sind, wobei in den schwersten Fällen alle drei Häute untereinander verwachsen sein können. In diese Schwarten eingebettet

liegen die Nervenwurzeln, die verschieden intensive Degenerationen aufweisen können. Auch das Rückenmark ist meist nicht frei, vor allem sind die peripheren Partien ergriffen — Randdegeneration — in manchen Fällen mit ausgedehnter Beteiligung der weißen Stränge mit auf- und absteigender Degeneration.

Ebenso schwierig als in anatomischer Beziehung läßt sich **klinisch** die chronische Leptomeningitis abgrenzen. Auf Rechnung der Affektion der Meningen werden vor allem Schmerzen in der Wirbelsäule, sowohl spontan als auf Druck und bei Bewegungen, dann Steifigkeit der Wirbelsäule zu setzen sein. Durch die Beteiligung der Wurzeln und des Rückenmarkes kommt es dann zu ausstrahlenden Schmerzen am Rumpf und in den Extremitäten, zu Lähmungserscheinungen und Atrophien in zirkumskripten Abschnitten der Extremitäten oder zu spastisch-paretischen Erscheinungen in den Extremitäten, die jedoch meist nur mäßige Grade erreichen, weiterhin zu Hyperästhesien und Anästhesien, Steigerung der Reflexe, Störungen der Blasen- und Mastdarmtätigkeit u. s. w.

Die Schwierigkeit einer **differentialdiagnostischen** Abgrenzung der chronischen Leptomeningitis erhellt aus dem oben Gesagten von selbst. Am leichtesten wird die Diagnose dann gestellt werden können, wenn sich das Symptomenbild mit Sicherheit aus einem akuten, dem Bilde der akuten Leptomeningitis entsprechenden Stadium ableiten läßt.

Therapeutisch wird sich selbst bei dem bloßen Verdachte vorausgegangener Lues eine Quecksilberkur empfehlen, weiter Jodkalium, durch längere Zeit verabreicht, Jodeinpinselungen, Ferrum candens, warme Bäder, Thermalbäder, vorsichtige Massage, Elektrizität.

Literaturverzeichnis.

Böttiger, Beitrag zur Lehre von den syphilitischen Rückenmarkskrankheiten. Arch. f. Psych., Bd. XXVI. — Borgherini, Die pseudosystematischen Degenerationen des Rückenmarkes infolge von chronischer Leptomeningitis. Wien. med. Jahrb. 1887.

Déjérine, Du rôle joué par la meningite postérieure des tabétiques dans la pathogénie des scléroses combinées. Arch. de phys. 1884.

Hochhaus, Ein Beitrag zur Kenntnis der Meningitis spinalis chronica. Dissert. Kiel 1889.

Schwarz, Über chronische Spinalmeningitis und ihre Beziehungen zum Symptomenkomplex der Tabes dorsalis. Zeitschr. f. Heilk., Bd. XVIII.

III. Die Erkrankungen des Rückenmarkes.

1. Die traumatischen Rückenmarkserkrankungen.

Eine Reihe von Rückenmarkskrankheiten oder einzelne Symptome können durch Traumen, welche die Medulla spinalis selbst oder meist die Wirbelsäule treffen, angeregt, beziehungsweise in ihrer Entwicklung wesentlich gefördert werden. Hier soll lediglich jene Krankheitsgruppe erwähnt werden, welche in unmittelbarem Zusammenhang mit dem Trauma steht und bei der die gesetzten Veränderungen direkte Folgen desselben sind, wobei allerdings die Abgrenzung bis zu einem Grade eine willkürliche bleiben muß. Im Anschlusse werden auch die nach rascher Erniedrigung des Luftdrucks auftretenden Zufälle abgehandelt werden.

A. Die Rückenmarkserschütterung (Commotio medullae spinalis).

Hierher dürfen wir nur jene Fälle rechnen, in denen durch eine äußere Gewalt eine größere Schädigung des Rückenmarkes (Quetschung, Zerreißung, große Blutung u. dergl.) zunächst nicht stattgefunden hat. Freilich werden Übergänge, z. B. zur traumatischen Rückenmarkshämorrhagie, sich sowohl klinisch wie anatomisch auffinden lassen.

Ätiologie. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um ein einmaliges heftiges Trauma gegen die Wirbelsäule, also Sturz aus bedeutender Höhe oder Schlag auf den Rücken, gelegentlich auch durch ein die Wirbelsäule nicht durchdringendes Projektil. Doch können die Erscheinungen der *Commotio medullae* auch dann eintreten, wenn das Trauma entweder den ganzen Körper oder andere Teile als die Wirbelsäule trifft, bei heftigem Sturz auf die Beine, allenfalls auch nach Eisenbahnzusammenstößen u. s. w. Ausgeschlossen ist es nicht, daß auch *lange fortgesetzte, oft wiederholte, schwächere Erschütterungen* das Rückenmark schädigen, wie etwa bei den stehend ihren Dienst verrichtenden Tramway-angestellten.

Pathologische Anatomie. Wenn auch viele nervöse Erkrankungen, welche nach einer der angegebenen Schädlichkeiten auftreten, in das Gebiet der traumatischen Neurosen gehören, so bleibt doch immerhin eine nicht unbeträchtliche Anzahl von Fällen übrig, in denen eine tatsächliche Schädigung der nervösen Rückenmarkselemente (Zellen und Fasern) stattgefunden hat, die allerdings meist nur mit Zuhilfenahme der feineren Untersuchungsmethoden erkannt werden kann. Es scheint aber, daß von diesen primären Veränderungen unter gewissen Verhältnissen weitere, tiefgreifende Destruktionsvorgänge, etwa unter dem Bilde einer disseminierten Myelitis, Poliomyelitis u. a., ausgehen können.

Symptome. Die Erscheinungen von seiten des Rückenmarkes sind entweder gleich nach dem stattgefundenen Trauma in ausgeprägtem Maße vorhanden, oder stellen sich erst successive, langsam ein. Im letzteren Falle können die betreffenden Personen alsbald nach dem Trauma noch nach Hause gehen, ihre Arbeit wieder aufnehmen; erst nach Stunden, Tagen, selbst Wochen und noch später kommen nach und nach und in steigendem Grade Symptome zum Vorschein, welche den vielleicht schon lange vergessenen Unfall in traurige Erinnerung bringen. Auf motorischem Gebiete bestehen diese in mehr oder minder vollständiger *Lähmung*, insbesondere der unteren Extremitäten; *Retentio urinae* pflegt häufig im Anfang zu bestehen. Die gelähmten Glieder sind manchmal *anästhetisch*, viel häufiger aber sind *Parästhesien*, namentlich Prickeln, Ameisenlaufen, vorhanden. Abgesehen von cerebralen Erscheinungen, welche auf eine gleichzeitige *Commotio cerebri* bezogen werden können, wird man daran zu denken haben, daß meist ein gewisser Anteil der Symptome lediglich als Ausdruck der gleichzeitig bestehenden funktionellen Neurose angesehen werden darf.

Der **Verlauf** des ganzen, auf die Rückenmarkerschütterung zurückzuführenden Prozesses ist ein wechselnder. Nicht selten gehen die Erscheinungen nach kürzerem, aber auch mitunter recht langem Bestehen wieder zurück, und es kann nach Wochen, aber selbst noch nach 1—2 Jahren zur *Heilung* kommen. Erfolgt der Exitus in unmittelbarem Anschluß an die Erschütterung, so ist dies wohl als Shokwirkung aufzufassen. Bemerkenswert ist noch, daß gerade jene Fälle, in denen die Patienten gleich nach der Verletzung keine schweren Symptome aufwiesen, häufig eine schlechte Prognose darbieten.

Diagnose. Da das ätiologische Moment in erster Linie in Betracht kommt, wird es sich hauptsächlich darum handeln, Quetschungen des Markes, Blutungen in den Wirbelkanal, resp. die Meningen und das Mark und rein funktionelle Neurosen auszuschließen. Quetschungen des Rückenmarkes werden durch frakturierte und dislozierte Wirbel hervorgerufen; es müßte also der betreffende Nachweis geführt werden können, was nicht immer leicht ist (Röntgenuntersuchung!). Gegen die beiden anderen erwähnten Zustände hin haben wir bekanntlich alle Übergangsstufen, so daß die *Commotio medullae* gewissermaßen in der Mitte zwischen *Hämatorrhachis*, resp. *Hämato-*

myelie und *funktionellen Neurosen* steht. Den extraspinalen Blutungen gegenüber sind namentlich die Reizerscheinungen (Krämpfe, Zuckungen, Schmerzen) geringer. Einseitiges Überwiegen der Symptome spricht für Hämatomyelie, ebenso wie syringomyelische Dissoziation der Sensibilitätsstörungen; ein bald eintretender günstiger Verlauf läßt eher auf *Commotio* schließen. Besondere Vorsicht verlangt die Entscheidung der Frage, ob ausschließlich eine rein funktionelle Neurose vorliegt. Denn wenn auch alle Anzeichen einer traumatischen Neurose (Gesichtsfeldeinschränkungen, typische Hemianästhesie bei traumatischer Hysterie u. s. w.) vorhanden sind, so ist dabei durchaus nicht ausgeschlossen, daß gleichzeitig jene degenerativen Veränderungen organischer Natur im Rückenmark bestehen, welche die eigentliche *Commotio medullae* charakterisieren. Stark ausgebildete Paraplegien, die beschriebenen Parästhesien, *Retentio urinae* müssen den Verdacht auf organische Veränderungen im Rückenmark erwecken. Die nach Eisenbahnunfällen auftretenden Zustände (*Railway spine*) sind meistens rein funktionell aufzufassen, wenn nicht das Trauma gerade gegen die Wirbelsäule besonders heftig war.

Therapie. Dieselbe wird wohl in erster Linie unmittelbar nach dem Trauma in möglichster Ruhe, Applikation von Kälte auf die Wirbelsäule bestehen müssen. Stellen sich später Anzeichen von Myelitis ein, so wird die entsprechende Behandlung Platz greifen. Außerdem wird man späterhin, durch vorsichtiges successives Wiederaufnehmen der Arbeit, wenn eine organische Läsion ausgeschlossen werden kann, die künstliche Züchtung einer traumatischen Neurose zu vermeiden trachten.

Literaturverzeichnis.

Bikeles, Zur pathologischen Anatomie der Hirn- und Rückenmarkerschütterung. Arbeiten aus dem Institut für Anatomie u. Phys. des Zentralnervensystems, Heft III.

Erb, Zur Lehre von den Unfallserkrankungen des Rückenmarks. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, Bd. XI.

Gussenbauer, Über die *Commotio medullae spinalis*. Prag. med. Wochenschrift 1893.

Kirchgässer, Zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkerschütterung. Münch. med. Wochschr. 1898. — Kirchgässer, Experimentelle Untersuchungen über Rückenmarkerschütterung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XI. — Kocher, Die Verletzungen der Wirbelsäule. Mitteilungen aus den Grenzgebieten, Bd. I. 1896.

Obersteiner, Über Erschütterung des Rückenmarks. Wien. med. Jahrb. 1879.

Schmaus, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Hirn- und Rückenmarkerschütterung. Virch. Arch., Bd. CXXII. — Schmaus, *Commotio medullae spinalis*. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, IV. Jahrg.

B. Blutungen im Bereiche der Rückenmarkshäute (Hämorrhachis, spinale Meningealapoplexie).

Ätiologie. Derartige Blutungen sind fast immer auf ein Trauma zurückzuführen, meistens Verletzungen der Wirbelsäule; seltener, und dann nur in zirkumskripter Ausdehnung, findet man sie nach schweren Krämpfen, starken körperlichen Anstrengungen als Ausdruck der dadurch bedingten Zirkulationsstörungen.

Pathologische Anatomie. Man kann solche Blutungen in dem periduralen Gewebe, namentlich an der hinteren Peripherie, antreffen, oder intradural. Diese Blutungen sind viel häufiger im unteren Abschnitte des Wirbelkanals. Außerdem können sich die meningealen Blutungen mit solchen in der Substanz des Markes kombinieren.

Die Pachymeningitis haemorrhagica ist an anderer Stelle besprochen worden.

Symptome. Fast immer ist ein rapides, apoplektiformes Eintreten der Erscheinungen zu konstatieren, in erster Linie Reizerscheinungen, und zwar Krämpfe, Zittern, Kontrakturen auf motorischem Gebiete, auf sensiblem ausstrahlende Schmerzen, Kribbeln, Brennen, Rückenschmerz, insbesondere bei Bewegungen, und Rückensteifigkeit. Daneben ist aber meist eine verschieden stark ausgebildete Parese beider Beine vorhanden; auch Störungen der Sensibilität, Blasenstörungen.

Der **Verlauf** ist nicht selten ein günstiger. Nach v. Leyden können die Erscheinungen anfänglich zurückgehen, um nach 2—4 Tagen eine Exazerbation durch entzündliche Reaktion zu erfahren. Späterhin aber geht die Besserung parallel mit der Resorption des Extravasates vorwärts, und nach 4—6 Wochen kann nahezu vollständige Heilung erzielt sein. Bisweilen aber wird der Verlauf namentlich durch Infektion der Meningen und Entwicklung einer eitrigen Meningitis in ungünstiger Weise beeinflußt und letaler Ausgang herbeigeführt. Auch Cystitis und Decubitus können störend einwirken.

Differentialdiagnostisch käme fast nur die *Hämatomyelie* in Betracht, bei welcher aber die Reizerscheinungen sehr zurücktreten.

Therapie. Vor allem absolute Ruhe und lokale Anwendung von Kälte, eventuell Blutentziehungen am Rücken. Auch die Lumbalpunktion zur Entfernung der angesammelten Blutmengen wurde empfohlen (Schultze). In der ersten Zeit kann *Secale cornutum* oder *Hydrastis* in Anwendung kommen, gegen starke Schmerzen die üblichen Hilfsmittel, späterhin gegen etwaige Residuen Bäder, Elektrizität, Gymnastik, Eisen.

C. Die Rückenmarksblutung (Hämatomyelie, Spinalapoplexie).

Ätiologie. Da die meisten größeren Blutungen in die Rückenmarkssubstanz auf eine traumatische Einwirkung (meist Fall oder Stoß gegen den Rücken, aber auch auf den Kopf oder die Beine, das Gesäß) zurückzuführen sind, wird diese Krankheitsform am besten hier abgehandelt. Jene sekundären Blutungen, die bei Entzündungen oder Erweichungen des Rückenmarkes oder in Tumoren erfolgen, kommen hier nicht in Betracht. Hingegen können spinale Blutungen, wenn auch selten, bei *forcierten Körperanstrengungen*, angeblich auch bei *Suppression der Menses* (?), nach starken *Gemütsaffektionen* (Zorn u. dergl.), im *Wochenbett* auftreten. Bei Störungen der Zirkulation und Respiration können mehr oder minder zahlreiche kleine Kapillarblutungen zu stande kommen, so z. B. bei asphyktisch geborenen Kindern, bei Erhängten, nach schweren konvulsiven Anfällen. Jedoch kommt diesen Blutungen keine klinische Bedeutung zu.

Pathologische Anatomie. Sehr häufig haben die Wirbel durch das eventuelle Trauma auch Schaden erlitten, auch meningeale Blutungen können vorhanden sein. Der Blutaustritt in das Rückenmark selbst bevorzugt in ganz exquisiter Weise die graue Substanz, was sich durch ihre stärkere Vascularisierung und ihr zartes Gefüge genügend erklärt. Die Blutung verbreitet sich (meist einseitig) mit Vorliebe im Bereiche des *Hinterhorns*. Auch der Längenausdehnung des Rückenmarkes entsprechend findet eine Ausbreitung der Blutung statt (*Röhrenblutung*), mitunter fast über die ganze Länge der Medulla. Weniger wird die weiße Substanz mit einbezogen, und zwar noch am meisten der ventrale Anteil der Hinterstränge; besonders resistent erweisen sich die Pyramidenbahnen (*Minor*). Die Gegend des 5.—7. Halssegments wird besonders oft betroffen (*Lax und Müller*). Im weiteren Verlaufe kann es zur Bildung einer apoplektischen Cyste mit glösen Wandungen kommen, so daß eine der

Lokalität nach entsprechende syringomyelische Höhle entsteht. Minor will dabei oft einen offenen und verbreiterten Zentralkanal vorgefunden haben.

Symptome. Wesentlich ist das plötzliche Auftreten der Erscheinungen in unmittelbarem Anschlusse an das Trauma, und zwar vorzüglich Lähmungserscheinungen auf motorischem und sensiblem Gebiete, die aber oft beiderseits ungleich entwickelt oder überhaupt nur einseitig sind und in den ersten Stunden noch zunehmen können. Die Ausbreitung dieser Symptome hängt selbstverständlich ganz von der Lokalisation der Blutung ab; die unteren Extremitäten leiden wohl in den weitaus meisten Fällen. Motorische Reizerscheinungen fehlen gewöhnlich, Schmerzen sind, auch abgesehen von den lokalen an der Einwirkungsstelle des Traumas, nicht gar selten. *Retentio urinae* oder auch *Inkontinenz* werden oft beobachtet, namentlich bei tiefem Sitze der Läsion. Auch *Darmlähmung*, die sich durch Meteorismus äußert, wurde beobachtet (Stolper). Wiederholt wurde, entsprechend dem einseitigen Sitze der Blutung, der Typus der *Brown-Séquardschen Halbsseitenlähmung* gesehen. Besonders berücksichtigungswert ist es, daß die Sensibilitätsstörung mit Vorliebe unter dem Bilde der syringomyelischen Dissoziation (s. diese) auftritt. Im weiteren Verlaufe kommen nicht selten spastische Lähmungen und Atrophien in den befallenen Gliedern zur Entwicklung. Mitunter führt die Rückenmarksblutung, namentlich in den oberen Partien dieses Organes, sehr rasch zum Tode; eine vollständige Restitution ist wenigstens bei größeren Blutungen nicht zu erwarten; manchmal resultiert später das typische klinische Bild einer *Syringomyelie*. Es ist zu beachten, daß bei größeren Blutungen in der ersten Zeit auch an den nicht direkt betroffenen Stellen Druckerscheinungen zu stande kommen können.

Diagnose. Mit Sicherheit kann man eine *Spinalapoplexie* nur dann annehmen, wenn insbesondere in unmittelbarem Anschlusse an ein Trauma die geschilderten Symptome rapide auftreten und im weiteren Verlaufe bei allmählichem Rückgang das geschilderte typische Bild aufweisen. *Perakute Myelitis* entwickelt sich langsamer und meist erst, nachdem Vorboten vorangegangen sind; auch ist der fieberhafte Verlauf in der Regel ein progressiver. Bei *meningealer Apoplexie*, die sich leicht mit der zentralen Hämatomyelie kombinieren kann, überwiegen die Reizerscheinungen, die Symptome sind häufiger beiderseits gleich ausgesprochen, Dissoziation der Sensibilität kommt nicht vor. — Eine Abgrenzung gegen *Syringomyelie* ist wenigstens in späteren Stadien oft nicht möglich.

Therapie. Man wird sich hier auf Ruhe, Kälteapplikation in der Rückengegend u. dergl. beschränken müssen und dabei selbstverständlich etwaige Blasenstörungen, Decubitus u. a. nicht vernachlässigen.

Literaturverzeichnis.

Goldscheider und Flatau, Über Hämatomyelie. Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. XXXI.

Lax und Müller, Ein Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie der traumatischen Rückenmarkserkrankungen. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, Bd. XII.

Minor, Zentrale Hämatomyelie. Arch. f. Psych., Bd. XXIV. — Minor, Klinische Beobachtungen über zentrale Hämatomyelie. Archiv für Psych., Bd. XXVIII. — Minor, Jahresbericht der Neurologie und Psychiatrie. I. Jahrg. für 1897, S. 689.

Pfeiffer, Referat über Rückenmarksblutungen. Zentralbl. f. allg. Path., Bd. VII. Fr. Schultze, Über Befunde von Hämatomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. VIII.

Wagner und Stolper, Die Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks. Deutsche Chirurgie, Bd. XL, Stuttgart 1898.

D. Quetschung, Zerrung, Verwundung des Rückenmarks.

Ätiologie. Quetschungen und Zerrungen des Rückenmarks sind fast immer durch eine Läsion der Wirbelsäule (Luxation oder Fraktur) bedingt, von direkten Verwundungen kommen solche durch Schuß oder Stich fast ausschließlich in Betracht. Am häufigsten handelt es sich entweder darum, daß das Individuum von einer Höhe (Baum, Gerüst) auf den Rücken stürzt, oder daß ein fremder Gegenstand mit Gewalt gegen den Rücken stößt (Steine, besonders in Bergwerken, Verschüttetwerden durch Erdmassen). — Heftige Muskelaktionen werden nur bereits vorher erkrankte Wirbel so zu brechen vermögen, daß auch eine Schädigung des Rückenmarkes erfolgt, wohl aber Luxationen und Distorsionen der Wirbel in seltenen Fällen hervorrufen können.

Pathologische Anatomie. Luxationen der Wirbel finden sich häufiger im Bereiche der Halswirbelsäule, während Frakturen vorzüglich an den untersten Dorsal- und obersten Lendenwirbeln zu stande kommen. Nicht selten bildet sich nach einer Wirbelkörperfraktur eine ausgedehnte Callusmasse, durch welche erst das vorher nicht oder nur wenig geschädigte Rückenmark stärker komprimiert wird. Das Rückenmark kann bei solchen schweren Traumen der Wirbelsäule in verschiedener Weise und in verschiedenem Grade in Mitleidenschaft gezogen werden. Abgesehen von den meningealen und intraspinalen Blutungen kann das Mark teilweise, in manchen seltenen Fällen sogar in der Breite seines ganzen Querschnittes zerquetscht sein, dabei bleibt die Dura mater meist relativ intakt. Erhält sich der Kranke am Leben, so kann sich von der Quetschungsstelle aus eine traumatische Myelitis mit späterer Vernarbung bilden; eine Regeneration des zerstörten Rückenmarksgewebes findet nicht statt. Selbstverständlich kommt es im weiteren Verlaufe zu den entsprechenden auf- und absteigenden sekundären Degenerationen.

Die durch Wirbelcaries und Wirbeltumoren bedingten Rückenmarksaaffektionen wurden in dem entsprechenden Kapitel abgehandelt. Schußwunden der Medulla pflegen gewöhnlich auch die Wirbel gleichzeitig zu verletzen, doch kann ein kleineres Projektil auch zwischen den Wirbelbögen eindringen, wie dies in den meisten Fällen von Stichwunden des Rückenmarks der Fall ist. Im Wirbelkanal kann das Projektil der Schwere folgend abwärts sinken und dadurch ausgedehntere Verletzungen des Rückenmarks erzeugen. Die Stichwunden, die viel mehr der Friedens- als der Kriegschirurgie angehören, treffen das Rückenmark gar nicht selten annähernd halbseitig, und zwar ist, der schiefen Eintrittsrichtung des Messers entsprechend, die Markläsion häufig auf der der Einstichsöffnung entgegengesetzten Seite — begreiflicherweise hauptsächlich in der Höhe der Hals- oder oberen Brustwirbelsäule.

Symptome. Die Konstatierung eines Wirbelbruchs oder einer Luxation ist, wenn man nicht die Röntgenuntersuchung zu Hilfe nimmt, nicht immer leicht, und da dieselben mitunter symptomlos auch von seiten des Rückenmarks verlaufen, so können sie gänzlich übersehen werden, anderseits kommen spinale Symptome oft auch erst im späteren Verlaufe hinzu. Für die Luxationen der Halswirbel bis zum 3. eventuell 5. Halswirbel hinab empfiehlt sich die Untersuchung per os. Der Bruch eines Wirbelkörpers äußert sich aber doch in der Mehrzahl der Fälle als Dislokation, und zwar in Form einer Einsenkung oder häufiger einer anfänglich angulären (später oft arkuären) Kyphose; deren höchster Punkt entspricht gewöhnlich dem Dornfortsatz des gebrochenen (Kocher) oder des darunterliegenden (Chippault) Wirbels.

Die Erscheinungen von seiten des Rückenmarks werden selbstverständlich

in erster Linie von der Lokalisation, der Höhe der Verletzung und davon abhängig sein, ob das Rückenmark in seinem ganzen Querschnitte oder nur teilweise zerstört wurde. Bei den Frakturen und Luxationen der Wirbel leiden entweder die Wurzeln und das Rückenmark selbst gleichzeitig, oder nicht selten nur letzteres allein; es wird dadurch die genaue Segmentdiagnose etwas kompliziert. Noch schwieriger kann die Höhenlokalisation werden, wenn abseits von der eigentlichen Läsionsstelle sich umfänglichere myelitische Herde entwickeln. Am meisten wird das Leben durch Querläsionen im oberen Cervicalmark geschädigt, am wenigsten, wenn das Dorsalmark betroffen ist.

Besonders hervortretend sind die motorischen und sensiblen Lähmungen, doch bestehen auch von Anfang an oder erst nach einiger Zeit, insbesondere mit der Ausbildung von Entzündungsvorgängen in den Meningen, Reizerscheinungen (Krämpfe, Zittern, Schmerzen u. a.). Blase und Mastdarm sind meistens gelähmt; die daraus resultierende Cystitis oder Pylonephritis bilden oft die Ursache des nach Tagen, Wochen oder Monaten eintretenden Todes. Stichverletzungen erzeugen öfter, manchmal erst im späteren Verlaufe, das Bild der Brown-Séquard'schen Lähmung.

Das Verhalten der Reflexe ist ein wechselndes; insbesondere sei hier auf den Verlust der Sehnenreflexe aufmerksam gemacht, welcher bei totaler Querschnittsunterbrechung in den oberen Rückenmarkspartien häufig beobachtet wurde. Vasomotorische und trophische Störungen, vor allem Decubitus, bilden eine häufige, das Ende befördernde Komplikation.

Bei Verletzungen des Halsmarkes hat man öfter Hyperthermie (bis zu 44 Grad C.), sowie Priapismus eintreten sehen; seltener ist ein abnormes Absinken der Temperatur, das eher bei tiefer gelegenen Läsionen vorkommt. Auch der nicht seltene Befund von Nierensteinen nach Wirbelbrüchen verdient Beachtung.

Über den Verlauf und die Prognose sei noch auf folgendes aufmerksam gemacht: In manchen Fällen erfolgt der Tod in kürzester Zeit nach der Verletzung durch den Shock oder, wenn das Halsmark betroffen ist, durch Atmungslähmung. Ziemlich rasch, etwa nach einer Woche, enden manche Fälle — auch hier handelt es sich meist um Verletzung der oberen Rückenmarksanteile — infolge von Pneumonie. In anderen Fällen kann zwar eine anfängliche Besserung konstatiert werden, nach einiger Zeit aber tritt entweder durch weitere Dislokation der Wirbel oder durch exzessive Callusbildung eine Verschlimmerung ein, oder es wird — namentlich bei tiefem Sitze der Läsion — durch Cystitis und Decubitus der letale Ausgang herbeigeführt, meist nach 1—2 Monaten. Vollständige Heilung mit Schwinden aller Symptome wird kaum jemals zu erwarten sein.

Stichverletzungen des Rückenmarkes, insbesondere unterhalb des 5. Cervicalwirbels, gestatten, wenigstens, quoad vitam eine relativ günstigere Prognose. Aber auch die motorischen und sensiblen Erscheinungen können nach und nach, selbst bis zum völligen Schwinden, zurückgehen. Besonders jüngere Individuen bieten eine günstige Prognose. Nach Wagner und Stolper kann man für die Stichverletzungen des Rückenmarkes 20 Prozent Heilungen, 60 Prozent Besserungen und 20 Prozent Todesfälle annehmen.

Schußverletzungen des Rückenmarkes verlaufen weitaus ungünstiger.

Therapie. Da dem Rückenmark die Regenerationsfähigkeit abgeht, kann bei wirklicher Quetschung oder Zerreißung des Markes durch die Behandlung eine Heilung der spinalen Symptome nicht erwartet werden. Wohl aber gelingt es mittels passender chirurgischer Eingriffe, der dauernden Kompression und Reizung des Rückenmarkes durch den lädierten Knochen und damit vielleicht

dem Fortschreiten des Prozesses Einhalt zu tun und das Leben des Kranken zu erhalten. Es kann, wenn die Querläsion keine vollständige war, dann sogar eine teilweise Wiederherstellung der Funktion, wohl durch vikariierendes Eintreten der verschont gebliebenen Bahnen, zu stande kommen. Von manchen (Chipault) wird die Frühoperation, möglichst bald nach der Verletzung, anempfohlen. Am günstigsten sind die operativen Resultate, wenn die Läsion die untere Hälfte der Wirbelsäule betraf, und wenn aus den Symptomen geschlossen werden darf, daß das Rückenmark nicht in seinem ganzen Querschnitt zerstört ist. Eine Operation zu dem Zwecke, um die Coagula bei einer meningealen Blutung zu entfernen, erscheint zwecklos, da die Blutmassen sich fast immer im Wirbelkanal der Länge nach über eine große Strecke ausdehnen.

Bei Luxationen der Wirbel wird man selten die Laminektomie vornehmen, sondern die Reposition versuchen.

Neben der rein operativen Behandlung wird selbstverständlich absolute Ruhe in erster Linie notwendig sein, um weitere Verschiebungen der Knochen zu vermeiden. Dabei vergesse man nicht die notwendigen Vorkehrungen gegen Decubitus, Cystitis.

Literaturverzeichnis.

Chipault, Chirurgie opératoire du système nerveux. Paris 1895. — Chipault, Travaux de neurologie chirurgicale.

Enderlen, Über Stichverletzungen des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, Bd. XL.

Hahn, Die traumatischen Erkrankungen der Wirbelsäule. (Referat.) Zentralbl. f. d. Grenzgebiete 1898.

Kocher, Die Verletzungen der Wirbelsäule. Mitteilungen aus den Grenzgebieten, Bd. I, 1896. — Kryger, Experimentelle Studien über Wirbelverletzungen. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. XLV.

M. Lähr, Über Nervenkrankheiten nach Rückenverletzungen. Charitéannalen Bd. XXII.

Raymond, Sur un cas d'hémisection de la moelle. Nouv. Iconogr. d. l. Salp. 1897.

Thorburn, The treatment of injuries of the spine. Brit. med. Assoc. 1895.

Wagner und Stolper, Die Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks. Stuttgart 1898.

E. Die Dekompressionserkrankungen (Caissonkrankheit).

Ätiologie. Personen, welche einem hohen Luftdruck von mehreren Atmosphären ausgesetzt waren (bei den Caissonarbeiten, in großen Meerestiefen, in Taucherglocken oder Skaphandern) und rasch wieder in die normalen Druckverhältnisse zurückversetzt werden, zeigen häufig eine Reihe von Erscheinungen, die auch schnell zum Tode führen können. Mehr oder minder leidet der gesamte Organismus unter dieser rapiden Druckschwankung; da aber gerade die nervösen Symptome und vorzüglich die von seiten des Rückenmarks häufig besonders ausgeprägt sind, so empfiehlt es sich, diese Zufälle bei den Rückenmarkskrankheiten zu erwähnen. — Die Höhe der Luftdruckdifferenz und die Raschheit der Dekompression sind neben dem allgemeinen Gesundheitszustande der Person von wesentlicher Bedeutung für das Auftreten von Pressionserscheinungen.

Pathologische Anatomie. Es ist die am besten fundierte Anschauung, daß bei der Dekompression Blutgase (vorwiegend Stickstoff) im Gefäßsysteme frei werden, welche nicht bloß durch Luftembolie, sondern auch durch Überanstrengung des rechten Herzens bedrohliche Erscheinungen, ja sogar oft den Tod herbeiführen können. Abgesehen von eventuellen Luftblasen, besonders im rechten Herzen, findet man bei rasch erfolgtem Tode die Zeichen der Zirkulationsstörung, vorzüglich Hyperämie oder Ödem der Lungen, abdominale Stauung, relativ selten mehr oder minder zahlreiche, kleine Hämorrhagien im Zentralnervensystem. Nach längerem

Leben sind multiple nekrotische Herde im Rückenmark, besonders im unteren Dorsalmark, gewöhnlich.

Symptome. Bald nach der Dekompression stellen sich Schmerzen in den Ohren, Gelenken und Muskeln, Erbrechen u. s. w. ein; in den rasch tödlich verlaufenden Fällen kommt es zu Bewußtlosigkeit und der Exitus erfolgt in wenigen Stunden oder Tagen. Wenn die Kranken zunächst am Leben bleiben, aber sich nicht wieder erholen, treten nach einiger Zeit die Symptome der multiplen Rückenmarkserweichung ein, Paraplegien, Lähmung von Blase und Mastdarm, Cystitis und Decubitus, welche mitunter erst nach Monaten (6 und mehr) zum Tode führen.

Therapie. Dieselbe muß vorerst eine prophylaktische sein; durch gleichmäßige, langsame Dekompression, resp. langsames Emporsteigen der Taucher werden derartige Zufälle fast gänzlich zu vermeiden sein. Heller, Mager und Schrötter kommen zu dem Schlusse, daß eine Dekompression von 2 Minuten für je 0,1 Atmosphäre genügt, also bei einem Überdruck von 2,0 Atmosphären 40 Minuten. Kommt es aus irgendwelchen Gründen dennoch zu bedenklichen Erscheinungen, dann hat eine Rekompensation stattzufinden.

Literaturverzeichnis.

Heller, Mager und Schrötter, Zur Kenntnis der Todesursache von Preßluftarbeitern. Deutsche med. Wochschr. 1897. — Hoche, Über die Luftdruck-erkrankungen des Zentralnervensystems. Berl. klin. Wochschr. 1897.

Schäffer, E., Zeitschr. für Medizinalbeamte. 1898. — v. Schrötter, Zur Kenntnis der Dekompressionserkrankungen. Prager med. Wochschr. 1899.

2. Akute Myelitis.

Unter den **ätiologischen** Momenten der akuten Myelitis sind in erster Linie **akute und chronische Infektionskrankheiten** zu nennen; man hat dementsprechend neuerdings nach der ätiologischen Seite hin eine infektiöse Myelitis abgegrenzt. Es können sich in seltenen Fällen die Erscheinungen der Myelitis noch während des Bestehens der Infektionskrankheit entwickeln; häufiger treten sie erst kürzere oder selbst längere Zeit nach Ablauf derselben (nach Wochen und Monaten) in Erscheinung.

Unter den in Betracht kommenden akuten Infektionskrankheiten sind die wichtigsten: Variola, ferner verschiedene Intestinalprozesse (wie Dysenterie u. a.), Diphtherie, Typhus, Masern, Gelenkrheumatismus; die neuere Zeit hat uns mehrfach das Auftreten von Myelitis im Anschluß an Influenza kennen gelehrt. Auch bei Gonorrhoe sind wiederholt myelitische, resp. meningo-myelitische Prozesse beobachtet worden, dann bei Eiterungen verschiedenen Sitzes.

Als seltenere infektiöse Ursachen wären zu nennen: Erysipel, Angina, Malaria, Pneumonie, Keuchhusten, Scharlach, Puerperalprozesse, Panaritien u. s. w.

Ob die bei *Gravidität* beobachteten Fälle von Myelitis zur infektiösen Form oder zu der später zu erwähnenden toxischen Form gehören, muß dahingestellt bleiben.

Von chronischen Infektionskrankheiten sind Tuberkulose und Syphilis zu nennen, die eine nicht spezifische akute Myelitis bedingen können.

Durchgreifende und markante charakteristische Unterschiede in Form und Verlauf der Myelitis je nach den verschiedenen Infektionen bestehen nicht.

Als ein zweites ätiologisches Moment der akuten Myelitis sind, wenn auch für eine kleinere Zahl von Fällen, akute oder chronische Intoxikationen anzuführen, so chronischer Alkoholismus, dann Bleivergiftung, Kohlenoxydgasvergiftung u. s. w. Gewisse

direkt als toxisch anzusprechende Rückenmarksprozesse finden später eine gesonderte Darstellung.

Als weitere Ursachen der akuten Myelitis sind noch **a k u t e o d e r c h r o n i s c h e E r k ä l t u n g e n** zu nennen; insbesondere nach einmaliger heftiger Erkältung können die Erscheinungen der Myelitis ungemein rasch und heftig auftreten.

Englische Autoren nennen auch **G i c h t** als ätiologischen Faktor der akuten Myelitis.

Auch **T r a u m e n** sind ätiologisch für die akute Myelitis anzuschuldigen. An ein schweres oder leichteres Trauma mit und ohne Verletzung der Wirbelsäule, an Erschütterungen kann sich ein myelitischer Symptomenkomplex mit schweren Veränderungen des Rückenmarkes anschließen, wobei im einzelnen Falle die Abgrenzung der traumatischen Myelitis gegenüber anderen traumatischen Rückenmarksprozessen (s. diese) freilich recht schwierig sein kann.

In früherer Zeit spielten die sogenannten **Reflexlähmungen** myelitischer Art, z. B. bei Blasenleiden, resp. eitrigen Prozessen in der Urogenitalsphäre, eine große Rolle. Heute ist ein Teil der hierhergehörigen Fälle als gonorrhöische Myelitis erkannt worden; für andere Fälle fehlt vorläufig noch eine ausreichende Erklärung. Für die Annahme einer sogenannten *Myelitis ex neuritide ascendente*, wobei ein entzündlicher Prozeß sich vom peripheren Nerven direkt auf das Rückenmark fortpflanzen soll, fehlen vorläufig noch sichere Beweise. Eine solche direkte Propagation eines Entzündungsprozesses ist z. B. durch ein Weiterwandern von Organismen, eitererregenden Bakterien möglich. Wo sonst neben neuritischen Prozessen myelitische sich vorfinden, handelt es sich aller Wahrscheinlichkeit nach meist um koordiniert auftretende Vorgänge.

Schreck als ätiologisches Moment der akuten Myelitis ist mehr als zweifelhaft.

Wie überall, bleibt auch hier in einer Zahl von Fällen akuter Myelitis das auslösende ätiologische Moment unbekannt.

Die akute Myelitis kann zwar in allen **L e b e n s a l t e r n** auftreten, am häufigsten aber kommt sie zwischen dem 20.—40. Jahre vor. **M ä n n e r** werden häufiger betroffen als Frauen, wohl deshalb, weil Männer den als ätiologische Faktoren der akuten Myelitis anzuschuldigenden Schädlichkeiten mehr ausgesetzt sind als Frauen.

Pathologische Anatomie. In manchen Fällen beschränken sich die myelitischen Veränderungen auf ein umschriebenes Territorium des Rückenmarkes und betreffen hier den ganzen oder den größten Teil des Querschnittes, *Myelitis transversa*. Am häufigsten finden sich solche myelitische Herde im Brustmarke, *Myelitis dorsalis*; weniger häufig ist eine *Myelitis cervicalis* oder *lumbalis*. In anderen Fällen wieder entwickelt sich der myelitische Prozeß von einem Hauptherde aus in größerer Ausdehnung über das Rückenmark, *Myelitis diffusa*. Bei gewissen Fällen von Myelitis — und es gehören diese Fälle hauptsächlich zur infektiösen Myelitis — treten im Rückenmarke, besonders reichlich in der grauen Substanz, zahlreiche verstreute, meist kleinere Herde auf, *Myelitis disseminata*, oder da letztere sich häufig auch mit ähnlichen Prozessen in der Medulla oblongata und höheren Hirnabschnitten kombinieren kann, *Encephalomyelitis disseminata*. Solche multiple kleine Herde können sich aber auch neben einem größeren myelitischen Herde im Rückenmarke finden. Die peripher gelegenen kleineren Herde zeigen häufig, den Verbreitungsgebieten der Arterien entsprechend, die Form eines Keils mit nach dem Zentrum gerichteter Spitze.

Das **makroskopische** Aussehen der akuten myelitischen Herde wechselt. In vielen Fällen zeigt das Rückenmark an den betreffenden Partien eine zerfließlich weiche Konsistenz; selbst wirkliche Erweichung mit Verflüssigung des Gewebes kommt vor, *myelitisches Erweichung*. Es braucht aber bei

der akuten Myelitis nicht immer zur Erweichung zu kommen, wie denn anderseits nicht jede Erweichung die Bedeutung einer myelitischen Veränderung hat (s. S. 354).

In ganz frischen Stadien der akuten Myelitis, wo Hyperämie und Blutungen überwiegen, sind die Herde von rötlicher Farbe, dabei ist die Zeichnung des Querschnittes verwaschen, rote Erweichung. In etwas vorgeschrittenen Stadien kommt es zum Zerfall des nervösen Parenchyms, zum Auftreten zahlreicher Fettkörnchenzellen, zu konsekutiven Veränderungen der ausgetretenen roten Blutkörperchen, wodurch das ganze Gewebe einen gelblichen Farbenton erhält, gelbe Erweichung.

Heilt der Prozeß aus, dann werden die Zerfallsprodukte des Nervenparenchyms, die Fettkörnchenzellen, resorbiert, es tritt sekundär eine beträchtliche Gliawucherung auf, und so kommt es zur Bildung einer Narbe, Sklerose.

Die Rückenmarkshäute, speziell die Pia, sind häufig an dem Entzündungsprozesse beteiligt.

Was die histologischen Veränderungen der akuten Myelitis betrifft, so finden wir an den Ganglienzellen die verschiedenen Formen der akuten parenchymatösen Degeneration, trübe Schwellung und Homogenisierung mit Undeutlichwerden, selbst Verschwinden des Kerns, anderseits starke Schrumpfung, kolloide Degeneration, Vakuolisierung u. s. w.; einzelne Ganglienzellen gehen auch ganz zu Grunde und werden vollständig resorbiert. An den Nervenfasern finden wir Aufblähung und Zerfall der Markscheide in Markschollen. Die Achsenzyylinder sind in frühen Stadien oft stark und unregelmäßig aufgequollen bis auf das Vielfache ihres Durchmessers, so daß am Längsschnitt der Achsenzyylinder ein rosenkranzähnliches Aussehen bekommen kann. Solche gequollene Achsenzyylinder haben dabei meist ein leicht glänzendes, homogenes Aussehen. Schließlich zerfallen diese veränderten Achsenzyylinder in einzelne Bruchstücke, die sich mehr minder lange erhalten.

Von den interstitiellen Veränderungen kommt wohl als nahezu konstantem Befund die größte Bedeutung jenen an den Gefäßen zu. Diese sind bis in die Kapillaren stark erweitert, strotzend mit Blut gefüllt, gelegentlich auch thrombosiert. Ihre Wandungen sind von Rundzellen, Leukozyten und Fettkörnchenzellen dicht infiltriert. Auch das Auftreten von großen Zellen mit großen Kernen, sogenannten epitheloiden Zellen, speziell um die Gefäße, ist häufig.

Vielfach kommt es zu Blutungen, besonders reichlich in der grauen Substanz, die aber meist nur einen kleineren Umfang haben.

Wir finden auch reichliche Kernvermehrung und Infiltration, dann das Auftreten von Fettkörnchenzellen im Parenchym. Das Gliagewebe zeigt oft bloß einen reichlichen Kerngehalt, Schwellung der Gliazellen; sein Maschenwerk ist oft erweitert, von gequollenen Achsenzyclindern und Fettkörnchenzellen erfüllt oder stellenweise leer. Bisweilen findet sich ein eigentümliches homogenes Exsudat. Seltener kommt es auch zum Zerfall des Gliagewebes in umschriebenen Partien, wobei größere Lücken auftreten. Mit dem Rückgang der akuten Erscheinungen kommt es meist zur Wucherung der Glia, vor allem zu reichlicher Vermehrung der Gliafibrillen, Sklerose; dabei fehlen selten Verdickungen der Gefäßwände. Selbstverständlich kommt es bei Herden, welche lange Bahnen betreffen, zur Entwicklung der typischen auf- und absteigenden Degenerationen.

In seltenen Fällen wurden bei der akuten Myelitis im Rückenmark, vereinzelt auch im Punktate der Lumbalpunktion Mikroorganismen nachgewiesen, Streptococcen, Staphylococcen, Typhusbacillen, Bacillus coli u. s. w. Dabei scheint es sich meist um Mischinfektionen bei den oben erwähnten Infektions-

krankheiten zu handeln. Meist aber verschwinden die Mikroorganismen bald wieder. In der Regel wirken die in Betracht kommenden pathologischen Mikroorganismen nicht direkt auf das Rückenmark, sondern vielleicht durch von ihnen gelieferte Stoffwechselprodukte, Toxine. Für eine solche Annahme liefern auch experimentelle Ergebnisse direkte Hinweise, indem es sowohl durch Injektion verschiedener Bakterienkulturen (*Streptococci*, *Diphtheriebacillen* u. s. w.), als auch ihrer Toxine beim Tier gelang, im Rückenmarke akute Myelitis oder wenigstens akute Degenerationsvorgänge im nervösen Parenchym zu erzeugen. Wie verständlich, erfolgt die Einwirkung der Bakterien und ihrer Produkte auf das Rückenmark in der Regel auf dem Wege der Blutbahn, daher die prinzipielle Bedeutung der bei der akuten Myelitis so häufig vorgefundenen Gefäßveränderungen.

Symptomatologie. Der Beginn der Myelitis kann ein verschiedenartiger sein. In manchen Fällen gehen den eigentlichen myelitischen Erscheinungen prodromale Symptome voraus, während in anderen Fällen die Erscheinungen aus voller Gesundheit sich entwickeln und rasch, innerhalb weniger Tage, ihre volle Höhe erreichen, *Myelitis acuta*. In vereinzelten Fällen ist sogar das Einsetzen der Erscheinungen ein foudroyantes; innerhalb weniger Stunden, gleichsam apoplektiform, entwickelt sich eine totale Lähmung, *Myelitis acutissima* oder *apoplectica*. Umgekehrt kommt es vor, daß der Fortschritt der Symptome langsamer erfolgt, daß es 1—2 Wochen, selbst länger dauert, ehe die Lähmungen, mitunter in einzelnen Schüben, ihre volle Ausprägung erfahren, *Myelitis subacuta*.

Da, wo **Prodromalerscheinungen** vorhanden sind, können dieselben Stunden, selbst mehrere Tage dauern; meist handelt es sich dabei um ein allgemeines Unwohlsein, Fieber (selten über 39 Grad), das durch mehrere Tage anhält, leichte Parästhesien oder Schmerzen im Rücken und den Extremitäten. Bald merken die Kranken eine gewisse Schwäche, sie fühlen sich matt, abgeschlagen, die Beine werden ihnen schwer, sie ermüden leicht beim Gehen u. s. w.

In der weiteren Folge entwickelt sich nun das Bild der akuten Myelitis, deren Erscheinungsweise im einzelnen Falle je nach Sitz und Ausdehnung der gesetzten Veränderungen wechselt.

Gehen wir von der **Myelitis** im unteren Brustmark als der häufigsten Form aus, so finden sich die Erscheinungen an den unteren Körperabschnitten ausgeprägt. In einem, seltener von vornherein in beiden Beinen, kommt es zu Schwäche, die sich dann zu Parese, resp. vollständiger Paralyse steigert. Die Kranken sind dann vollständig ans Bett gefesselt und nicht im stande, irgendwelche Bewegungen mit ihren Beinen auszuführen, oder es sind höchstens Reste von Bewegungsfähigkeit in der Hüfte oder den Zehen geblieben.

In den gelähmten Extremitäten finden sich meist gewisse Spannungszustände, die späterhin deutlicher werden, die Sehnenreflexe sind erhöht, es findet sich Clonus, das Babinskische Phänomen. Auch können Crampi und unwillkürliche Zuckungen auftreten, die meist für den Kranken sehr unangenehm, ja schmerzhaft sind. Atrophien, Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit der gelähmten Muskulatur sind anfänglich nicht nachweisbar; späterhin, nach 1—2 Wochen, können aber in umschriebenen Muskelpartien, entsprechend den direkt zerstörten Rückenmarksabschnitten, die Symptome der degenerativen, atrophischen Lähmung Platz greifen.

In späteren Stadien kann es auch zur Entwicklung von hochgradigen Beugekontrakturen kommen. Mitunter aber sehen wir, daß die Lähmung eine schlaffe ist, daß die Sehnenreflexe vollständig erloschen sind, was dafür spricht (s. S. 369),

daß es an einer Stelle des Querschnittes zu einer vollständigen anatomischen oder wenigstens funktionellen Leitungsunterbrechung gekommen ist.

Beim Sitz im **oberen Brustmark, resp. unteren Halsmark** finden sich auch die **oberen Extremitäten**, weiterhin die **Stamm Muskulatur** und die **Intercostalmuskeln** beteiligt, wodurch die **Respiration** erschwert wird, so daß sie nur mittels des Zwerchfells erfolgen kann, desgleichen **Lähmung der Bauchmuskulatur** mit ballonartiger Auftreibung des Abdomens bei jeder Inspiration. Dann können sich auch in den oberen Extremitäten **atrophische Lähmungen** mit **Entartungsreaktion** entwickeln.

Findet sich ein umfänglicher Herd im **oberen Halsmark**, so kommt es durch **Respirationslähmung** zum baldigen Exitus. Beim Sitz im Halsmark treten unter Umständen auch **oculopupilläre Symptome** (Ptosis, Verengerung der Pupille, Enophthalmus u. s. w.) auf, auch ist andauernder Priapismus und Hyperthermie in vereinzelten Fällen beobachtet worden. Auch bei ursprünglich dorsalem Sitz kann nachträglich durch Propagation des myelitischen, allenfalls eines begleitenden meningitischen Prozesses auf das Halsmark eine Lähmung der oberen Extremitäten und Respirationslähmung eintreten.

In den gelähmten Gliedern bestehen häufig auch **Parästhesien** (Gefühl von Pampstigsein, Ameisenlaufen, Kälte- oder Hitzegefühl) und **Schmerzen**. Oft finden sich auch Schmerzen im Rücken, wenn auch meist nicht von solcher Intensität, wie bei meningealen Prozessen. Besteht deutliche Mitbeteiligung der Meningen, dann sind die Rückenschmerzen ausgesprochener, und es können auch Druckempfindlichkeit und Steifigkeit der Wirbelsäule, lebhaftige Steigerung der Schmerzen bei Bewegungen auftreten.

Objektiv nachweisbare **Anästhesien** können fehlen, finden sich aber stets da, wo die Läsion im Rückenmark eine bedeutende Ausdehnung erreicht hat. Freilich sind die sensiblen Ausfallssymptome oft weniger intensiv ausgesprochen als die motorischen, vereinzelt ist eine Dissoziation der Empfindungsstörung beobachtet worden. Bei totaler Querschnittsunterbrechung kommt es auch zu kompletter Anästhesie, alle Qualitäten der Empfindung betreffend, die je nach dem Sitz des Herdes die Extremitäten betrifft und sich verschieden weit auf den Rumpf erstreckt; dann können auch die Hautreflexe fehlen. Die Anästhesie am Rumpfe kann sich entsprechend dem Sitze des Herdes mit einer deutlichen hyperästhetischen resp. hyperalgetischen Zone gegen die gesunden Partien abgrenzen.

Die gelähmten Gliedmaßen zeigen nicht selten **vasomotorische** und **sekretorische Störungen**. So sieht man Ödem der Extremitäten, Cyanose, Herabsetzung der Temperatur, Störungen der Schweißsekretion u. s. w. Bei einzelnen Fällen entwickeln sich in späteren Stadien der Myelitis **Hautveränderungen**, die der Sklerodermie entsprechen.

Zum Bilde der akuten Myelitis gehören nahezu in allen Fällen **Störungen in der Harnentleerung**, in manchen Fällen können sogar Blasen-symptome als erste Erscheinung einer akuten Myelitis auftreten. Zunächst tritt gewöhnlich *Retentio urinae* auf. Der sich ansammelnde Harn dehnt die Blase immer mehr aus, oft ohne daß es der Kranke merkt, so daß schließlich zum Katheter gegriffen werden muß. In anderen Fällen wieder erfolgt von Zeit zu Zeit eine *unwillkürliche Entleerung des Harns*, Harndurchbruch, wessen der Kranke erst gewahr wird, wenn er bereits naß ist. Auch die sogenannte *Ischuria paradoxa*, immerwährendes Abträufeln von Harn bei voller Blase, kann sich einstellen. In späteren Stadien oder bei tiefem Sitz des Herdes, im untersten Lendenmark und Sacralmark, der Gegend des Blasen zentrums, kommt Incontinentia urinae, auch ausdrückbare Blase vor. Von seiten des Mastdarms bestehen die Störungen in der Regel in anhaltender, hartnäckiger *Stuhlverstopfung*, seltener, meist erst in

späteren Stadien, sind *unwillkürliche Kotentleerungen*. Beide genannten Störungen führen große Gefahren für den Kranken mit sich. Selbst bei peinlicher Sauberkeit läßt sich beim Katheterisieren nicht immer eine Cystitis vermeiden, die sich übrigens auch ohne Katheterismus entwickeln und zu schweren eitrigen, diphtherischen Formen der Blasenentzündung, resp. zu Pyelitis und Pyelonephritis führen kann. Die ständige Durchnässung, die dauernde Rückenlage anderseits haben bei nicht sehr sorgfältiger Pflege das Auftreten von Decubitus über dem Kreuzbein, den Trochanteren u. s. w. zur Folge, der rasch um sich greift und zu gangränösem Zerfall des Gewebes, mitunter bis auf den Knochen übergreifend, führen kann. Manchmal entwickelt sich der Decubitus in so rapider Weise, daß man vielfach von direkt trophischen Störungen spricht, *maligner Decubitus*.

Die eben genannten schweren Folgeerscheinungen (Cystitis, Decubitus) bedingen in der Regel Temperatursteigerung, selbst Schüttelfröste. Sie können den Exitus letalis unter den Erscheinungen der Septikämie oder Pyämie bedingen.

Cerebrale Erscheinungen fehlen bei der reinen Myelitis; so bleibt das Sensorium in der Regel frei, desgleichen fehlen Lähmungserscheinungen von seiten der Hirnnerven.

Wir haben jedoch durch Beobachtungen neuerer Zeit kennen gelernt, daß in einer Reihe von Fällen die akute Myelitis mit einer Affektion des Opticus einhergeht oder sogar beginnt, die sich klinisch und anatomisch als *Neuritis optica* (selten als Neuritis retrobulbaris) darstellt und zur Opticusatrophie führen kann.

Die **akute disseminierte Myelitis** kann im wesentlichen die gleichen Symptome wie die transversale oder diffuse akute Myelitis bedingen, d. h. zu rasch eintretender Paraplegie mit Blasen- und Mastdarmlähmung führen. Mitunter aber sehen wir bei derselben ein eigentümliches Symptomenbild, das als *akute Ataxie* bezeichnet wird. Dabei kommt es zu rasch fortschreitender Entwicklung von Ataxie, die oberen und unteren Extremitäten beider Seiten gleichmäßig befallend, mitunter aber vorwiegend halbseitig, Hemiataxie; bei Augenschluß tritt fast immer Verstärkung der Ataxie ein. Auch Tremor, Schwäche oder Parese und Spasmen der Extremitäten bestehen gewöhnlich. Die Sensibilität ist meist intakt, die Sehnenreflexe sind erhöht. Durch die Beteiligung der Medulla oblongata kommt es zu Erscheinungen von seiten der Hirnnerven, vor allem zu Störungen der Sprache, die schwerfällig, verlangsamt, monoton, selbst skandierend wird, oder es bestehen dysarthrische Störungen. Auch Nystagmus oder Lähmungen von Augenmuskeln, weiter Neuritis optica kommen vor. Es kann so ein der multiplen Sklerose ähnliches Krankheitsbild geschaffen werden. Eine intensivere Beteiligung des Großhirns bedingt das Auftreten allgemeiner cerebraler Erscheinungen, Benommenheit des Sensoriums, Delirien, Krampfanfälle u. s. w.

Verlauf und Ausgang der akuten Myelitis sind wechselnd. In den Fällen von Myelitis acutissima ist die Prognose im allgemeinen eine wenig günstige. Viele der Fälle enden letal, in anderen bleiben dauernde Lähmungserscheinungen zurück; schlaffe Lähmung und länger dauerndes Fehlen der Sehnenreflexe sind prognostisch bedeutungsvoll (s. oben). Nicht allzu selten aber sehen wir, daß die Erscheinungen trotz anfänglicher rascher Progression einen Stillstand, selbst Rückschritt aufweisen. Es entwickelt sich so ein chronisches Stadium, in dem die Lähmungen in gleicher Intensität andauern können, wobei sich Kontrakturen und leichte Atrophien der gelähmten Gliedmaßen ausbilden.

In anderen Fällen tritt sogar weitgehende Besserung, selbst Heilung anscheinend schwerer Fälle ein; nach Influenza z. B. sind neuerdings solche Fälle beschrieben worden.

Selbstverständlich sind Besserungen oder gar Heilungen nur dann möglich, wennes durch den myelitischen Prozeß nur in ganz umschriebenen Partien des Rückenmarkes zu schwereren Läsionen des Nervenparenchyms gekommen ist.

In den subakut verlaufenden Fällen erreichen die Erscheinungen oft nicht die Intensität, wie in den akuten Fällen. Dennoch ist die Prognose quoad sanationem nicht immer eine gute.

Diagnose. Selbst bei dem wohlentwickelten Krankheitsbilde der akuten Myelitis werden einige differentialdiagnostische Erwägungen am Platze sein. So wird zu bedenken sein, daß *Erkrankungen der Wirbelsäule*, z. B. die so häufige Caries, dann Tumoren derselben, mitunter keine oder nur geringfügige Erscheinungen von seiten der Wirbelsäule bedingen, daß dagegen von einem gegebenen Zeitpunkte ab, akut oder subakut, die Erscheinungen der Querschnittsunterbrechung des Rückenmarkes, die ja im wesentlichen denen der Myelitis entsprechen, auftreten. Oft gelingt es freilich doch, anamnestisch gewisse Anhaltspunkte für einen längeren Bestand der Erscheinungen zu eruieren, oder es weist die genaue Untersuchung der Wirbelsäule, das Radiogramm eine Erkrankung derselben auf: bei metastatischen Tumoren der Wirbelsäule ist unter Umständen der primäre Tumor nachweisbar u. s. w. Dagegen spricht nicht ohne weiteres gegen akute Myelitis der Nachweis tuberkulöser Veränderungen in anderen Organen, da ja die Tuberkulose auch unter die ätiologischen Faktoren der akuten Myelitis zählt. Für letztere sprechen die oben angeführten ätiologischen Momente (Infektionen, Intoxikationen, Erkältungen, Traumen u. s. w.), initiales Fieber, rascher Fortschritt der Erscheinungen u. s. w.

Auch die *multiple Sklerose* kann zu einer rasch einsetzenden Lähmung der Extremitäten, der Blase u. s. w., ähnlich wie bei der akuten Myelitis, führen. Meist lassen sich jedoch hier andere für die multiple Sklerose sprechende Symptome ausfindig machen. Wo diese fehlen, klärt mitunter erst der weitere Verlauf auf, z. B. die bei der multiplen Sklerose so häufigen Remissionen und Exazerbationen des Prozesses, das spätere Auftreten von Nystagmus, Sprachstörungen, die charakteristischen Opticusveränderungen. Dagegen kann die Differentialdiagnose der subakut verlaufenden multiplen Sklerose gegenüber der disseminierten Myelitis unter Umständen sehr schwierig, ja unmöglich sein.

Setzen die Erscheinungen der Myelitis foudroyant ein, so wird auch die *Hämatomyelie* auszuschließen sein; für letztere spricht das für dieselbe ausschlaggebende ätiologische Moment, nämlich ein vorausgegangenes Trauma. In typischen Fällen kommt der Hämatomyelie ein charakteristisches, auf S. 400 besprochenes Symptomenbild zu, das der akuten Myelitis fehlt (Rückgang der Erscheinungen, Dissoziation der Empfindungsstörungen, ausgedehnte Muskelatrophien u. s. w.).

Von spinalen Prozessen kämen differentialdiagnostisch noch in Betracht die *Landrysche Lähmung*, die *Poliomyelitis acuta* und die *spinale Syphilis* (s. diese).

Die Differentialdiagnose gegenüber der *multiplen Neuritis* wird meist dadurch gegeben sein, daß diese mit ausgesprochenen Schmerzen, mit lokaler Druckempfindlichkeit der peripheren Nervenstämme und, sofern sie zu schweren Lähmungen führt, mit Verlust der Sehnenreflexe, in späteren Stadien mit ausgedehnter Atrophie und Änderungen der elektrischen Erregbarkeit einhergeht. Auch Lähmungen der Hirnnerven kommen bei der Polyneuritis vor, dagegen spielen Blasen- und Mastdarmsstörungen eine geringe Rolle. Freilich kann sich, schon infolge der gemeinsamen ätiologischen Bedingungen, die akute Myelitis mit einer Polyneuritis kombinieren.

Auch *funktionelle Erkrankungen*, vor allem hysterische Paraplegien, können differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten, wenn sie akut einsetzen. Für Hysterie gegenüber akuter Myelitis sprechen mitunter die ätiologischen Faktoren (Auftreten der Lähmungserscheinungen auf psychische Emotionen hin), Wechsel in der Intensität der Erscheinungen, insbesondere deren Suggestibilität, das Bestehen charakteristischer hysterischer Symptome (Hemianästhesien, Gesichtsfeldeinschränkung, hysterogene Zonen, hysterische Anfälle u. s. w.); Blasen- und Mastdarmstörungen fehlen den hysterischen Lähmungen oder sind höchstens vorübergehend vorhanden. Desgleichen fehlt das Babinski'sche Phänomen.

Therapie. Obwohl die Therapie in jenen Fällen der akuten Myelitis, die rasch zum Exitus führen, sich machtlos erweist, erwachsen dennoch bei der akuten Myelitis dem behandelnden Arzte sehr wichtige Aufgaben. In den **akuten Stadien** ist in erster Linie für **absolute Ruhe** zu sorgen. Die Kranken sind bequem zu lagern und dauernd zu Bette zu lassen. Weiter empfiehlt sich die lokale Anwendung von **Kälte an der Wirbelsäule**, entweder in Form des Chapman'schen Eisbeutels oder des Leiterschen Kühlers. Auch **Blutegel** können an der Wirbelsäule appliziert werden. Dagegen wird in diesem Stadium, solange die Kranken zu Bette liegen, somit die Gefahr eines Decubitus vorhanden ist, von der Anwendung von Derivantien, insbesondere solchen, die eine Verletzung der Epidermis bedingen, abzusehen sein.

Von inneren Mitteln kann in diesem Stadium, insbesondere bei der infektiösen Myelitis, *Natr. salicyl.* (3—5,0 g) oder Aspirin verabreicht werden. Oppenheim empfiehlt schweißtreibende Mittel. Ob eine *Quecksilberbehandlung* bei der nichtsyphilitischen Myelitis angezeigt ist, erscheint wohl zweifelhaft, dagegen kann jedenfalls Jodkalium oder Jodnatrium durch längere Zeit gegeben werden. Von Bädern sieht man in den akuten Stadien besser ab.

Eine wichtige Indikation ist die Sorge für **regelmäßige, leichte Stuhlentleerung**. Von größter Wichtigkeit ist es, auf den Zustand der Blase zu achten. Besteht Retentio urinae, so ist unter Einhaltung peinlichster Antisepsis zu katheterisieren. Bei Ischuria paradoxa ist gleichfalls regelmäßig der Katheter anzulegen, während bei wirklicher Inkontinenz durch eine geeignete Vorlage der Urin aufzufangen ist, um damit die immerwährende Durchnässung zu verhüten. Ist es trotz aller Sorgfalt zur Entwicklung einer Cystitis gekommen, dann ist dieselbe durch Blasenausspülungen mit antiseptischen Flüssigkeiten, sowie durch innerliche Mittel (Salol, Urotropin u. s. w.) sorgfältig zu behandeln.

Von vornherein ist dem **Auftreten von Decubitus entgegenzuarbeiten**. Man Sorge also stets für eine glatte Unterlage, wechsele fleißig die Lage des Kranken, lagere den Kranken allenfalls auf ein Luftpolster oder Wasserkissen; die Haut des Rückens ist fleißig zu reinigen, mit spirituösen Flüssigkeiten einzureiben. Selbst die kleinsten Excoriationen sind sorgfältig zu beachten und zu behandeln. Hat sich dennoch ein Decubitus entwickelt, dann ist derselbe mehrmals des Tags zu reinigen, antiseptisch zu verbinden, der Kranke muß auf einem Luftpolster, allenfalls im Wasserbett gelagert werden u. s. w.

Ist das akute Stadium vorüber, sind die Erscheinungen zum Stillstand gekommen oder im Rückgang begriffen, dann muß unser Bestreben darauf gerichtet sein, den von der Natur eingeleiteten Heilungsvorgang möglichst zu fördern. Unsere therapeutischen Maßnahmen werden in erster Linie auf die **Bekämpfung der Paresen und Spasmen**, ferner der **Blasenschwäche** gerichtet sein. In dieser Beziehung empfehlen sich laue Bäder, höchstens

33—35 Grad C., allenfalls unter Zusatz von Steinsalz (1—2 kg per Bad) oder künstliche Kohlensäurebäder; anfänglich nur kurz (5—10 Minuten) kann man die Bäder später auf eine Viertelstunde und länger ausdehnen. Im Bade lasse man den Kranken fleißig Bewegungen ausführen, was wegen des Auftriebes des Wassers und weil die Spasmen im Bade etwas nachlassen, meist besser gelingt als außerhalb des Bades. Auch soll man im Bade passive Bewegungen vornehmen.

Sofern der Kranke bereits beweglicher geworden ist, kann man Bäder kuren, und zwar in Solbädern, Kohlensäurebädern, Schwefelbädern und in differenten Thermen (s. S. 378), in Vorschlag bringen.

Eine elektrische Behandlung soll erst in späteren Stadien in Anwendung gezogen werden. Eine direkte Einwirkung auf den spinalen Prozeß ist dabei wohl nicht zu erhoffen, restierende Lähmungen und Atrophien können aber günstig beeinflußt werden. Man verwendet den galvanischen Strom zur Galvanisierung des Rückenmarkes (s. S. 377). Daran anschließend behandelt man galvanisch oder faradisch die einzelnen gelähmten Abschnitte. Von letzterer Behandlungsart ist jedoch abzusehen, wenn dadurch schmerzhaft Krämpfe ausgelöst werden. Auch gegen die Blaseschwäche kann man die Elektrizität, besser äußerlich, in Anwendung ziehen. Als weitere Behelfe zur Bekämpfung der Lähmungen seien die Massage und Gymnastik genannt. Von inneren Mitteln wird meist Strychnin in Anwendung gezogen; es empfiehlt sich am besten die Tinctura nucis vomicae, 2mal täglich 5—10 Tropfen, etwa mit Tinctura chinae compos. oder Tinct. amara. Sie wirkt zugleich appetitanregend, wie denn überhaupt der Regelung der Ernährung besondere Sorgfalt zuzuwenden ist. Ebenso wichtig ist eine gewisse dauernde Schonung des Kranken, Vermeidung von Überanstrengung, Erkältungen, sowie Exzessen jeder Art.

Literaturverzeichnis.

Babés, Des myélites infectieuses. Arch. des sciences méd. 1896. — Bierschowski, Myelitis und Sehnervenentzündung. Berlin 1901. — Bruns, Artikel Myelitis. Enzyklop. Jahrbücher, Bd. VI, 1896.

Küßner und Brosin, Myelitis acuta disseminata. Arch. f. Psych., Bd. XVII.

Leyden, Beiträge zur akuten und chronischen Myelitis. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. I. — Leyden, Über akute Ataxie. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XVIII, 1891. — Leyden, Über gonorrhöische Myelitis. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXI, 1892.

Mager, Über Myelitis acuta. Arbeiten aus Prof. Obersteiners Labor., Heft 7. — Marie, Traité de médecine, Tome VI. Paris 1894. — Marinesco, Myélite aiguë. Nouvelle Iconographie 1900.

Oppenheim, Zum Kapitel der Myelitis. Berl. klin. Wochschr. 1891 und Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 4. Aufl.

Potzter, Contribution à l'étude des myélites infectieuses. Paris 1896.

Redlich, Leyden, Strümpell, Über Myelitis acuta. Kongreß f. innere Medizin, Berlin 1901.

Schmaus, Ergebnisse der allg. Pathologie für 1903. — Shimamura, Über einen Fall von Myelitis ex neuritide ascendente. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXIV.

Westphal, C., Fleckweise oder disseminierte Myelitis. Arch. f. Psych., Bd. V. — Westphal, A., Über einen Fall von traumatischer Myelitis. Arch. f. Psych., Bd. XXVIII.

3. Rückenmarksabsceß (Eitrige Rückenmarksentzündung).

Ätiologie und pathologische Anatomie. Im Gegensatz zum Hirnabsceß stellt der Rückenmarksabsceß ein sehr seltenes Vorkommnis dar. In einzelnen Fällen ist der Rückenmarksabsceß, gleichwie der ungleich häufigere Gehirnbrunnabsceß metastatischen Ursprungs, von Lungenprozessen her, z. B. Bronchiektasien, Lungenabscessen u. s. w. Auch Abscesse mit traumatischer Ätiologie, z. B. nach Traumen der Wirbelsäule, auch ohne äußere Verletzung, sind in mehreren Fällen beschrieben worden. Dergleichen treten Rückenmarksabscesse bei der Gonorrhoe auf, jedoch sind bisher im

Eiter solcher Rückenmarksabscesse Gonococcen noch nicht nachgewiesen worden. Es scheint sich also hier um Mischinfektionen zu handeln. Auch bei anderen Eiterungen im Genitaltrakt (Prostatavereiterung) kann sich ein Rückenmarksabsceß entwickeln. Endlich kommen Rückenmarksabscesse beim Übergreifen eines Eiterungsprozesses von der Wirbelsäule her auf die Meningen und das Rückenmark zu stande.

Die Abscesse des Rückenmarks haben meist eine beträchtliche Längsausdehnung und sind gegen die Umgebung wenig scharf abgegrenzt; ihr Sitz ist mit Vorliebe ein zentraler, in der grauen Substanz gelegener, nur an den Stellen der größten Ausdehnung ist auch die weiße Substanz befallen. Die Mehrzahl der Fälle war mit eitriger Meningitis spinalis und auch cerebralis kombiniert, wobei manchmal die meningeale Affektion den primären Prozeß darstellte. Als Erreger sind Diplococcen, Streptococcen u. a. nachgewiesen worden.

In einzelnen Fällen fanden sich multiple Abscesse, resp. neben einem Rückenmarksabsceß ein oder mehrere Gehirnabscesse, Abscesse des Kleinhirns, der Medulla oblongata u. s. w.

Symptomatologie. Der Rückenmarksabsceß verläuft klinisch entweder unter dem Bilde der Myelitis acutissima, wobei sehr rasch, in wenigen Tagen, Gürtelschmerzen und Schmerzen in den Extremitäten, totale Lähmung der Extremitäten, meist der unteren, Anästhesie derselben, Blasen- und Mastdarmlähmung, Verlust der Sehnen- und Hautreflexe eintritt.

In anderen Fällen, bei ausgesprochener eitriger Meningitis überwiegen zu Anfang oder dauernd meningeale Erscheinungen, d. i. Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit, Hyperästhesie und Hyperalgesie am Rumpf und den Extremitäten, sehr lebhafte Schmerzen im Rücken und den Extremitäten, wozu sich erst später Lähmung der Motilität und Sensibilität, Blasenlähmung u. s. w. hinzugesellen können.

Der Rückenmarksabsceß geht stets mit Fieber einher; oft ist dasselbe schon durch den Grundprozeß bedingt. Der Ausgang ist stets ein letaler.

Die **Diagnose** des Rückenmarksabscesses ist bisher nur in ganz vereinzeltten Fällen in vivo gestellt worden. Das Vorhandensein von rasch sich entwickelnden Reiz- und Lähmungserscheinungen bei Individuen, die an einer erfahrungsgemäß zur Absceßbildung führenden Affektion leiden, wird Hinweise für eine solche Diagnose bieten.

Therapeutisch bietet der Absceß kaum irgendwelche Chancen, schon wegen der meist vorhandenen ausgedehnten eitrigen Meningitis. Die Frage einer chirurgischen Behandlung wird, da die Abscesse nicht genügend scharf abgegrenzt sind, kaum in Frage kommen können.

Literaturverzeichnis.

Chiari, Über Myelitis suppurativa bei Bronchiektasie. Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. XXI.

Homén, Un cas d'abcès de la moelle. Rev. neurol. 1895.

Nothnagel, Über Rückenmarksabsceß. Wien. med. Blätter 1884.

Schlesinger, Zur Lehre vom Rückenmarksabsceß. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. X.

4. Landry'sche Lähmung (Paralysie ascendante aigue, akute fortschreitende Paralyse).

Ätiologisch schließt sich die Landry'sche Lähmung, die im allgemeinen kein häufiges Vorkommnis darstellt, in gewisser Beziehung eng an die akute Myelitis, vor allem die infektiöse und toxische Form derselben, an. Am häufigsten wurde die Landry'sche Lähmung im Anschlusse an akute Infektionskrankheiten beobachtet, z. B. nach Variola, Typhus, Milzbrand, Influenza, Scharlach, Diphtherie u. s. w. Auch im Gefolge chronischer Infektionskrankheiten, Syphilis, Tuberkulose, kann sich die Landry'sche Paralyse entwickeln. In anderen Fällen fehlte zwar eine vorausgegangene In-

fektionskrankheit, aber das Krankheitsbild der Landryschen Lähmung an sich machte ganz den Eindruck einer Infektionskrankheit. Auch bei chronischen Intoxikationen, vor allem bei *Alcoholismus chronicus*, dann bei chronischer Nikotinvergiftung ist die Landry'sche Lähmung mehrfach beobachtet worden.

In einzelnen Fällen mußte eine starke Erkältung ätiologisch angeschuldigt werden.

Symptomatologie. Das Krankheitsbild der akuten aufsteigenden Lähmung ist nach der von Landry selbst (1859) gegebenen Schilderung folgendes: Dem Ausbruch der eigentlichen Erscheinungen kann ein kurzdauerndes Prodromalstadium, bestehend in allgemeinem Unwohlsein, Parästhesien, leichten Schmerzen, vorausgehen. Es können aber auch die Lähmungserscheinungen plötzlich bei bis dahin gesunden Individuen auftreten. In der Regel wird zuerst eine untere Extremität von der Lähmung befallen, bald darauf die andere. Die Lähmung beginnt gewöhnlich an der Peripherie, am Fuße, ergreift aber in Stunden oder Tagen die Muskulatur des ganzen Beines. Ebenso verbreitet sich die Lähmung im anderen Beine, so daß nach 1—2 Tagen eine schwere Lähmung beider Beine sich entwickelt hat. Wiederum nach 1—2 Tagen greift die Lähmung auf den Rumpf über, die Rumpf- und Bauchmuskulatur erscheint mehr minder vollständig gelähmt. Dann wird die Muskulatur der oberen Extremitäten in die Lähmung einbezogen. Bei weiterem Fortschreiten des Leidens treten Schlucklähmung, Vaguserscheinungen, dann Erschwerung der Zungen- und Lippenbewegungen, Kehlkopflähmung, vereinzelt auch Augenmuskellähmung und Respirationsstörungen auf, welche letztere durch Behinderung der Zwerchfellatmung rasch zum Exitus führen können.

Daß auch ein Ausgang in Genesung vorkommt, soll später zur Sprache kommen.

Bezüglich der Lähmungserscheinungen an den Extremitäten wäre nach Landrys Angaben nachzutragen, daß die zentralen Anteile stärker beteiligt sind als die peripheren; die Lähmung ist eine schlaffe, es fehlen Kontrakturen, Spasmen oder unwillkürliche Zuckungen. Die Reflexerregbarkeit, die Ernährung der Muskeln, die elektrische Erregbarkeit bleiben unverändert. Desgleichen werden die Funktionen der Blase und des Mastdarms nicht gestört. Auch die Sensibilität kann vollständig intakt sein; bisweilen bestehen jedoch Parästhesien oder Schmerzen. Das Sensorium bleibt frei. Der Verlauf der Erkrankung ist nach Landry ein fieberfreier.

Abweichend von diesem Bilde kann die Lähmung, wie dies schon Landry beschrieben hatte, ausnahmsweise nicht einen aufsteigenden, sondern einen absteigenden Verlauf nehmen, d. h. es werden zuerst die Arme und dann erst die Beine von der Lähmung ergriffen.

Die neuere Zeit hat uns aber noch weitere wesentliche Modifikationen des klinischen Bildes der Landryschen Lähmung kennen gelehrt, die vor allem auf Rechnung einer Affektion der peripheren Nerven bei derselben zu stellen sind. So kann es bei längerer Dauer der Krankheit zur Atrophie der Muskulatur, zu Änderungen der elektrischen Erregbarkeit, Verlust der Sehnen- und Hautreflexe kommen. Auch deutliche Sensibilitätsstörungen, ausgesprochene Schmerzen und Parästhesien, selbst mehr minder ausgedehnte Anästhesien kommen vor. Auch Druckempfindlichkeit der Nervenstämmen ist beobachtet worden.

Von selteneren Vorkommnissen sind noch zu erwähnen: leichte Affektion einzelner Hirnnerven, Blasenlähmung, Fieber, Albuminurie.

Bezüglich des **Verlaufes** und des **Ausganges** der Landry'schen Paralyse ist folgendes zu erwähnen: Die Krankheit nimmt für gewöhnlich einen akuten, ja selbst perakuten Verlauf; innerhalb weniger Tage, 2—5 Tage nach Beginn der ersten Erscheinungen, kann der Exitus sich einstellen. Aber auch ein länger dauernder, selbst subakuter Verlauf mit einer Dauer von einigen Wochen ist beobachtet worden.

Im allgemeinen dürfte die **Prognose** bei den letzteren Fällen etwas günstiger sein. Tritt Heilung ein, was nicht allzu selten der Fall ist, so gehen die Erscheinungen für gewöhnlich in derselben Reihenfolge zurück, in der sie aufgetreten sind. Bei schweren Lähmungen braucht die Heilung mehrere Wochen bis Monate.

Pathologische Anatomie. Nach Landry's Angaben entsprächen der von ihm beschriebenen Lähmung keine anatomischen Veränderungen.

Diese Anschauung erscheint dadurch widerlegt, daß in einer Reihe von Fällen eine akute, resp. perakute Polyneuritis auch der peripheren Muskelnerven als anatomische Grundlage der Landry'schen Paralyse nachgewiesen wurde (*neuritische Form*). In anderen Fällen wurden Veränderungen im Rückenmark und den unteren Abschnitten der Medulla oblongata gefunden, und zwar schwere degenerative Veränderungen der Ganglienzellen, Schwellung und Zerfall der Nervenfasern, Entzündungsprozesse an den Gefäßen und im Parenchym, die meistens in Form kleiner, disseminierter myelitischer Herde auftreten, resp. an die Herde der akuten Poliomyelitis oder der gewöhnlichen Myelitis erinnern (*bulbäre und medulläre Form*). Neuritische und medulläre Veränderungen können auch miteinander kombiniert vorkommen. In einzelnen Fällen sind verschiedene Mikroorganismen (Streptococcen, Diplococcen, Milzbrandbacillen, Typhusbacillen u. a.) im Nervensystem nachgewiesen worden, ohne daß sich heute ein endgültiges Urteil über die Bedeutung dieser Bacterienbefunde geben ließe. Für eine Minderzahl von Fällen sind auch in neuerer Zeit negative anatomische Befunde beschrieben und die Landry'sche Lähmung als Ausdruck einer akuten Intoxikation des Nervensystems aufgefaßt worden. Auch in den Fällen mit positivem Befunde dürfte ein Teil der klinischen Erscheinungen reiner Giftwirkung auf das Nervensystem zukommen. Die inneren Organe weisen manchmal Veränderungen auf, wie man sie bei akuten Infektionskrankheiten findet, Milzschwellung, parenchymatöse Degeneration der drüsigen Organe u. s. w.

Die **Diagnose** der Landry'schen Lähmung wird vor allem den höchst charakteristischen Verlauf ins Auge zu fassen haben. Zu beachten ist, daß in einzelnen Fällen auch die gewöhnliche *akute Myelitis* einen ähnlichen Verlauf wie die Landry'sche Lähmung nehmen kann. In diesen Fällen sind jedoch die Blasenstörungen, Sensibilitätsstörungen ausgesprochener. Immerhin mögen sich in einzelnen Fällen die Grenzen verwischen.

Die **Therapie** hat in den ganz akut verlaufenden Fällen wenig Chancen. In jenen Fällen, die auf chronischen Intoxikationen beruhen, wird selbstverständlich eine weitere Zufuhr des Giftstoffes hintanzuhalten sein; wo Lues im Spiele ist, wird eine energische antiluetische Behandlung zu versuchen sein. Sonst wird man noch absolute Ruhe, Applikation von Kälte auf den Rücken, Sorge für genügende Ernährung, gründliche Entleerung des Darmes anordnen. Bei schweren bulbären Störungen werden *Analeptica* anzuwenden sein, in verzweifelten Fällen, bei Respirationsbehinderung, kann allenfalls an die Tracheotomie mit folgender künstlicher Respiration, durch längere Zeit fortgesetzt, gedacht werden. In den nicht letal verlaufenden Fällen tritt meist vollständige Heilung ein, die durch die bekannten Maßnahmen, Elektrizität, Massage, Gymnastik, laue Bäder, zu fördern ist.

Literaturverzeichnis.

- Eichhorst, Virch. Arch., Bd. LXIX.
 Krewer, Zur pathologischen Anatomie und Ätiologie der akuten aufsteigenden Paralyse. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXXII.
 Landry, Gaz. hebdom. 1859. — Leyden, Über multiple Neuritis und akute aufsteigende Paralyse nach Influenza. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXIV.
 Marinesco und Oettinger, De l'origine inf. de la paralysie ascendante aiguë. Sem. méd. 1895, S. 45. — Mönckeberg, Anat. Befund bei Landryscher Paralyse. Münch. med. Wochschr. 1903.
 Rolly, Zur Kenntnis der Landryschen Paralyse. Münch. med. Wochschr., 1905.
 Wappenschmidt, Über Landry'sche Paralyse. Deutsche Zeitschr. f. Nerv., Bd. XVI. — Westphal, Arch. f. Psych., Bd. III u. IV.

5. Chronische Myelitis.

Während früher die klinische Diagnose chronische Myelitis eine sehr häufige war, ist man heute in dieser Beziehung viel zurückhaltender. Es hat sich nämlich ergeben, daß ein großer, vielleicht der größte Teil der zur chronischen Myelitis gerechneten Fälle sich nachträglich — sei es durch den klinischen Verlauf oder durch die anatomische Untersuchung — als Kompressionsmyelitis, multiple Sklerose, Syphilis des Rückenmarks u. a. erwiesen hat. Ja es erscheint nach dem heute vorliegenden Material ganz unmöglich, eine zu Recht bestehende Schilderung der pathologisch-anatomischen Verhältnisse der chronischen Myelitis zu geben. Von mancher Seite werden zur chronischen Myelitis die multiple Sklerose, die kombinierten Systemerkrankungen u. a. gerechnet, was wir aus vielfachen Gründen für nicht angemessen halten.

Aus den angeführten Gründen soll von einer Schilderung der pathologischen Anatomie der chronischen Myelitis hier gänzlich abgesehen werden.

Etwas besser steht es um die Klinik der chronischen Myelitis. Zunächst sei daran erinnert, daß nicht allzu selten eine akute Myelitis in ein chronisches Stadium übergeht, wobei die anfänglich gesetzten Lähmungserscheinungen entweder auf voller Höhe sich erhalten oder, was noch häufiger ist, eine mehr oder minder weitgehende Besserung zeigen. In diesem chronischen Zustand kann das Leben jahrelang erhalten bleiben. Jedoch hat man in solchen Fällen nicht eigentlich das Recht, von einer chronischen Myelitis zu sprechen. Dieser Name muß für jene Fälle reserviert bleiben, in denen von vornherein die Entwicklung der Symptome eine chronische ist.

Das **klinische Bild** solcher Fälle wäre etwa folgendes. Die Kranken verspüren eine allmählich sich steigernde Ermüdbarkeit und Schwere in den Beinen; die Beine werden dabei leicht steif. Besonders schwer fällt daher das Treppensteigen. Die Schwäche der Beine, manchmal auf einer Seite ausgesprochener, nimmt allmählich im Laufe von Monaten zu, es kommt zur Entwicklung einer mehr oder minder weitgehenden Parese, die das Gehen immer mehr erschwert, während eine vollständige Lähmung der Beine, die den Kranken bettlägerig macht, erst in sehr späten Stadien, manchmal überhaupt nicht auftritt.

Parallel der Parese entwickeln sich auch zunehmende **spastische Erscheinungen**, die eine weitere Einschränkung der Beweglichkeit bedingen. Sie dokumentieren sich vor allem im Gange des Kranken, der exquisit spastisch wird. Die Beine sind dabei meist adduziert, das Hüft- und Kniegelenk gestreckt, der Fuß leicht plantarflektiert. In kurzen Schritten, die Füße am Boden schleifend, schiebt sich der Kranke, auf einen Stock oder Begleiter gestützt, beim Gehen vorwärts. Auch in der Ruhelage sind die Spasmen sehr ausgesprochen. Im Bette treten zeitweilig, wohl reflektorisch ausgelöst, unwillkürliche Bewegungen, z. B. Beugung im Hüft- oder Kniegelenk, auf, die sehr unangenehm, manchmal direkt schmerzhaft sind. Die tiefen Reflexe sind hochgradig gesteigert, es finden sich Patellar- und Fußclonus, das Babinskische Phänomen. Aus-

gesprochene Atrophien fehlen für gewöhnlich. Die oberen Extremitäten können dauernd frei bleiben; wo sie beteiligt sind, sind die spastisch-paretischen Symptome hier meist viel weniger deutlich als an den unteren Extremitäten.

Erscheinungen in der sensiblen Sphäre sind meist weniger ausgesprochen und beschränken sich oft auf Schmerzen in der Wirbelsäule, Gürtelgefühl, Schmerzen ausstrahlenden Charakters in den Extremitäten, Parästhesien in denselben. Selten sind objektive Sensibilitätsstörungen (Hypästhesien, Anästhesien) in größerem Umfange.

Dagegen sind Störungen von seiten der Blase und des Mastdarms recht häufig. Es findet sich Dysurie, erschwerte Harnentleerung. Auch die hypertonische Blase mit häufigem Harndrang kommt vor. Eine gewisse Blasenschwäche dokumentiert sich manchmal darin, daß der Kranke bei auftretendem Harndrange demselben sofort Genüge tun muß, wenn er sich nicht naß machen soll. Totale Blasenlähmung fehlt jedoch für gewöhnlich. Der Stuhl ist angehalten und kann nur mit Nachhilfe erzielt werden.

Die sexuelle Potenz ist herabgesetzt oder erloschen. Trophische Störungen der Haut, Decubitus treten in diesen Stadien nicht auf.

Der **Verlauf** der chronischen Myelitis kann ein stetig fortschreitender sein, jahrelang andauernd; in anderen Fällen wieder sieht man nach einem gewissen Stadium des Fortschrittes den Prozeß Halt machen, resp. die Erscheinungen sich bessern. Manchmal wieder schieben sich in den chronischen Verlauf Episoden subakuter Verschlimmerung ein.

Ätiologisch werden für die chronische Myelitis Erkältungen, und zwar sowohl einmalige akute, als insbesondere durch längere Zeit einwirkende Erkältungen und Durchnässungen, ferner Überanstrengungen, Traumen, insbesondere mit Erschütterung der Wirbelsäule, Intoxikationen (chronischer Alkoholismus), Gicht u. s. w. angeschuldigt.

Die **Diagnose** der chronischen Myelitis läßt sich bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse eigentlich nur per exclusionem stellen, manchmal ist sie nur ein Notbehelf. Insbesondere wird es sich in einschlägigen Fällen darum handeln, die *Kompressionsmyelitis* infolge von Caries der Wirbelsäule, die *spastische Spinalparalyse*, die *syphilitischen Affektionen* des Rückenmarkes und die *multiple Sklerose* auszuschließen (s. diese).

Die **Therapie** der chronischen Myelitis deckt sich im wesentlichen mit jener, wie wir sie oben für das chronische Stadium der akuten Myelitis besprochen haben. Da, wo irgendwelche Schädlichkeiten als ätiologische Faktoren sich anschuldigen lassen (Erkältungen, Überanstrengungen u. s. w.), sind diese möglichst zu vermeiden, wie denn überhaupt auf eine geregelte, allen Exzessen sich fernhaltende Lebensweise strenge zu achten ist. Innerlich läßt man den Kranken durch längere Zeit Jodpräparate (1,0—2,0 g täglich) nehmen und wiederholt von Zeit zu Zeit diese Medikation, oder man verabreicht Jodipinjektionen. Auch ein Versuch mit Ergotin oder Strychnin, resp. Tetracis vomicae, erscheint am Platze. Zur Hebung der Ernährung und des Allgemeinzustandes gebe man China- oder Eisenpräparate. Außerlich kommen verschiedene Derivantien mit Applikation an der Wirbelsäule in Anwendung, z. B. Einpin selungen mit Jodtinktur, Sinapismen, Vesikantien, Points de feu. Mit Vorteil werden Bäder gebraucht, sei es in Form von Badekuren in einem der auf S. 378 genannten Badeorte oder als laue Vollbäder zu Hause. Von weiteren therapeutischen Behelfen seien die Elektrizität, Massage, und vorsichtige Gymnastik genannt.

6. Affektionen des Rückenmarkes bei gewissen Intoxikationen und Allgemeinerkrankungen.

An die chronische Myelitis schließen wir eine kurze Besprechung jener Rückenmarksveränderungen an, wie sie sich bei gewissen Allgemeinerkrankungen des Organismus sekundär entwickeln. Es handelt sich dabei teils um Krankheiten, die Folge bekannter Intoxikationen sind, teils um solche, bei denen Giftwirkungen, zum Teil Autointoxikationen, wenigstens sehr wahrscheinlich sind.

Die klinische Bedeutung der hier zu besprechenden Rückenmarksprozesse ist eine sehr verschiedene. Während dieselben in einzelnen Fällen keine oder nur ganz unbedeutende Erscheinungen machen und erst durch die anatomische, resp. histologische Untersuchung aufgedeckt werden, bedingen sie in anderen Fällen sehr ausgesprochene, schwere spinale Symptome.

Am längsten bekannt sind die bei der **Ergotinvergiftung** auftretenden nervösen Erscheinungen. Wir verdanken ihre Kenntnis hauptsächlich T u c z e k, der seine Untersuchungen in einer Epidemie von Mutterkornvergiftungen zu Kassel im Jahre 1879 anstellte, deren Opfer neuerdings wieder nachuntersucht wurden. Die nervösen Erscheinungen entwickeln sich bei den Kranken meist erst einige Monate nach der stattgehabten Vergiftung als Teilerscheinungen einer allgemeinen Kachexie, wobei ungünstige äußere Verhältnisse eine Prädisposition zu bilden scheinen. Die nervösen Störungen bestehen einmal in psychischen Alterationen verschiedenen Charakters (Melancholie, Demenz u. s. w., vergl. S. 102), weiter epileptischen Anfällen und endlich spinalen Symptomen. Letztere treten auf als Parästhesien und Anästhesien an den Extremitäten, Rombergsches Phänomen, Ataxie der unteren und oberen Extremitäten, Fehlen der Patellarreflexe, ähnlich jenem Symptombilde, wie wir es später bei der *Tabes dorsalis* genauer besprechen werden.

Differentialdiagnostisch ist gegenüber der *Tabes* von Wichtigkeit, daß der Pupillarreflex nahezu stets erhalten war. Die erwähnten Erscheinungen können, falls nicht neue Giftmengen einwirken, einen Rückgang bis zur vollständigen Restitution zeigen, auch die verschwundenen gewesen Patellarreflexe können wiederkehren; jedenfalls haben die Symptome nicht notwendig einen progressiven Charakter.

Anatomisch finden sich im Rückenmark ausgedehnte Degenerationen der Hinterstränge, wobei die Degenerationen sich streng an das System der hinteren Wurzeln halten und damit in ihrer Ausbreitung eine große Ähnlichkeit mit den Veränderungen der *Tabes dorsalis* (s. diese) gewinnen, sich von der letzteren wesentlich bloß durch die akute Entwicklung des Prozesses unterscheidend.

Bei der **Pellagra** kommen neben den bekannten Erscheinungen von seiten der Haut, des Darms u. s. w. auch psychische Störungen (Melancholie, oft bis zur Demenz führend, vergl. S. 102), dann epileptiforme Anfälle, endlich spinale Symptome vor, um deren Kenntnis sich gleichfalls T u c z e k besondere Verdienste erworben hat. Nach seinen Angaben überwiegen bei den spinalen Symptomen in früheren Stadien spastisch-paretische Erscheinungen der unteren Extremitäten, dagegen fehlen Sensibilitätsstörungen, mit Ausnahme von Parästhesien, desgleichen Ataxie. In späteren Stadien können Sensibilitätsstörungen, vor allem Herabsetzung der Schmerzempfindung, vorkommen. Der Muskelsinn bleibt meist erhalten, die Pupillarreaktion ist stets normal. Selten sind ausgesprochene Atrophien. Die Patellarreflexe sind oft gesteigert, nur manchmal herabgesetzt.

Anatomisch findet sich im Rückenmark Erkrankung der Seiten- und Hinterstränge; T u c z e k bezeichnet dieselbe als kombinierte Systemerkrankung. Die Degeneration der Seitenstränge hält sich in ihrer Ausbreitung im wesentlichen an das Areal der Pyramidenseitenstrangbahn, sie ist im Brustmark am intensivsten und nimmt nach unten und oben an Intensität ab. In den Hintersträngen finden sich sehr ausgedehnte Degenerationen, die jedoch mit den Bildern bei der *Tabes* nicht identisch sind.

Beim sogenannten **Lathyrismus** (Vergiftungserscheinungen nach Genuß verschiedener Lathyrusarten, besonders häufig bei jugendlichen Individuen) finden sich gleichfalls spinale Symptome, und zwar spastische Paresen der unteren

Extremitäten mit Steigerung der Reflexe ohne Atrophie, bei Freibleiben der oberen Extremitäten, ferner Blasenstörungen, Impotenz. Häufig sind Parästhesien, dagegen fehlen objektive Störungen der Sensibilität. Die Erscheinungen entwickeln sich meist allmählich, doch wird auch ein plötzlicher Beginn beschrieben. Auch hier können Besserungen eintreten. Obduktionsbefunde liegen bisher nicht vor; die Erscheinungen weisen auf eine Affektion der Seitenstränge hin.

Seit den Mitteilungen von Lichtheim und Minnich sind von einer ganzen Reihe von Autoren Veränderungen des Rückenmarks bei der **perniziösen Anämie**, und zwar sowohl bei den primären als sekundären Formen derselben, z. B. nach Blutungen, und bei der **Leukämie** berichtet worden. Die spinalen Läsionen können in leichten Fällen symptomlos verlaufen, während in schwereren sich deutliche klinische Erscheinungen finden. Dieselben bestehen in Paresen, selbst Lähmungen der Extremitäten, weiter Parästhesien und Anästhesien, Herabsetzung des Muskelsinnes. Die Sehnenreflexe sind bisweilen gesteigert, in anderen Fällen fehlen sie. Auch ausgesprochene Ataxie, Störungen der Blasen- und Mastdarmfunktionen können vorhanden sein. Pupillenstarre fehlt. Bisweilen treten Remissionen im Krankheitsbilde auf.

Anatomisch entsprechen diesen Symptomen fleckweise auftretende Degenerationen in den Hinter- und Seitensträngen; auch eine eigentümliche hydropische Schwellung der Nervenfasern ist beschrieben worden. Die Herde können untereinander konfluieren und dadurch zur Bildung größerer Herde Veranlassung geben, an die sich auf- und absteigende Degenerationen anschließen. Häufig sind auch kleine Blutungen, besonders in der grauen Substanz, deren Ganglienzellen oft schwer verändert sind. Der Prozeß ist nicht streng symmetrisch, im Halsmark für gewöhnlich am intensivsten. Vielfach werden Beziehungen der Herde zu den Blutgefäßen, die in der Regel schwere Veränderungen aufweisen, angenommen. In einzelnen Fällen sind Rückenmarksveränderungen vom Charakter der kombinierten Systemerkrankung (s. diese) bei der perniziösen Anämie beschrieben worden.

Bezüglich des Zustandekommens dieser spinalen Veränderungen wird meist angenommen, daß es toxische Prozesse sind, die als gemeinsame Folge die Blutveränderungen und die Rückenmarksalterationen bedingen.

Ähnliche Veränderungen, wie wir sie bei der perniziösen Anämie erwähnt haben, sind neuerdings auch beim Carcinom beschrieben worden. Ferner sind bei Infektionskrankheiten, z. B. Diphtherie, Lepra u. s. w., spinale Veränderungen, Degenerationen der Vorderhornzellen und Degenerationen im System der hinteren Wurzeln, dann bei gewissen Intoxikationen, z. B. Alkoholismus, chronischer Bleivergiftung, Diabetes mellitus u. s. w., beschrieben worden. All den genannten Prozessen ist es gemeinsam, daß sie auch zu Affektionen der peripheren Nerven führen. Auch bei der Polyneuritis sind mehrfach spinale Veränderungen beschrieben worden, wobei die Veränderungen der peripheren Nerven und des Rückenmarks koordinierte Folgeerscheinungen der gleichen Schädlichkeiten sein dürften. Die klinische Abgrenzung der durch diese Veränderungen etwa gesetzten Symptome gegenüber denen der Polyneuritis ist, wie ersichtlich, nicht leicht.

Ungemein zahlreiche Untersuchungen aus der jüngsten Zeit belehren uns, daß fast alle toxischen Substanzen und Infektionen, ja sogar Fieber, Inanition und vieles andere, auf die nervösen Elemente des Rückenmarks, insbesondere die Vorderhornzellen, deletär einwirken können.

Anhangsweise sei erwähnt, daß bei Tumores cerebri (s. diese) Hinterstrangsveränderungen vorkommen, die sich gleichfalls auf das System der hinteren Wurzeln beschränken können.

Literaturverzeichnis.

- Babes, La pathogénie de la pellagre. Méd. mod. 1900. — Batten und Collier, Spinal cord changes of cerebral tumour. Brain 1899.
 Jahrmärker, Zur Frankenberger Ergotismusepidemie. Arch. f. Psych. 1903.
 Lichtheim, Zur Kenntnis der perniziösen Anämien. Verhandl. des Kongr. für innere Med. 1887. — Lombroso, Die Lehre von der Pellagra. Berlin 1898. —

Lubarsch, Über Rückenmarksveränderungen bei Carcinomatösen. Zeitschr. für klin. Med., Bd. XXXI.

Mayer, Über anatomische Rückenmarksbefunde in Fällen von Hirntumor. Jahrbuch f. Psychiatrie, Bd. XII. — Minnich, Zur Kenntnis der im Verlauf der perniziösen Anämien beobachteten Spinalerkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXI, XXII.

Nonne, Zur Kenntnis der im Verlauf der perniziösen Anämien beobachteten Spinalerkrankungen. Arch. f. Psych., Bd. XXV und Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. VI u. XIV.

Redlich, Über einige toxische Erkrankungen der Hinterstränge des Rückenmarkes. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. VII, 1896.

Trautenberg, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXVI. — Tuczek, Über Veränderungen im Zentralnervensystem, speziell in den Hintersträngen des Rückenmarkes bei Ergotismus. Arch. f. Psych., Bd. XIII, XVIII. — Tuczek, Klinische und anatomische Studien bei Pellagra. Berlin 1893.

7. Poliomyelitis acuta infantum (Spinale Kinderlähmung, essentielle Kinderlähmung).

Ätiologie. Die akute Poliomyelitis der Kinder entwickelt sich meist in früher Kindheit, mit Vorliebe etwa zwischen dem 2. und 4. Lebensjahre. Aber auch bei noch jüngeren Kindern, selbst unter $\frac{1}{2}$ Jahr, wird sie mitunter beobachtet; andererseits kann sie auch bei älteren Kindern zum Ausbruch kommen. Nach manchen Angaben sollen Knaben häufiger betroffen werden als Mädchen (?). Vieles spricht dafür, daß die akute Poliomyelitis sehr nahe Beziehungen zu den akuten Infektionskrankheiten hat. In manchen Fällen handelt es sich bei der spinalen Erkrankung anscheinend um den direkten Ausdruck einer Infektion. So ist bereits mehrfach, und zwar von verschiedenen Beobachtern, über ein epidemisches Auftreten der Poliomyelitis, gehäuftes Auftreten derselben in einem Orte, berichtet worden. Diese Epidemien fielen zumeist in den Spätsommer oder in den Herbst. Auch gleichzeitiges Auftreten der akuten Poliomyelitis bei mehreren Geschwistern ist beschrieben worden.

Aber auch die sporadischen Fälle von spinaler Kinderlähmung machen, wie noch zu besprechen sein wird, in ihrer Erscheinungsweise manchmal den Eindruck einer akuten Infektionskrankheit. Jedoch sind die etwa anzuschuldigenden Infektionsträger bisher noch nicht nachgewiesen worden.

In einzelnen Fällen wieder entwickelt sich die akute Poliomyelitis in mehr oder minder direktem Anschluß an akute Infektionskrankheiten, z. B. Masern, Scharlach, Typhus, Variola, Darmkatarrhe u. s. w., oder einige Zeit nach dem Ablauf von solchen, als sogenannte postinfektiöse Nervenkrankheit.

In vielen Fällen endlich werden von den Eltern heftige Erkältungen und Traumen der Wirbelsäule genannt, an die sich die Symptome der akuten Poliomyelitis angeschlossen haben.

Symptomatologie. Die Symptome der akuten Poliomyelitis setzen meist ganz akut, ja nicht selten perakut ein. Nach einem kurzen Prodromalstadium, das aber auch fehlen kann, stellen sich in stürmischer Weise die typischen Symptome ein. Die Kinder werden z. B. Abends gesund zu Bette gelegt, in der Nacht entwickeln sich unter schweren Allgemeinerscheinungen die Lähmungen. In anderen Fällen dauert dieses den Lähmungen vorausgehende Stadium etwas länger; 1—2 Tage, selten mehr, bestehen Schmerzen im Kopfe, im Rücken und in den Gliedern, sowie häufig Fieber, meist mäßigen Grades (bis zu 39 Grad), bisweilen aber Temperaturen von 40 Grad und darüber; häufig ist auch Erbrechen. Die Kinder zeigen dabei häufig benommenes Sensorium, bisweilen selbst Coma. In nicht allzu seltenen Fällen bestehen auch allgemeine Konvulsionen. In dem Maße, als diese Erscheinungen zurückgehen, das Sensorium wieder frei wird, werden nun

die inzwischen aufgetretenen Lähmungen von den Eltern bemerkt. Relativ selten fehlen die erwähnten Allgemeinerscheinungen oder sind nur angedeutet.

Für die Lähmungen ist es charakteristisch, daß sie nach Einsetzen der Krankheit oder unmittelbar darauf ihre größte Intensität und Ausdehnung aufweisen, daß aber in der folgenden Zeit sich Besserungen einstellen.

In manchen Fällen können die Lähmungen in den nächsten Tagen noch eine gewisse Verschlimmerung erfahren, nur sehr selten entwickeln sie sich mehr successive, innerhalb weniger Tage.

Sitz und Ausdehnung der Lähmungen kann verschieden sein. Am häufigsten betroffen sind die Beine, und zwar entweder nur eines, resp. bloß ein Abschnitt desselben — Monoplegie —, oder es sind beide Beine gelähmt — paraplegische Form. Nicht selten werden auch die oberen Extremitäten befallen. Es kann sich dabei die Lähmung auf eine oder beide obere Extremitäten beschränken, oder es sind Arme und Beine zu gleicher Zeit gelähmt. So kann z. B. ein Arm und ein Bein auf der gleichen Seite befallen sein (hemiplegische Form), oder gekreuzt. In schweren Fällen endlich kann sich eine Lähmung aller vier Extremitäten finden. In einzelnen Fällen ist auch die Stamm- und Rückenmuskulatur in weitgehendem Maße beteiligt. Sitzt eine ausgedehnte Läsion im Halsmark, dann kommt es zur Lähmung des Zwerchfells und der Rippenmuskulatur, bei Andauer dieser Lähmung zum letalen Ausgang durch Respirationslähmung.

Der Lähmung bei der Poliomyelitis kommen noch eine Reihe weiterer Charaktere zu. Da es sich bei derselben um eine Läsion im spinomuskulären Neuron handelt, ist die Lähmung eine schlaffe, die passiv aufgehobenen Extremitäten fallen losgelassen vollkommen schlaff auf die Unterlage herab, bei passiven Bewegungen fehlt jeder Widerstand. Der Tonus in der gelähmten Muskulatur ist verloren gegangen. In den betroffenen Abschnitten fehlen auch die Sehnenreflexe. Atrophien, Änderungen der elektrischen Erregbarkeit, sind in den ersten Tagen noch nicht nachweisbar, da sie zu ihrer Entwicklung eines gewissen Zeitraumes bedürfen.

Die Sensibilität bleibt intakt; in manchen Fällen klagen die Kranken in den ersten Tagen über Rückenschmerzen oder über Schmerzen in den Extremitäten. Dagegen ist nicht allzu selten in der ersten Zeit bei Paraplegie der unteren Extremitäten eine leichte Störung in der Blasen- und der Mastdarmtätigkeit nachzuweisen. Natürlich sind solche Störungen nur bei etwas älteren Kindern nachweisbar; sie verschwinden übrigens später bald wieder.

In neuerer Zeit ist, insbesondere bei schweren Fällen in den oben erwähnten Epidemien von spinaler Kinderlähmung, mehrfach über Lähmungen einzelner Hirnnerven berichtet worden. So kann Lähmung des Facialis, des Vagus, des Abducens, des Oculomotorius u. s. w. auftreten. Derlei Vorkommnisse weisen auf eine Mitaffektion des Gehirns bei der akuten Poliomyelitis hin, auf die auch manchmal die initialen Konvulsionen zurückzuführen sein dürften. Es liegen auch Hinweise für das gleichzeitige Bestehen einer akuten Polyneuritis in einzelnen Fällen von Poliomyelitis vor.

Das ursprünglich aufgetretene Symptomenbild der akuten Poliomyelitis erfährt nun im weiteren Verlaufe ganz charakteristische Veränderungen, als deren wichtigste ein Rückgang der Lähmungserscheinungen zu nennen ist. Wenn z. B. ursprünglich mehrere Extremitäten gelähmt waren, beschränkt sich später die Lähmung auf eine einzelne Extremität, während sie in den anderen ganz zurücktritt oder höchstens eine leichte Parese zurückbleibt. Oder bei ursprünglich totaler Lähmung einer Extremität zieht sich die Lähmung

auf einzelne Abschnitte oder gewisse Muskelgruppen zurück. Mitunter bleibt nur ein einzelner Muskel dauernd gelähmt, z. B. der Deltoideus oder der *M. tibialis anticus*, oder sogar nur Anteile eines einzelnen Muskels.

Bei diesen partiellen Lähmungen trifft man bisweilen gewisse typische Gruppierungen der Lähmungserscheinungen; so kann man einen *Peronealtypus* unterscheiden, bei dem die Peronealmuskeln, weiter die Extensoren des Fußes betroffen sind, nicht selten aber mit Freibleiben des *M. tibialis anticus*. In anderen Fällen wieder sind der *M. gastrocnemius* und der *M. soleus* gelähmt. Andererseits kann die Lähmung die *Oberschenkelmuskulatur* betreffen, den *Quadriceps* oder die *Glutäalmuskulatur* u. s. w. An den oberen Extremitäten ist am häufigsten die *Schultermuskulatur*, allen voran der Deltoideus, gelähmt, während in anderen Fällen eine an die *Erbse* kombinierte *Schulterlähmung* erinnernde Gruppierung der Lähmung (*Deltoideus*, *Biceps*, *Brachialis internus*, *Supinator longus* u. s. w.) beobachtet wird. Nur selten werden die kleinen Handmuskeln von der Lähmung mitbetroffen oder sind isoliert affiziert.

Der erwähnte Rückgang der Lähmungserscheinungen erfolgt zum Teil sehr rasch, innerhalb weniger Wochen; in anderen Muskeln stellt sich die Motilität erst später wieder her. Nach Ablauf eines Jahres etwa ist auf eine weitere Besserung kaum mehr zu rechnen.

In den gelähmt bleibenden Muskeln haben sich inzwischen gewisse Veränderungen eingestellt. Sehr rasch, im Verlaufe von etwa 2 Wochen, sind Änderungen der elektrischen Erregbarkeit nachweisbar, vor allem *Entartungsreaktion* in ihren verschiedenen Abarten, deren wesentlichstes Merkmal nach neueren Feststellungen die Trägheit der Zuckung bei galvanischer Muskelreizung (s. S. 361) ist. Mitunter erhält sich die Entartungsreaktion in einzelnen Muskeln sehr lange, selbst Jahre, während in anderen gelähmt bleibenden Muskeln die elektrische Erregbarkeit allmählich sinkt, schließlich auch ganz erlöschen kann. Die elektrische Prüfung bietet uns auch — und dies schon in relativ frühen Stadien — einen gewissen prognostischen Hinweis. In den Muskeln, die nach Ablauf von 2—3 Wochen noch normale oder annähernd normale Reaktion zeigen, ist eine vollständige Restitution der Motilität zu erwarten, während da, wo Entartungsreaktion besteht, ein Zurückbleiben der Lähmung für längere Zeit oder dauernd wahrscheinlich ist, und dies umsomehr, je schwerer die Form der Entartungsreaktion ist.

Relativ rasch entwickelt sich auch *Atrophie der gelähmten Muskulatur*, je nach dem Grade der Lähmung von verschiedener Intensität bis zu extremen Graden, die Konsistenz der Muskeln ist eine ganz schlaffe (Fig. 16).

Bei sonst gut genährten Kindern kann mitunter durch überreichliche Entwicklung des subcutanen und intermuskulären Fettgewebes diese Atrophie für den äußeren Anschein mehr oder minder verdeckt werden.

Die gelähmten Gliedmaßen zeigen auch stets *vasomotorische Lähmungserscheinungen*. Sie sind, vor allem in ihren peripheren Abschnitten, den Füßen, allenfalls den Händen, sehr kühl, oft sieht man ausgesprochene Cyanose oder Ödem, auf Vasoparese beruhend. Solche Füße sind Traumen gegenüber weniger widerstandsfähig, sie neigen zur Bildung kleiner Ulcerationen, zu *Perniones* u. s. w. Mitunter beobachtet man *Hyperhidrosis* an den gelähmten Abschnitten.

Die gelähmten Extremitäten bleiben in der weiteren Folge, während sonst die Entwicklung der Kinder ungestört ist, im Wachstum stark zurück (vereinzelt ist übrigens gesteigertes Längenwachstum beobachtet worden). Diese Verkleinerung betrifft sowohl den Umfang der Gliedmaßen als

auch ihre Länge; sie erstreckt sich auf die Weichteile und auf die Knochen, wie die Betastung derselben und Radiogramme, sowie die anatomische Untersuchung ergeben. Die Knochen sind in ihrer Corticalis schwächer, die Knochenbalken rarefiziert, während der Markraum erweitert ist. Dadurch kann auch eine erhöhte Fragilität der Knochen bedingt sein.

Im Laufe der Monate und Jahre entwickeln sich in den gelähmten Extremitäten, am häufigsten am Fuße, Difformitäten, die anfänglich

nur aus leicht korrigierbaren Stellungsanomalien bestehen, späterhin aber durch Schrumpfung der Muskeln, der Sehnen und Gelenkbänder fixiert werden, sekundäre Kontrakturen. In der Mehrzahl der Fälle kommen sie dadurch zu stande, daß die Lähmung nicht gleichmäßig entwickelt ist, eine Muskelgruppe z. B. stärker gelähmt ist als ihre Antagonisten, wodurch diese die Oberhand gewinnen und Stellungsveränderungen im Sinne ihrer Wirkung bedingen. Es kommt in weiterer Folge durch die dauernde Kontraktion zu einer Verkürzung der nicht oder weniger gelähmten Muskeln, zu Schrumpfungen der Sehnen und Gelenkbänder, wodurch die Stellungsanomalie sich fixiert. So entwickelt sich bei Lähmung der Pronatoren und der Extensoren des Fußes, insbesondere bei Freibleiben des *M. tibialis anticus*, ein *Pes equino-varus*. Bei Lähmung der Plantarflexoren kommt es zu einem *Pes calcaneus*, bei isolierter Lähmung der Supinatoren des Fußes entsteht ein *Pes valgus* u. s. w. Bei der Ausbildung dieser Kontrakturen spielen aber auch noch andere Momente, z. B. die Schwere der Gliedmaßen, eine Rolle, so gerät durch die Schwere allein der Fuß in eine *Equinusstellung*. Es kann also auch bei Lähmung der gesamten, den Fuß bewegenden Muskeln diese Stellungsanomalie auftreten, die gleichfalls durch Schrumpfungsvorgänge in den Muskeln und Sehnen fixiert wird. Bei der Ausbildung anderer Difformitäten wirken statische Momente mit; bei Lähmung des *Quadriceps* z. B. entsteht *Genu recurvatum* dadurch, daß bei der Belastung des Beines der der Überstreckung entgegenwirkende Zug des *Quadriceps* fehlt.

In ähnlicher Weise kommt es durch Lähmung der Glutäal- und Rückenmuskulatur zur Entwicklung von *Skoliosen*, resp. *Lordosen*. Es kann

Fig. 16.



Lähmung und Atrophie beider Beine mit Spitzfußstellung bei *Poliomyelitis acuta infantum*.

dabei unter Umständen beim Stehen und Gehen eine Körperhaltung zu stande kommen, welche an die bei der *Dystrophia musculorum* vorkommenden Anomalien erinnert. Bei umschriebener Lähmung der Bauchmuskeln entstehen hernienartige Verwölbungen der Bauchwand.

In den oberen Extremitäten fehlen solche Kontrakturen. Hier sehen wir bisweilen Schlottergelenke sich entwickeln, am häufigsten im Schultergelenke; durch die Lähmung der die Gelenkenden aneinander fixierenden Muskeln, durch Erschlaffung und Atrophie der Gelenkbänder geht der Kontakt der Gelenkenden verloren, die bis zu 1—3 cm Distanz voneinander abstehen können. Dadurch verliert das Gelenk seine Festigkeit, es schlottert, wodurch der Arm in seiner Funktionsfähigkeit noch weitere Schädigungen erfährt. In den unteren Extremitäten kommt es in relativ seltenen Fällen im Hüftgelenk zur Ausbildung eines Schlottergelenkes.

Die sonstige Entwicklung der Kinder braucht nicht Not zu leiden. In der Regel ist auch die geistige Entwicklung solcher Individuen ungestört; in seltenen Fällen aber können sich hier gewisse Defekte zeigen, die für eine gleichzeitige Mitbeteiligung des Großhirns sprechen; so sind bisweilen *leichte Grade von Schwachsinn, epileptische Anfälle* u. a. vorhanden.

Bei solchen, mit einer ausgeheilten Poliomyelitis infantum behafteten Individuen können in seltenen Fällen noch in einer späteren Lebensperiode, manchmal selbst nach 30—40 Jahren, neuerdings Prozesse, die zu Atrophie und Lähmung führen und in ihrer Ausgestaltung meist an das *Bild der spinalen Muskelatrophie* (s. diese) erinnern, auftreten. In bis dahin ganz gesunden oder relativ wenig betroffenen Muskelpartien spürt der Kranke eine allmählich zunehmende Schwäche, es treten fibrilläre Zuckungen auf; nach einiger Zeit ist leichte Atrophie, allenfalls elektrische Entartungsreaktion nachweisbar. Diese Symptome nehmen allmählich zu. Auch ein mehr subakutes Auftreten solcher Atrophien ist beobachtet worden. In anderen Fällen macht der Prozeß, nachdem er eine gewisse Intensität erreicht hat, wieder Halt. Auch Atrophien vom Charakter der *Dystrophia musculorum* sind beobachtet worden. Relativ am häufigsten treten diese Spätatrophien an den oberen Extremitäten auf, und zwar mit Vorliebe bei Männern, die gezwungen sind, durch schwere körperliche Arbeit ihr Leben fortzubringen und dadurch dem ihnen gebliebenen Reste funktionsfähiger Muskulatur besondere Leistungen zumuten. Die Überanstrengung, die die Arbeit für eine solche, oft schon von früher her geschädigte Muskulatur bedeutet, kann die Ursache der Atrophie sein; es erscheint aber auch nicht unmöglich, daß der ursprüngliche, anscheinend zur Ausheilung gelangte Prozeß wieder zum Aufflackern kommt.

Pathologische Anatomie. Seit den Untersuchungen von Charcot wissen wir, daß der Poliomyelitis acuta Rückenmarksveränderungen zu Grunde liegen, als deren wesentlichste der Schwund der großen Vorderhornzellen zu bezeichnen ist. Es handelt sich aber nach Untersuchungen an bald nach Einsetzen der Affektion zur Untersuchung gekommenen Fällen nicht oder höchstens nur ganz ausnahmsweise um eine, wie dies Charcot annahm, isolierte entzündliche Affektion der Ganglienzellen des Vorderhorns, vielmehr um eine *akute Myelitis des Vorderhorns*.

Wie dies der klinische Befund erwarten läßt, sind entweder bloß Partien eines Vorderhorns, z. B. in der Lendenanschwellung, affiziert, in anderen Fällen sind beide Seiten in ausgedehntem Umfange ergriffen, oder es sind in wechselnder Intensität die Vorderhörner durch das ganze Rückenmark hindurch in den Prozeß einbezogen.

Das histologische Bild ergibt in frischen Fällen eine *entzündliche Infiltration des Vorderhorns*: Rundzellen- und Leuko-

cytenanhäufung, akute Degenerationsvorgänge an den Ganglienzellen (Schwellung, Zerfall u. s. w.) und Degeneration der Nervenfasern; das Gliagewebe ist kernreich, stellenweise kann auch Zerfall desselben auftreten.

Die Gefäße, denen überhaupt für die Lokalisation und Ausbreitung des Prozesses eine wesentliche Rolle zukommt, sind dilatiert, ihre Wandungen mit Zellen dicht infiltriert; stellenweise kommt es zu kleinen Blutungen. Oft finden sich auch noch außerhalb des Rückenmarks, z. B. an der Arteria fissurae ant., schwere entzündliche Veränderungen.

Neben dem Hauptherd des Entzündungsprozesses in einem Vorderhorn finden sich oft noch kleinere Entzündungsherde in anderen Abschnitten des Vorderhorns der gleichen oder entgegengesetzten Seite, bisweilen auch in anderen Abschnitten der grauen Substanz (Hinterhorn u. s. w.), selbst in den angrenzenden weißen Strängen. Entsprechend der Affektion des Vorderhorns finden wir akute Degenerationsvorgänge in den vorderen Wurzeln und den peripheren motorischen Nerven. Nicht selten sind leichte Entzündungserscheinungen an den Meningen. Bakterien, und zwar Staphylococci und Meningococci, wurden bisher vereinzelt in der Lumbalpunktionsflüssigkeit nachgewiesen.

In einzelnen Fällen trifft man histologisch der Poliomyelitis entsprechende Entzündungsherde auch in der Medulla oblongata, der Brücke, selbst im Großhirn. Damit sind anatomisch enge Beziehungen der akuten Poliomyelitis zur akuten Encephalitis hergestellt, für die auch sonst klinische Hinweise vorliegen.

Kommt es, wie dies die Regel ist, zur Ausheilung des Prozesses, dann tritt Narbenbildung im Vorderhorn ein. Untersucht man das Rückenmark in diesem Stadium, dann findet man in umschriebenen Partien des verkleinerten Vorderhorns ein dichtes Gewebe, das aus gewucherter Glia besteht, in dem Ganglienzellen gänzlich fehlen oder an Zahl auffallend reduziert sind; die restierenden Ganglienzellen sind stark verändert, geschrumpft, hyalin; desgleichen fehlt hier das dichte Netzwerk markhaltiger Nervenfasern (Fig. 17). Die Gefäße sind meist verdickt, mitunter finden sich in dem sklerotischen Gewebe reichliche Amyloidkörperchen. Die vorderen Wurzeln und die motorischen Nerven sind atrophisch, desgleichen die Muskulatur.

Die **Prognose** der akuten Poliomyelitis ist quoad durationem vitae im allgemeinen keine ungünstige. Die Mehrzahl der Kinder kommt mit dem Leben davon, nur in schweren Fällen kann durch Lähmung der Atmungsmuskulatur oder intensive Mitbeteiligung des Gehirns der letale Ausgang eintreten. Die Voraussage ist auch insofern keine ungünstige, als die ursprünglich gesetzten Lähmungserscheinungen im weiteren Verlaufe stets einen beträchtlichen Rückgang zeigen. Ein Teil der Lähmungen bleibt freilich immer zurück. Es tritt dann ein stationärer Zustand ein, in dem die Individuen nicht selten ein beträchtliches Maß von Leistungsfähigkeit gewinnen können.

Die **Diagnose** ist in typischen Fällen eine leichte. Das Auftreten im frühen Kindesalter, der akute, meist fieberhafte Beginn, der charakteristische Rückgang der Lähmungserscheinungen, die Schläffheit der gelähmten Gliedmaßen, der Verlust der Sehnenreflexe, die rasch eintretenden Atrophien, die Änderungen der elektrischen Erregbarkeit, das Fehlen von Sensibilitätsstörungen und dauernden Blasenstörungen u. s. w. sind die charakteristischen Merkmale der Poliomyelitis.

Gegenüber den *cerebralen Hemiplegien* und *Diplegien* ist darauf hinzuweisen, daß bei letzteren die Lähmung mit Kontraktur einhergeht, die Sehnenreflexe gesteigert sind, Änderungen der elektrischen Erregbarkeit fehlen.

Die Atrophie erreicht hier meist nicht so hohe Grade, stellt sich später ein u. s. w. Dazu kommt das Vorhandensein von Hirnnervenlähmungen, die bei der Poliomyelitis nur selten und dann oft nur vorübergehend sind. Auch andere cerebrale Symptome (Idiotie oder Imbecillität, epileptische Anfälle u. s. w.) sind bei der cerebralen Kinderlähmung sehr häufig, bei der akuten Poliomyelitis nur ganz ausnahmsweise vorhanden.

Eine *akute Myelitis* im gewöhnlichen Sinne ist im Kindesalter selten; bei ihr finden sich Sensibilitätsstörungen, Blasenstörungen, und zwar in aus-

Fig. 17.



Schnitt aus dem Lendenmarke bei alter Poliomyelitis. Das rechte Vorderhorn ist verkleinert, verdichtet und der großen Ganglienzellen nahezu vollständig entbehrend.

gesprochener und dauernder Weise. Der Verlauf ist verschieden, es fehlt die ausgesprochene Atrophie u. s. w.

Von sonstigen spinalen Prozessen kämen im Kindesalter allenfalls noch *Blutungen* in die graue Substanz in Betracht, die aber auf Geburtstraumen zurückzuführen und selten ausgedehnter Art sind.

Die *Polyneuritis* ist als selbständige Erkrankung im Kindesalter relativ selten, kann sich aber mit der Poliomyelitis kombinieren. Als unterscheidendes Merkmal wäre hinzuweisen auf die bei ersterer vorhandene Druckempfindlichkeit der Nervenstämmen, die meist deutlichen lokalen und ausstrahlenden Schmerzen und Sensibilitätsstörungen, auch sind die Erscheinungen bei der Polyneuritis in der Regel symmetrisch. Ferner ist der Verlauf der Polyneuritis meist ein weniger akuter; die im Kindesalter häufigste Form der Polyneuritis, nämlich die postdiphtheritische, verläuft überdies meist unter dem Bilde der akuten Ataxie, oft ohne schwerere Lähmungserscheinungen an den Extremitäten zu setzen.

Manches von dem eben Gesagten kann auch zur Differentialdiagnose der akuten Poliomyelitis gegenüber gewissen Formen der *Entbindungs-lähmungen*, nämlich den durch Läsionen des Plexus bedingten, herangezogen werden. Wichtig ist vor allem der Umstand, daß diese Lähmungen unmittelbar im Anschlusse an die Geburt auftreten, daß sich auch stets das für sie ausschlaggebende ätiologische Moment, nämlich Zangendruck oder Zug an den Extremitäten, nachweisen läßt.

Die im Kindesalter vorkommenden Formen der *Muskelatrophie*, nämlich die Dystrophie und die neurale Form der Muskelatrophie, werden sich meist leicht durch ihren Verlauf und ihre Erscheinungsweise von der Poliomyelitis unterscheiden lassen.

Therapie. In den ersten Stadien der Poliomyelitis erscheint ein antiphlogistisches Verfahren am Platze. Man läßt die Kinder zu Bette, appliziert auf die entsprechenden Wirbelpartien Kälte in Form eines Leiterschcn Kühlapparates oder des Chapmannschen Schlauches. Innerlich empfehlen sich Purgantien, am besten Calomel, je nach dem Alter des Kindes in täglichen Dosen von 0,05—0,1 g. Auch Natr. salicyl. oder Aspirin kann versucht werden. Oppenheim empfiehlt ein diaphoretisches Verfahren.

Nach Ablauf der akuten Entzündungserscheinungen muß unser Streben darauf gerichtet sein, die von der Natur eingeleiteten Restitutionsvorgänge möglichst zu unterstützen. Recht empfehlenswert sind laue Bäder, etwa mit Zusatz von Steinsalz, jeden Tag oder jeden 2. Tag. Gegen die Lähmungen und Atrophien wird man auch hier wie anderwärts die Elektrizität in Anwendung ziehen (Galvanisierung des Rückenmarks und lokale Behandlung der einzelnen Nervengebiete und Muskeln mit dem faradischen Strom oder, wo volle Entartungsreaktion besteht, mit dem galvanischen Strom). Ebensoviel Wirksamkeit kommt der Massage, leichter Gymnastik in Form von aktiven und passiven Bewegungen zu.

Von wesentlicher Bedeutung ist es, der Entwicklung der Kontrakturen, die die Gebrauchsfähigkeit der Extremitäten stark beeinträchtigen können, von vornherein entgegenzuwirken. Die oben erwähnten Maßregeln (Massage, Gymnastik in Form von aktiven und passiven Bewegungen u. s. w.) kommen hier hauptsächlich in Betracht. Vor allem wird man trachten, die Gliedmaßen in jener Stellung zu erhalten, die für den Gebrauch die vorteilhafteste ist.

In den Fällen, wo die Lähmung eine partielle ist, gewisse erhaltene Muskelgruppen durch ihren Zug immer wieder eine fehlerhafte Stellung herbeiführen, sind chirurgisch-orthopädische Verfahren, z. B. portative Apparate, Schienenhülsenverbände, erforderlich; sie sind natürlich auch dann notwendig, wenn die Kinder mit schon entwickelten Kontrakturen zur Behandlung kommen. In solchen Fällen redressiert man die falsche Stellung, wozu häufig Tenotomien erforderlich sind, und fixiert dann die Extremität in der korrigierten Stellung durch Verbände oder Apparate. Auch operative Verfahren, vor allem die Arthrodese, werden mit Nutzen in Anwendung gezogen, um Gelenke, z. B. das Knie- oder Fußgelenk, ohne Zuhilfenahme von Apparaten in der entsprechenden Stellung zu fixieren. Die Arthrodese empfiehlt sich auch, wenn sich Schlottergelenke entwickelt haben. Große Bedeutung haben neuerdings Sehnentransplantationen gewonnen, die bei partieller Lähmung es gestatten, die fehlende Wirkung der gelähmten Muskeln von den erhaltenen her wenigstens teilweise zu ersetzen. Es wird dabei entweder die Sehne eines gelähmten Muskels an einen funktionierenden angeheftet oder umgekehrt die Sehne des funktionierenden Muskels, resp. Anteile einer solchen mit der Sehne des gelähm-

ten verbunden oder in entsprechender Richtung an den Knochen selbst fixiert, und so gleichsam ein neuer Muskel geschaffen.

Endlich sei noch erwähnt, daß man in neuerer Zeit, mitunter nicht ohne Erfolg, versucht hat, durch verschiedene Maßnahmen (Jodeinpinsehung, künstliche venöse Stauung) ein vermehrtes Längenwachstum der sonst im Wachstum zurückbleibenden Gliedmaßen zu bewirken.

8. Poliomyelitis acuta adultorum.

Eine der akuten Poliomyelitis der Kinder klinisch und anatomisch entsprechende Erkrankung kommt zwar, wenn auch selten, beim Erwachsenen vor, doch meist nur bei etwas jüngeren Individuen.

Ätiologisch ist zu erwähnen, daß sich die akute Poliomyelitis adultorum an Infektionskrankheiten anschließen kann, z. B. an Masern und Puerperalprozesse. In einer Zahl von Fällen werden heftige Erkältungen, weiter Traumen, Überanstrengungen beschuldigt. Auch bei den erwähnten Epidemien von Kinderpoliomyelitis wurden gelegentlich Erwachsene mitbetroffen.

Die **pathologische Anatomie** der Poliomyelitis acuta adultorum bedarf hier keiner eingehenderen Darstellung. Soweit die nicht allzu reichlichen Obduktionsbefunde eine Vergleichung gestatten, gilt mutatis mutandis das bei der spinalen Kinderlähmung Gesagte.

Krankheitsbild. Gleichwie bei der entsprechenden Erkrankung der Kinder, gehen auch hier oft schwere Allgemeinerscheinungen voraus, vor allem Fieber, das aber meist etwas längere Zeit, selbst bis zu 2 Wochen, dauern kann. Nach Ablauf dieser Erscheinungen werden die Lähmungen deutlich, die zu ihrer vollen Ausbildung in der Regel einige Tage brauchen. Sie betreffen meist die unteren Extremitäten, z. B. in Form einer Paraplegie, oder es findet sich Lähmung beider Arme oder selbst aller vier Extremitäten. Auch hier sind die Lähmungen anfänglich besonders intensiv; es sind schlaffe Lähmungen, die Sehnenreflexe sind in den betroffenen Abschnitten erloschen. Rasch entwickelt sich Entartungsreaktion in ihren verschiedenen Modifikationen. Im weiteren Verlaufe stellt sich in den dauernd gelähmten Muskeln Atrophie ein, die verschiedene Intensität erreichen kann. Blasen- und Mastdarmstörungen fehlen oder sind höchstens in den Anfangsstadien vorhanden. Nicht allzu selten wird anfangs über Schmerzen im Rücken oder in den Extremitäten geklagt. Objektive Sensibilitätsstörungen fehlen. In seltenen Fällen sind Erscheinungen von seiten einzelner Hirnnerven beobachtet worden.

Bei intensiver Affektion des Halsmarkes und dadurch bedingter Lähmung der Respirationsmuskulatur kann der Exitus letalis durch Erstickung eintreten. In der Regel folgt jedoch auf das akute Stadium ein Stadium der Regression und Besserung, in dem die Lähmungserscheinungen zum Teil sich wieder zurückbilden. Diese Besserung beginnt nach Ablauf einiger Wochen und kann etwa durch ein Jahr weitere Fortschritte zeigen; jedoch ist sie bei der Poliomyelitis der Erwachsenen in der Regel nicht so weitgehend als bei der Kinderlähmung. So bleibt oft Lähmung eines ganzen Beines oder größerer Abschnitt desselben oder beträchtliche Parese beider Beine u. s. w. dauernd zurück.

Differentialdiagnostisch ist vor allem die *akute Polyneuritis* in Betracht zu ziehen, die in sehr akut verlaufenden Fällen gleichfalls unter schweren Allgemeinerscheinungen zu ausgedehnten Lähmungen führt. Es kann hier auf das bei der Kinderlähmung Gesagte verwiesen werden.

Von Rückenmarksprozessen wird auszuschließen sein die *akute Myelitis*, die bei einer Ausdehnung über den ganzen Querschnitt stets Blasenlähmung und Sensibilitätsstörungen hervorruft. Die *Hämatomyelie* ist durch das ätiologische Moment (Trauma), durch das Vorhandensein von dissoziierten Sensibilitätsstörungen meist leicht abzugrenzen.

Die *Landry'sche Lähmung* ist in typischen Fällen gegenüber der akuten Poliomyelitis durch ihren rasch fortschreitenden eigentümlichen Verlauf, das Fehlen von Änderungen der elektrischen Erregbarkeit und Atrophien, die intensive Beteiligung von bulbären Nerven gekennzeichnet.

Die **Therapie** deckt sich im wesentlichen mit jener der akuten Spinallähmung der Kinder. In dem ersten Stadium Bettruhe, antiphlogistisches Verfahren, Sorge für ausgiebige Stuhlentleerung u. s. w.; in den späteren Stadien Elektrizität, Massage, Bäder, Badekuren u. s. w.

Poliomyelitis subacuta und chronica adultorum

(Subakute und chronische atrophische Spinallähmung).

Es handelt sich hier um eine relativ seltene Erkrankung. Früher ist ihre Häufigkeit dadurch weit überschätzt worden, daß Fälle von Polyneuritis hierher gerechnet wurden.

Ätiologisch ist festgestellt, daß sich die Krankheit im Anschluß an chronische Intoxikationen, z. B. bei chronischer Bleivergiftung, dann bei Diabetes entwickeln kann. Von Erb u. a. sind Fälle nach Trauma bekannt gemacht worden, wobei die der spinalen Affektion entsprechenden Abschnitte der Wirbelsäule vom Trauma betroffen wurden. Endlich werden mit gewisser Berechtigung Überanstrengung und Lues genannt, während für den Rest der Fälle die Ätiologie unbekannt geblieben ist. Eine Beobachtung von Bruining zeigt hereditäres Auftreten bei Vater und Sohn. Die befallenen Individuen stehen meist zwischen dem 30.—40. Jahre, seltener werden jüngere Individuen betroffen.

Die **Erscheinungen** können sich innerhalb weniger Monate oder im Verlaufe von 1—2 Jahren entwickeln; je nachdem spricht man von einer subakuten oder chronischen Form. In der Regel werden zuerst die oberen, seltener die unteren Extremitäten ergriffen. Es tritt hier eine Parese gewisser Muskeln auf, wobei die proximalen Anteile der Muskulatur, also Schulter- und Oberarmmuskulatur, stärker ergriffen sind als die distalen. Relativ bald tritt in der gelähmten Muskulatur Atrophie auf, eine Atrophie, die jedoch meist von vornherein größere Abschnitte der Muskulatur betrifft, Atrophie en masse, zum Unterschied von anderen Formen der Muskelatrophie, z. B. bei der spinalen Muskelatrophie, wo Muskel für Muskel, selbst bündelweise, dem atrophischen Prozesse anheimfallen. In dem befallenen Extremitätenabschnitte können einzelne Muskeln relativ verschont bleiben. Es kann sich auch hier eine typische Anordnung der Lähmung nach der synergischen Zusammengehörigkeit bestimmter Muskelgruppen geltend machen. In den gelähmten atrophischen Muskeln ist meist Entartungsreaktion nachzuweisen; in schweren, lange bestehenden Fällen kann die elektrische Erregbarkeit schon sehr gesunken, selbst gänzlich erloschen sein. Mitunter sieht man in der atrophischen Muskulatur fibrilläre Zuckungen, wenn auch selten sehr ausgesprochen. In den von der Atrophie befallenen Abschnitten sind die Sehnenreflexe stark herabgesetzt oder fehlen gänzlich. Nach mehrmonatlicher Dauer der Erkrankung können, falls an den oberen Extremitäten zuerst die Erscheinungen auftraten, auch die unteren Extremitäten ergriffen werden, meist gleichfalls in den proximalen Anteilen, in der Becken- und Oberschenkelmuskulatur, stärker

als in der Unterschenkel- und Fußmuskulatur. Für gewöhnlich sind aber Lähmung und Atrophie hier weniger ausgesprochen als an den oberen Extremitäten. Sind Lähmung und Atrophie an den unteren Extremitäten halbwegs ausgedehnt, dann fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflex, die anfänglich gesteigert sein können. Blasen- und Mastdarm lähmungen, Störungen der Sensibilität, mit Ausnahme von gelegentlich auftretenden leichten Schmerzen, fehlen.

Der **Verlauf** der Erkrankung kann ein derart stetig progressiver sein, daß innerhalb 1—2 Jahre die Lähmungserscheinungen sehr ausgebreitet und intensiv werden. Durch Lähmung der Respirationsmuskulatur können Atembeschwerden bedingt sein. Auch finden sich mitunter Andeutungen von bulbären Störungen, Schluckbeschwerden u. s. w. Hierdurch oder durch interkurrente Affektionen wird meist der Exitus letalis herbeigeführt. In seltenen Fällen sieht man, daß die Erscheinungen später stationär werden oder selbst einen gewissen Rückschritt aufweisen. Ob wirkliche Heilung vorkommt, erscheint sehr zweifelhaft; in solchen Fällen ist stets an die Möglichkeit einer Verwechslung mit der Polyneuritis zu denken.

Von den **pathologisch-anatomischen Befunden** ist der wesentliche ein Schwund der Ganglienzellen des Vorderhorns, der in den Anschwellungen des Rückenmarks, Hals- und Lendenanschwellung, am deutlichsten ist, woselbst der größte Teil der Vorderhornzellen fehlen kann, oder die erhaltenen Zellen schwer degeneriert erscheinen; auch das Markfasernetz des Vorderhorns ist stark rarefiziert. Das Zwischengewebe ist meist vermehrt, bei subakuteren Fällen kann dasselbe Zeichen von leichter Infiltration aufweisen. Die Rückenmarksgefäße, vor allem jene des Vorderhorns, sind mitunter stark verdickt, mit hyalinen, leicht infiltrierten Wandungen. Dazu kommen Degenerationsvorgänge in den vorderen Wurzeln und den peripheren motorischen Nerven. In einzelnen Fällen findet man leichten Faserausfall und Verdichtung der Glia auch in den weißen Rückenmarkssträngen, vor allem im Vorder- und Seitenstrang, und Verdickung der Pia mater.

Differentialdiagnostisch wird die chronische Poliomyelitis zunächst abzugrenzen sein gegenüber der *spinalen Muskelatrophie*. Freilich ist die Scheidung beider Prozesse auch anatomisch keine leichte. Der Schwund der Ganglienzellen ist beiden Prozessen gemeinsam, hingegen sind die Vorgänge am interstitiellen Gewebe und den Gefäßen bei der chronischen Poliomyelitis ausgesprochener als bei der spinalen Muskelatrophie. Auch in klinischer Beziehung sind die Grenzen nicht immer scharf zu ziehen. Für die chronische Poliomyelitis gegenüber der spinalen Muskelatrophie sprechen nach der herrschenden Ansicht folgende Umstände: bei ersterer ist die Lähmung oft ausgesprochener als die Atrophie, die in größeren Abschnitten auftritt, während bei letzterer die Parese genau der Atrophie, die auch zuerst zu Tage tritt, entspricht. Während ferner in der Mehrzahl der Fälle von spinaler Muskelatrophie zuerst die kleinen Handmuskeln erkranken, ist bei der chronischen Poliomyelitis in der Regel die Schultergegend am intensivsten betroffen. Die Lähmung und Atrophie schreitet bei der chronischen Poliomyelitis rascher fort, wie denn überhaupt der Verlauf derselben selten mehr als 2 Jahre beträgt, wogegen die spinale Muskelatrophie in der Regel länger, oft viele Jahre dauert. Dazu kommen bei der spinalen Muskelatrophie nicht selten ausgedehnte Affektionen der Bulbärnerven, die bei der chronischen Poliomyelitis eine relativ geringe Rolle spielen.

Die *amyotrophische Lateralsklerose* unterscheidet sich vor allem durch das Vorwiegen spastischer Erscheinungen, Kontrakturen, Steigerung der Sehnenreflexe u. s. w.; der Beginn der Atrophie und Lähmung ist gewöhnlich in den kleinen Handmuskeln, dazu kommt gleichfalls in späteren Stadien meist das Auf-

treten von ausgesprochenen Bulbärscheinungen. Die *Syringomyelie* wird sich für gewöhnlich leicht durch das Vorhandensein von Sensibilitäts- und trophischen Störungen, sowie spastischer Phänomene abgrenzen lassen. Dagegen kann die Unterscheidung der chronischen Poliomyelitis gegenüber der *multiplen Neuritis*, falls letztere ohne deutliche Sensibilitätsstörungen einhergeht, Schwierigkeiten haben. Für die typischen Fälle von multipler Neuritis wird daran festzuhalten sein, daß anfänglich Schmerzen und Druckempfindlichkeit der Nervenstämmen bestehen, daß oft auch späterhin Parästhesien und Anästhesien nachzuweisen sind, daß die peripheren Abschnitte stärker gelähmt sind als die zentralen, daß die Lähmungserscheinungen für gewöhnlich eine deutliche Tendenz zur Besserung zeigen u. s. w.

Die **Therapie** wird sich in der Regel auf die Verwendung der üblichen Methoden (Elektrizität, Massage u. s. w.) beschränken müssen. Überanstrengung ist streng zu vermeiden. Wo Gifte ätiologisch im Spiele sind, ist der Kranke natürlich vor weiterer Einwirkung derselben zu warnen.

Literaturverzeichnis.

Aoyama, Über einen Fall von Poliomyelitis ant. chron. mit Obduktionsbefund. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XXVI.

Brissaud, Atrophies musculaires tardives consécutives à la paralysie infantile. Leçons sur les maladies nerveuses 1899. — Bruining, Zwei Fälle von Poliomyelitis ant. chron. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XXVII.

Charcot et Joffroy, Note sur un cas de paralysie infantile. Arch. de phys. 1870.

Erb, Über Poliomyelitis anterior chronica nach Traumen. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, Bd. XI, 1897.

Goldscheider, Über Poliomyelitis acuta. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXIII.

Ibrahim und Hermann, Über Bauchmuskellähmungen bei Poliomyel. ant. acuta. Deutsche Zeitschr. f. Nerv. Bd. XXIX.

Jagič, Zur Kenntnis der akuten Poliomyelitis der Erwachsenen. Wien. med. Wochschr. 1899.

Leyden, Beitrag zur pathologischen Anatomie der atrophischen Lähmung der Kinder. Arch. f. Psych., Bd. VI. — Lövegren, Zur Kenntnis der Poliomyelitis anterior. Berlin 1905.

Medin, L'état de la paralysie infantile. Arch. de Méd. 1898.

Nonne, Über Poliomyelitis ant. chron. bei Diabetes. Berl. klin. Wochschr. 1896 und Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. I.

Oppenheim, Zur Pathologie der chronischen atrophischen Spinallähmung. Arch. f. Psych., Bd. XXIV.

Redlich, Zur pathologischen Anatomie der Poliomyelitis anterior acuta infantum. Wien. klin. Wochschr. 1894. — Ribler, Zur Kenntnis der Veränderungen des Nervensystems bei Poliomyelitis ant. acuta. Nord. med. Arkiv, Bd. XX.

Strümpell und Barthelmes, Poliomyelitis acuta des Erwachsenen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XVIII.

9. Die syphilitischen Erkrankungen des Rückenmarkes und seiner Hüllen.

Ätiologie. Die selbstverständliche Voraussetzung für das Auftreten einer syphilitischen Erkrankung des Rückenmarks ist eine vorausgegangene syphilitische Infektion des Organismus, die aber nicht immer anamnestisch oder durch objektive Zeichen direkt erweisbar zu sein braucht, gleichwie wir dies auch bei anderen syphilitischen Affektionen, z. B. solchen der Haut, sehen. Insbesondere bei Frauen bleiben unsere Nachforschungen oft vollständig resultatlos. Mitunter liegen wenigstens gewisse Verdachtsmomente vor (unbestimmte Angaben über länger währende Ausschläge, mehrfacher Abortus oder Totgeburten u. s. w.). In anderen Fällen wieder läßt sich überhaupt nur eine vorausgegangene venerische Affektion,

ohne gerade für Lues charakteristische Angaben, anamnestisch nachweisen (Ulcus ohne Ausschläge). In einer großen Zahl von Fällen syphilitischer Spinalerkrankungen liegen aber über die vorausgegangene syphilitische Infektion ganz bestimmte anamnestische Daten vor, oder es sind Residuen einer solchen (Narben am Penis, Leukoderma bei Frauen, Narben nach Hautgummen u. s. w.) oder in besonders günstigen Fällen syphilitische Erkrankungen anderer Organe nachweisbar. Die Zeitdauer, nach der die spinale Affektion auf die syphilitische Infektion folgt, ist eine verschiedene lange, sie schwankt zwischen 2—4 Jahren und mehr, ja mitunter treten spinale Symptome erst sehr spät, 20 Jahre und darüber, nach der Acquisition der Syphilis auf. Andererseits aber kommt es mitunter auch schon in einer früheren Periode zu Erscheinungen spinaler Syphilis, etwa in den ersten 2 Jahren, in vereinzelt Fällen selbst im 1. Halbjahr bei noch bestehender frischer Lues (*Syphilis médullaire précoce* französischer Autoren).

Neuere Untersuchungen haben gezeigt, daß spinale Syphilis auch Folge einer hereditären Lues sein kann und in der Kindheit oder auch erst später manifest werden kann. Natürlich kann auch erworbene Syphilis bei Kindern spinale Symptome auslösen.

Wie groß der Prozentsatz Syphilitischer ist, die an syphilitischen Rückenmarkskrankheiten erkranken, darüber läßt sich mangels einschlägiger Untersuchungen nicht einmal annähernd etwas Bestimmtes aussagen. Im allgemeinen aber dürfte dieser Prozentsatz nicht allzu groß sein. Man hat für das Auftreten spinaler Symptome bei der Lues gewisse Momente beschuldigt, z. B. mangelhafte, nicht genügende Behandlung. Von anderer Seite wieder wird angenommen, daß sich öfters gerade bei anfänglich leichten Fällen von Syphilis besonders gerne nervöse Symptome im weiteren Verlaufe einstellen. Demgegenüber ist aber doch zu betonen, daß es manchmal sorgsam, durch lange Zeit behandelte Fälle von Syphilis, andererseits solche mit schweren anderweitigen Symptomen sind, bei denen Rückenmarkssyphilis zur Entwicklung kommt. Daß die extragenital erworbene Syphilis besonders perniziös für das Nervensystem wäre, ist nicht erwiesen. Man spricht auch von einer Syphilis à virus nerveux d. h. einer für das Nervensystem besonders deletären Syphilis.

In manchen Fällen lassen sich noch besondere auslösende Momente ätiologisch anschuldigen. So wird gewissen chronischen Intoxikationen, z. B. chronischem Alkoholismus, Bleivergiftung, von mancher Seite eine Rolle zugeschrieben, von anderer Seite wird wieder auf eine angeborene oder erworbene nervöse Disposition, akute oder chronische Erkältungen, Traumen, speziell solche der Wirbelsäule, Überanstrengung, Exzesse verschiedener Art u. s. w. größeres Gewicht gelegt. Wenn auch nicht von gleicher Häufigkeit wie die syphilitischen Hirnerkrankungen, gehören die syphilitischen Spinalprozesse doch zu den relativ häufigen Erkrankungen des Rückenmarks.

Männer werden häufiger befallen als Frauen (etwa 10:1), was zum Teil wenigstens auf die größere Häufigkeit der Syphilis bei den Männern zurückzuführen ist. Wie dies weiter der Verbreitung der Syphilis überhaupt entspricht, wird am meisten das mittlere Lebensalter betroffen. Ausnahmen davon erklären sich in der Regel aus einem von dem gewöhnlichen abweichenden Zeitpunkt der Infektion mit Syphilis.

a) Syphilis der Wirbelsäule.

Es kann sich die Syphilis der Wirbelsäule primär entwickeln, oder es pflanzt sich eine syphilitische Erkrankung der Schädelknochen auf die Wirbelsäule fort; endlich können syphi-

litische Ulcerationen benachbarter Organe, z. B. solche des Rachens, auf die Wirbelsäule übergreifen.

Unter den syphilitischen Erkrankungen der Wirbelsäule, die — freilich nur in sehr seltenen Fällen — zu nervösen Symptomen führen, können wir zwei Hauptformen unterscheiden, einmal Exostosen, die gegen den Wirbelkanal sehen, und die seltenen Gummigeschwülste am Periost der Wirbelkörper, die als Tumoren raumverengend wirken. Zweitens syphilitische Caries mit Ulcerationen in den Wirbeln, in seltenen Fällen zu Deformitäten führend. Nur in sehr seltenen Fällen kommt es im weiteren Verlaufe, etwa durch Entwicklung von gummösen Neubildungen in der Dura zu einer Affektion der Wurzeln und des Rückenmarkes selbst, wodurch ein Symptomenkomplex ausgelöst werden kann, der entweder an das bei der tuberkulösen Caries beschriebene Krankheitsbild oder an die im folgenden zu besprechenden Formen der Rückenmarkssyphilis erinnert.

b) Die Syphilis des Rückenmarks und seiner Hüllen.

Pathologische Anatomie. Die spinale Syphilis ist sehr häufig, viel häufiger noch, als es der klinische Befund erwarten läßt, mit cerebraler Syphilis kombiniert, so daß man es in solchen Fällen mit einer cerebrospinalen Syphilis zu tun hat.

Die spinale Syphilis manifestiert sich anatomisch unter verschiedenen Bildern, die freilich miteinander kombiniert auftreten können und mannigfache Übergänge aufweisen. Als eine solche Form ist die Pachymeningitis syphilitica zu erwähnen. Dabei kommt es zu einer umfänglichen Neubildung gummösen Charakters in der Dura mater, an der sich weiterhin auch die anderen Meningen beteiligen, welche dann untereinander verwachsen sind. Die Pachymeningitis syphilitica ist aber für gewöhnlich nicht so streng auf das untere Halsmark lokalisiert, wie die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica (Charcot, s. S. 392), sie kann vielmehr größere Abschnitte der Cervicalgegend betreffen und sich auch noch auf andere Partien erstrecken. Histologisch erweist sich das Gewebe der Meningen stark verbreitert, teils fibrös verdickt, teils zellig infiltriert; speziell um die Gefäße finden sich größere Infiltrate, während in manchen Fällen, namentlich solchen älteren Datums, die fibröse Neubildung mit Bildung dicker Schwarten überwiegt. Die Gefäße selbst sind oft in ihrer Wandung verdickt, mit zelligen Infiltraten. Die größeren Arterien zeigen mitunter das typische Bild der Endarteriitis syphilitica. An einzelnen Partien kann es zur Bildung wirklicher Gummien mit geschwulstartigem Charakter, stellenweise mit Verkäsung, kommen.

Die in das neugebildete Gewebe eingeschlossenen Wurzeln sind meist gleichfalls dicht infiltriert, mehr oder minder degeneriert. Das Rückenmark ist in hochgradigen Fällen in den pathologischen Prozeß mit einbezogen, wir finden mitunter die histologischen Veränderungen, wie sie etwa der Kompressionsmyelitis entsprechen; stellenweise treten jedoch auch spezifische Entzündungsprozesse im Rückenmark auf.

In manchen Fällen kommt es zum Auftreten eines eigentümlichen Zerfalles des Gewebes unter Homogenisation und Bildung multipler, kleiner, selbst größerer Höhlen, bei deren Zustandekommen Gefäßveränderungen die größte Rolle spielen dürften (nekrotische Vorgänge infolge mangelhafter Zirkulationsverhältnisse).

In seltenen Fällen entwickeln sich in den Meningen größere zirkumskripte Gummien mit typischem histologischem Bau, die auch multipel, selbst in Form miliärer Knötchen in den Meningen auftreten können.

Die häufigste Form der spinalen Syphilis ist jedoch die als Meningomyelitis syphilitica im engeren Sinne bezeichnete Affektion. In den

typischen, hierher gehörigen Fällen ist der Ausgangspunkt des Prozesses gleichfalls in den Meningen, speziell in den Gefäßen derselben, zu suchen. Makroskopisch erweisen sich in solchen Fällen die Meningen meist in diffuser Ausbreitung verdickt, undurchsichtig, weißlich getrübt, untereinander verwachsen. Mikroskopisch findet sich um und in den Gefäßen ein dichtes Infiltrat kleiner, einkerniger Zellen, das sich von hier aus in das umliegende Gewebe in Form kleiner Herde und Streifen fortsetzt. Mitunter finden sich in den Wandungen, speziell der Venen größere Infiltrate, exzentrisch gelagert, gelegentlich zum Teil in Verkäsung begriffen, sogenannte *Gefäßgummien*. Seltener und nur an größeren Arterien nachweisbar ist die typische *Endarteritis obliterans* mit starken, unregelmäßigen Verdickungen der Intima, Bildung einer zweiten *Elastica*, vollständigen Verschuß des Gefäßes u. s. w. Auch in den Wurzeln kann es zur Bildung mächtiger Infiltrate, speziell um die Gefäße, und dadurch bedingter Degeneration ihrer Nervenfasern kommen. Überwiegen gerade diese Veränderungen der Wurzeln, wobei sich Verdickungen derselben, selbst von geschwulstartigem Charakter, bilden können, dann hat man auch von einer sogenannten *sypilitischen Wurzelneuritis* (Kahler) gesprochen.

Im Rückenmark selbst ist wenigstens eine Affektion der peripheren Randpartien nahezu konstant, während in anderen Fällen der ganze Querschnitt betroffen ist. Es kann sich das zellige Infiltrat längs der Septen und Gefäße in das Rückenmark hinein erstrecken, um hier zu zirkumskripten, dabei multiplen Anhäufungen von kleinen runden Zellen zu führen, mitunter in Form von groben Zapfen, am häufigsten in den Hintersträngen. Noch häufiger kommt es zu umschriebenen Erweichungen des Rückenmarkes, der eigentlichen sypilitischen Myelitis, deren häufigster Sitz das Dorsalmark und das obere Lendenmark ist, bei deren Zustandekommen Zirkulationsstörungen und dadurch bedingte nekrobiotische Vorgänge die Hauptrolle spielen, während wirklich entzündliche Prozesse in zweiter Reihe stehen. Dabei ist in erster Linie das nervöse Gewebe affiziert. Die Ganglienzellen befinden sich im Zustande schwerer Degeneration oder sind zum Teil schon resorbiert. Es finden sich Blähung und Zerfall der Markscheiden, starke Quellung und schließlich Zerfall des Achsenzylinders. Das nervöse Gewebe kann auch in mehr minder großem Umfange ganz ausgefallen sein, an seiner Stelle finden sich Lücken im Parenchym, die zum Teil von Fettkörnchenzellen ausgefüllt sind, welche auch die Gefäße dicht einschneiden. Letztere selbst sind oft zellig infiltriert, oder es sind deren Wandungen stark verdickt, hyalin glänzend, ihr Lumen verengt, zum Teil thrombosiert. Das Gliagewebe ist entweder erhalten und dann zellig infiltriert, die Gliazellen geschwollen, ihre Fortsätze vermehrt, oder es ist stellenweise auch die Glia zu Grunde gegangen, so daß größere Lücken entstehen, in denen sich mitunter ein homogenes Exsudat findet, oder es kommt stellenweise zur Höhlenbildung. Nicht selten sind auch multiple kleinere Blutungen. Bei umfänglicher Querschnittsläsion fehlen natürlich die typischen sekundären Degenerationen auf- und absteigenden Charakters nicht.

In der weiteren Entwicklung des Prozesses, falls eine solche möglich ist, kommt es zur Resorption der Zerfallsprodukte des nervösen Gewebes und der Fettkörnchenzellen, es tritt eine beträchtliche Wucherung des Gliagewebes auf mit Bildung eines sklerotischen Herdes.

Es gibt auch Fälle von sypilitischer Myelitis, in denen die Affektion des Rückenmarkes sehr intensiv ist, während die meningealen Veränderungen nur wenig ausgesprochen sind. In anderen Fällen kommt es in mehr chronischer Weise zu einer Degeneration, zu einem Untergange der nervösen Elemente unter beträchtlicher Gliawucherung, chronische sypilitische Myeli-

tis, die meist nicht über den ganzen Querschnitt verbreitet ist, sondern vornehmlich die weiße Substanz betrifft. Auch hier sind jedoch die Beziehungen des Prozesses zu den als primär anzusprechenden Veränderungen der Gefäße evident.

In manchen Fällen entwickeln sich solche Herde **multipel**, teils im Rückenmark, teils im Gehirn. In deutlicher Abhängigkeit von den Gefäßen kommt es dann zu mehrfachen, meist kleineren Infiltrationsherden im Rückenmark, zu kleinen Erweichungen oder sklerotischen Herden mit starker Gliawucherung und Untergang des nervösen Parenchyms. Im Gegensatz zu gewöhnlichen multiplen Sklerose finden sich hier bei halbwegs ausgedehnten Herden deutliche sekundäre Degenerationen. Solche zerstreute sklerotische Herde können sich auch in den Wurzeln finden.

Endlich treten, wenn auch relativ selten, wirkliche syphilitische Neubildungen, **Gummen**, im Rückenmark auf, die meist mit anderweitigen spinalen und cerebralen syphilitischen Prozessen, insbesondere an den Meningen, kombiniert, häufig **multipel** sind und in der Regel einen zentralen Sitz haben, obwohl sie oft genug bis an die Peripherie heranreichen, manchmal sogar von dieser ausgehen. Ihre Größe wechselt, histologisch findet sich ein dichtes Infiltrat einkerniger, kleiner Zellen mit spärlichen Riesenzellen. Im Zentrum sieht man häufig Verkäsung; die Gefäße zeigen gleichfalls zelliges Infiltrat, an einzelnen derselben sieht man die typische Endarteriitis obliterans. Auch Gummen der Wurzeln kommen vor, relativ am häufigsten an der Cauda equina, woselbst sie zur Bildung beträchtlicher Tumoren Anlaß geben können.

Zum Schlusse wird aber zu betonen sein, daß die histologische Diagnose syphilitischer Prozesse des Rückenmarkes wie überhaupt des Zentralnervensystems, ihre Abgrenzung gegen andere Prozesse, z. B. solche tuberkulöser Natur, viel schwieriger ist, als früher angenommen wurde. Ein positiver Bacillenbefund kann da mitunter Entscheidung bringen, während bei negativem Ausfall die Frage manchmal offen bleiben muß.

Symptomatologie. Vorweg sei bemerkt, daß entsprechend dem erwähnten häufigen Vorkommen von cerebrospinaler Syphilis im anatomischen Befunde sich den spinalen Symptomen häufig cerebrale Erscheinungen, z. B. Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, passagere oder dauernde Augenmuskellähmungen, Hemiplegien mit Kontraktur und Reflexsteigerung, Hemianopsie u. s. w., hinzugesellen (s. Syphilis des Gehirns).

Von den spinalen Manifestationen der Syphilis sei als besonders häufig zuerst die **syphilitische Meningomyelitis** im oben angeführten Sinne beschrieben, der ein in gewisser Beziehung typisches Krankheitsbild, freilich in mancherlei Varianten, entspricht. Meist eröffnen rein meningeale Symptome die Szene. Die Kranken klagen über Schmerzen im Rücken, über den ganzen Rücken verbreitet oder auf bestimmte Abschnitte der Wirbelsäule beschränkt, besonders häufig in der Kreuzgegend und im unteren Brustteil. Die Schmerzen steigern sich gewöhnlich bei brusken Bewegungen; auch ist die Wirbelsäule mitunter auf Druck und Perkussion etwas empfindlich; dazu kommt Gürtelgefühl um die Brust, ausstrahlende Schmerzen am Thorax oder in den Extremitäten. Nach einiger Zeit gesellen sich dazu eine gewisse Schwäche in den Beinen, ferner Parästhesien in den unteren Extremitäten. In manchen Fällen kommen schon frühzeitig Störungen in der Tätigkeit der Spincteren hinzu. Die Urinentleerung ist erschwert, gelegentlich tritt auch leichte Inkontinenz mit unwillkürlicher Entleerung des Urins auf. Desgleichen finden sich Stuhlträgheit, Herabsetzung der sexuellen Potenz. Interkurrent können Episoden schlimmer Vorbedeutung auftreten. Es stellt sich plötzlich — manchmal ohne bekannte Ursache, z. B. in der Nacht, manchmal nach Überanstregungen,

nach Exzessen — vorübergehend eine schwere Lähmung der Beine mit Störungen der Sensibilität, Retentio urinae u. s. w. ein, die nach kurzer Dauer — Stunden oder Tagen — wieder verschwindet, und es kehrt der Status quo ante, vielleicht mit einer gewissen dauernden Steigerung der Beschwerden zurück. Nachdem ein- oder selbst mehrmals solche Zufälle vorgekommen sind, in anderen Fällen aber ohne Prodrome, tritt eines Tages plötzlich, manchmal selbst unter Bewußtseinsverlust, eine neuerliche Verschlimmerung der Erscheinungen auf, die aber nunmehr anhält.

Die Lähmung der Beine ist jetzt eine totale, oder es sind höchstens Reste von Beweglichkeit zurückgeblieben: sie ist anfänglich oft eine schlaffe, desgleichen können die Sehnenreflexe fehlen: regelmäßig fehlen sie beim Sitz der Erkrankung im untersten Brustmark, resp. oberen Lendenmark. Es finden sich Störungen der Sensibilität, selbst ausgedehnte Anästhesien, es bestehen heftige Schmerzen im Kreuz. Dazu gesellen sich Blasen- und Mastdarmlähmung, kurz jene Erscheinungen, wie wir sie bei der akuten Querschnittsmyelitis sehen.

Wie bei dieser können auch hier Decubitus, Cystitis und deren Folgeerscheinungen sehr rasch den Exitus herbeiführen. In anderen Fällen stellen sich diese gefährlichen Komplikationen erst nach längerem Bestande ein, so daß nach Wochen oder Monaten der letale Ausgang eintritt.

In der Mehrzahl der Fälle jedoch macht sich nach einiger Zeit, je nach Intensität und Ausdehnung der gesetzten Läsionen, ein Rückgang der Erscheinungen geltend; an Stelle der Paralyse findet sich eine mehr minder beträchtliche Parese; daneben entwickeln sich spastische Erscheinungen, Kontrakturen, Steigerung der Sehnenreflexe, das Babinskische Phänomen u. s. w., bei Läsion der Vorderhörner auch Atrophie. Auch die Sensibilitätsstörungen gehen zurück oder verschwinden, die Schmerzen lassen nach, desgleichen kann sich die Blasenlähmung bessern. In seltenen Fällen kann allmählich nach Monaten eine nahezu vollständige Heilung eintreten. In anderen schreitet die Besserung nur bis zu einem gewissen Grade fort, und es bleibt der so erreichte Zustand stationär.

Der oben geschilderte Verlauf entspricht dem häufigsten Sitze des Prozesses, nämlich im Brustmark, resp. oberen Lendenmark. Sind andere Partien des Rückenmarkes ergriffen, dann ergeben sich, wie selbstverständlich, Variationen des klinischen Bildes, bezüglich deren Ausgestaltung auf das im allgemeinen Teil Gesagte verwiesen werden darf.

Es kann jedoch der Verlauf der syphilitischen Meningomyelitis von vornherein auch ein chronischer sein, höchstens daß er durch wenig bedeutende, akutere Attacken unterbrochen wird. Dann schreitet die Schwäche nur ganz allmählich fort, es überwiegen die spastischen Erscheinungen. Die Sensibilitätsstörungen sind nur wenig ausgesprochen u. s. w., hingegen sind stets Blasenstörungen vorhanden. Im großen ganzen entspricht das geschilderte Bild auch der sogenannten syphilitischen Myelitis, nur daß die meningealen Symptome weniger ausgesprochen sind.

Hier können wir eine spezielle Form der Syphilis des Rückenmarkes einreihen, die von Erb im Jahre 1892 als sogenannte **syphilitische Spinalparalyse** beschrieben wurde und die wenigstens klinisch eine relativ häufige Manifestation der spinalen Syphilis darstellt. Für gewöhnlich entwickelt sich das Leiden ganz allmählich, erst nach Jahren schwerere Störungen setzend. In manchen Fällen freilich ist die Entwicklung eine raschere, selbst akute Verschlimmerungen sind möglich. Die Hupterscheinungen der syphilitischen Spinalparalyse bestehen in einer spastischen Parese der unteren Extremitäten;

der Gang der Kranken ist spastisch, jedoch sind wirkliche Muskelspannungen nur wenig ausgesprochen, dagegen findet sich stets starke Steigerung der Reflexe. Ganz regelmäßig ist auch im Gegensatz zur spastischen, nicht-syphilitischen Spinalparalyse eine Beteiligung der Blase, erschwerte Harnentleerung, beziehungsweise Retentio und Incontinentia urinae; für gewöhnlich besteht auch Herabsetzung der sexuellen Potenz. Häufig finden sich Parästhesien, während objektive Sensibilitätsstörungen zwar vorhanden, aber selten sehr ausgesprochen sind, in erster Linie noch die Schmerz- und Temperaturempfindung betreffend. Eigentliche Schmerzen spielen eine ganz geringe Rolle, Muskelatrophien fehlen. Die Arme, das Gebiet der Hirnnerven bleiben frei. Die spastische Parese der unteren Extremitäten schreitet im weiteren Verlaufe allmählich fort, jedoch kommt es nur sehr selten zur vollständigen Lähmung, wie denn überhaupt der ganze Prozeß eine gewisse Tendenz zur Regression zeigt. Bei energischer antisiphilitischer Behandlung kann sehr erhebliche Besserung oder wenigstens Stationärwerden der Erscheinungen erzielt werden.

Auf Grund der bis jetzt obduzierten Fälle nimmt Erb neuerdings als Grundlage der Erkrankung eine kombinierte Systemerkrankung der Seiten- und Hinterstränge an, die allerdings nicht selten mit anderen syphilitischen Prozessen (myelitische Herde, gummöse Prozesse u. s. w.) kompliziert ist. Es muß jedoch die Möglichkeit betont werden, daß ein ähnliches Symptomenbild auch bloß die Folge eines syphilitischen spinalen Herdes sein kann.

Die **Pachymeningitis syphilitica** entspricht im wesentlichen dem Symptomenbilde der Charcotschen Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, von der ja ein Teil der Fälle syphilitischer Genese ist. Da die Affektion bei der syphilitischen Pachymeningitis sich nicht auf das untere Halsmark beschränkt, so findet sich in einzelnen Fällen die ganze Armmuskulatur atrophisch und gelähmt, ohne Verschontbleiben der Streckmuskulatur, desgleichen kann die Schultermuskulatur ergriffen sein. Im weiteren Verlaufe kann es zur totalen Lähmung der Beine, der Blase u. s. w. kommen, wie bei der typischen Pachymeningitis. Beteiligung des obersten Halsmarks führt zu Störungen der Atmung. Weitere Abweichungen von dem Charcotschen Bilde können bedingt sein durch eine gleichartige Affektion über anderen Rückenmarksabschnitten, z. B. dem Brustmark, durch Höhlenbildung u. s. w.

Die **gummöse Infiltration der Meningen** oder zirkumskripte, geschwulst-artig wirkende Gummien stimmen in ihrem Symptomenbilde im wesentlichen mit anderen Geschwülsten der Rückenmarkshäute überein. Bemerkt sei nur, daß dieselben gleich wie Gummien des Rückenmarkes selbst nicht selten den Brown-Séquard'schen Symptomenkomplex auslösen, während dies bei der syphilitischen Myelitis nur selten der Fall ist.

Weiter ist eine Reihe von Fällen syphilitischer Rückenmarksaffektionen zu erwähnen, in denen das klinische Bild eine ziemlich weitgehende Ähnlichkeit mit der Tabes hat. Die Erscheinungen beginnen mit lanzinierenden Schmerzen in den unteren Extremitäten, dazu gesellen sich Parästhesien und Anästhesien der unteren Extremitäten. Analog wie bei der wirklichen Tabes finden sich lokomotorische Ataxie beim Gehen und Stehen, Rombergsches Phänomen, weiter Blasenstörungen. Die Sehnenreflexe fehlen, können sich aber später wieder einstellen, ja selbst gesteigert sein; ein solcher Wechsel im Verhalten der Patellarreflexe kann sich sogar mehrfach wiederholen (Oppenheim), was übrigens auch bei anderen Formen von spinaler Syphilis beobachtet wurde. Der Pupillarreflex kann erhalten sein, in anderen Fällen findet sich reflektorische Pupillenstarre. Auch Lähmungen der Extremitäten z. B. para-

plegischen Charakters, in verschiedener Intensität kommen zur Beobachtung. Bisweilen treten Hemiplegien cerebralen Ursprungs auf, wie denn überhaupt Erscheinungen von seiten der Hirnnerven, Augenmuskellähmungen, Neuritis optica, Vagusstörungen u. s. w. nicht gerade selten sind.

Von der eigentlichen **Tabes** unterscheiden sich diese als **syphilitische Pseudotabes** bezeichneten Fälle durch ihren rascheren Verlauf, der ziemlich weitgehende Besserungen und neuerliche Exazerbationen aufweist. Während bei der **Tabes** Lähmungserscheinungen meist ganz fehlen, sind sie bei der syphilitischen **Pseudotabes** in der einen oder der anderen Periode gewöhnlich vorhanden. Bei dieser kann die reflektorische Pupillenstarre fehlen, während sie bei der wahren **Tabes** häufig ein sehr frühes Symptom darstellt. Bemerkenswert erscheint auch, daß die Fälle von syphilitischer **Pseudotabes** einer antisiphilitischen Kur gegenüber sich viel günstiger verhalten als die eigentliche **Tabes dorsalis**. Auch anatomisch unterscheiden sich diese Fälle von der **Tabes dorsalis**; sie rangieren unter die Formen intensiver syphilitischer Meningitis, besonders über der hinteren Peripherie ausgesprochen mit Affektion der hinteren Wurzeln und sekundärer Degeneration des Hinterstranges. Es können sich aber auch in den Hintersträngen ausgedehnte zellige Infiltrate vorfinden, gleichwie in anderen Rückenmarksabschnitten gelegentlich gummöse Infiltrate oder zirkumskripte Erweichungen auftreten.

Die sogenannte **syphilitische disseminierte Sklerose** (Bechterew) kann manchmal unter einem Symptomenbilde auftreten, das an die eigentliche multiple Sklerose erinnert. Von den beiden Affektionen gemeinsamen Symptomen seien genannt: spastisch-paretische Erscheinungen, Paraplegie der unteren Extremitäten, Störungen der Blasen-tätigkeit, Parästhesien, weitere Opticusveränderungen, Diplopien, dysarthrische Sprachstörungen, Lähmungserscheinungen von seiten der Hirnnerven u. s. w. Nystagmus, eigentlicher Intentionstremor — wiewohl Tremor vorkommt — und skandierende Sprache fehlen der syphilitischen Form, während anderseits meningeale Symptome, reflektorische Pupillenstarre vorkommen können, die Opticusaffektion nicht durch die für multiple Sklerose charakteristische temporale Abblassung dargestellt wird. Auch hier treten wie bei der multiplen Sklerose mitunter weitgehende Remissionen, insbesondere nach antisiphilitischer Behandlung auf. Übrigens sind neuerdings Kombinationen beider Affektionen behauptet worden.

Endlich sei erwähnt, daß die Lues als ätiologische Basis mancher Fälle von Landryscher Paralyse, weiter der spinalen Muskelatrophie, der chronischen Poliomyelitis und der amyotrophischen Lateralsklerose angeschuldigt wird. Erb hat in letzter Zeit darauf hingewiesen, daß die Syphilis wahrscheinlich auch beim Zustandekommen anderer, nicht eigentlich syphilitischer, chronischer Strangdegenerationen und Kernaffektionen eine Rolle spielen dürfte.

Eine Reihe der oben beschriebenen Formen von spinaler, resp. cerebrospinaler Syphilis ist auch bei **hereditärer Syphilis** bei Kindern oder jugendlichen Individuen beobachtet worden, so z. B. ein der Meningomyelitis entsprechendes Bild, weiter die Erbsche syphilitische Spinalparalyse, dann Erscheinungen, die sich an die syphilitische **Pseudotabes**, die syphilitische multiple Sklerose anschließen.

In der Regel finden sich bei der anatomischen Untersuchung solcher Fälle verschiedenartige Prozesse (gummöse, endarteritische, myelitische, sklerotische u. s. w.) kombiniert; wohl stets sind die spinalen Veränderungen von cerebralen begleitet.

Neuerdings wurde nachgewiesen, daß auch Lähmungen zirkumskripten Art, z. B. Monoplegien bei hereditärer Lues vorkommen, die durch eine spinale Meningitis mit konsekutiver Beteiligung der vorderen Wurzeln bedingt sind, während

in anderen Fällen anscheinender Lähmung schmerzhaftes Knochenprozesse vorliegen (Parrotsche Pseudoparalyse).

Diagnose. In symptomatologischer Beziehung seien zusammenfassend einige Punkte als für Syphilis sprechend hervorgehoben. Dahin gehört in vielen Fällen ein in Schüben fortschreitender Verlauf, in dem Remissionen, spontan oder durch eine entsprechende Medikation bedingt, eine wichtige Rolle spielen. Auch die einzelnen Symptome können einen solchen Wechsel in der Intensität zeigen. Für Syphilis spricht auch eine Gruppierung von Symptomen, die auf mehrfache, in verschiedenen Partien des Rückenmarkes lokalisierte Herde hinweist. In dieser Richtung kommt weiter dem Vorhandensein gewisser cerebraler Symptome eine große Bedeutung zu. Bedeutung hat neuerdings die Lumbalpunktion gewonnen (s. S. 372), indem beiluetischen Individuen mit und ohne nervöse Erscheinungen häufig, bei spinalen Prozessen vielleicht regelmäßig eine Vermehrung der zelligen Elemente im Punktate, und zwar vor allem der kleinen einkernigen Elemente, sich nachweisen läßt (Lymphocytose, siehe auch die Bemerkungen bei der Tabes), die nichtsyphilitischen Prozessen fehlt. Zu erwähnen ist endlich, daß bei allen Formen syphilitischer Prozesse des Nervensystems reflektorische Pupillenstarre sich finden kann, die mitunter das einzige Zeichen von Syphilis des Nervensystems, auch hereditärer Syphilis, darstellt.

Die oben geschilderte syphilitische Meningomyelitis wird sich gegen andere Formen *akuter* oder *chronischer Myelitis* oft differenzieren lassen durch den anamnestischen Nachweis einer vorausgegangenen syphilitischen Infektion, ferner durch das Fehlen anderer, für die gewöhnliche Myelitis in Betracht kommender ätiologischer Momente. Dann werden der oben geschilderte eigentümliche Verlauf, das Vorgehen meningealer Symptome, die plötzlich auftretenden Lähmungen, die wieder verschwinden, die frühzeitigen Blasenstörungen u. s. w. heranzuziehen sein.

Die chronische syphilitische Meningomyelitis, resp. die Erb'sche syphilitische Spinalparalyse werden hauptsächlich von den anderen Formen chronischer Myelitis und der sogenannten spastischen, nichtsyphilitischen *Spinalparalyse* abzugrenzen sein. Gegenüber letzterer ist insbesondere auf die stets vorhandenen, wenn auch nur leichten Sensibilitäts- und Blasenstörungen hinzuweisen.

Schwieriger erscheint die Differentialdiagnose gegenüber anderen Formen *chronischer Myelitis*; hier wird manchmal allein der anamnestische Nachweis einer vorausgegangenen Lues, und wie bei anderen Formen spinaler Syphilis als ultimum refugium der etwaige Erfolg einer antisiphilitischen Kur für den syphilitischen Ursprung sprechen, die freilich auch bei syphilitischen Prozessen im Stiche lassen kann.

Über die diagnostische Abgrenzung der sogenannten syphilitischen Pseudotabes und der syphilitischen multiplen Sklerose wurde bereits oben gesprochen.

Prognose. Die syphilitischen Erkrankungen des Rückenmarkes geben eine relativ günstigere Prognose als die Mehrzahl der anderen spinalen Prozesse. Dies gilt für viele Fälle von syphilitischer Meningomyelitis, der Erb'schen Form, der syphilitischen Pseudotabes u. s. w., insbesondere wenn die Fälle frühzeitig zur Behandlung kommen und eine energische antisiphilitische Kur eingeleitet wird. Gleichwie bei den cerebralen syphilitischen Erkrankungen gilt jedoch auch hier die günstige Prognose nicht ohne Einschränkung. Es gibt Fälle von Nervensyphilis, die sich selbst einer energischen antisiphilitischen Behandlung gegenüber sehr widerspenstig erweisen, ja sogar während einer antisiphilitischen Behandlung sich entwickeln.

Andererseits darf nicht außer acht gelassen werden, daß durch den Prozeß

schon irreparable Veränderungen bedingt sein können, die natürlich einer Therapie unzugänglich sind. Daneben können freilich auch andere, einer Therapie noch zugängliche Läsionen vorhanden sein, so daß in solchen Fällen doch vielleicht eine gewisse Besserung möglich oder wenigstens ein weiterer Fortschritt des Leidens hintanzuhalten sein wird.

Therapie. Eine richtige Prophylaxe der Syphilis ist leider noch immer ein *pium desiderium*; vorläufig muß man sich damit begnügen, jeden Fall von Syphilis einer gründlichen, länger fortgesetzten spezifischen Behandlung zu unterziehen. Daß wir damit das Auftreten nervöser Syphilis nicht immer verhindern können, ist bereits oben erwähnt worden.

Sind Erscheinungen von spinaler Syphilis vorhanden, dann ist selbstverständlich sofort eine energische antisymphilitische Behandlung einzuleiten. Am sichersten und nachhaltigsten wirkt auch hier die Einreibungskur mit Ung. cinereum 3,0—4,0 g täglich. Man läßt dieselbe in der bekannten Weise in einem Turnus von 25 bis 30 Einreibungen durchführen. Nach einiger Zeit kann dieser Turnus wiederholt werden. Nach, resp. neben der Einreibungskur kann man Decoctum Zittmann und Jodkalium oder Jodnatrium verabreichen. Letzteres wird jedenfalls nach der Einreibungskur durch längere Zeit in Dosen von 2,0—4,0 g, selbst mehr, täglich gegeben, resp. Jodipin (10 Prozent) in zehnfacher Dosis. Letzteres (25 Prozent) kann auch subcutan verabreicht werden (10—20 g 2—3mal wöchentlich und mehr).

Von manchen Seiten werden gerade bei Nervensyphilis die hypodermatischen Quecksilbermedikationen bevorzugt, die besonders da angezeigt sind, wo eine rasche Wirkung erwünscht ist. Von den verschiedenen in Anwendung stehenden Methoden empfehlen sich am meisten subcutane Sublimatinjektionen. Dieselben werden am besten intramuskulär, und zwar in die Glutäalmuskulatur verabfolgt. Man gibt von einer Lösung von 1,0 g Sublimat auf 10,0 g Natr. chloral. und 100 g Aqu. destill. täglich 1 cem, und zwar durch 20—30 Tage hindurch oder 3mal wöchentlich eine Injektion einer 3prozentigen Lösung.

Auch Badekuren sind empfehlenswert. Beliebt sind Jodbäder und Schwefelbäder. Man läßt die Kranken zu Hause zunächst eine energische antisymphilitische Kur durchmachen und schickt sie dann in eines der S. 378 erwähnten Bäder. Dort kann dann mit Vorteil nebst der Badekur eine zweite mercurielle Kur durchgeführt werden.

Sonst werden noch alle jene Methoden in Anwendung zu ziehen sein, wie sie oben bei der Therapie der Myelitis zur Sprache kamen, vor allem milde hydropathische Prozeduren, Elektrizität, Massage, leichte Gymnastik u. s. w.

Literaturverzeichnis.

Bechterew, Über syphilitische disseminierte cerebrospinale Sklerose. Arch. f. Psych., Bd. XXVIII. — Böttiger, Beitrag zur Lehre von den luetischen Rückenmarkskrankheiten. Arch. f. Psych., Bd. XXVI.

Erb, Bemerkungen zur pathologischen Anatomie der Syphilis des Zentralnervensystems. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk., Bd. XXII und Über die spastische und syphilitische Spiralparalyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XXIII.

Gilles de la Tourette, La syphilis héréditaire de la moëlle épinière. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière 1896 und 1899. Les myélites syphilitiques. Paris 1898. — Goldflam, Rückenmarkssyphilis. Wiener Klinik 1892.

Heubner, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874.

Kahler, Die multiple syphilitische Wurzelneuritis. Zeitschr. f. Heilk. 1887.

Lamy, Méningomyélite syphilitique. Paris 1893.

Nageotte, Etude sur la méningomyélite diffuse dans le tabes, la paralysie générale et la syphilis spinale. Arch. de Neurol. 1895. — Nonne, Syphilis des Nervensystems. Berlin 1902.

Oppenheim, Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns. II. Aufl. Wien 1904.

Fr. Pick, Zur Kenntnis der cerebrospinalen Syphilis. Zeitschr. f. Heilkunde 1892.
Raymond, Contribution à l'étude de la syphilis du système nerveux. Arch. de Neurologie 1894. — Rumpf, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Wiesbaden 1886.

Schmaus, Zur Kenntnis der Rückenmarkssyphilis. Arch. f. klin. Med., Bd. XL. — Schwarz, Ein Fall von Meningomyelitis syphilitica. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXXIV. — Siemerling, Zur Lehre von der Syphilis des Zentralnervensystems. Arch. f. Psych., Bd. XX und XXII. — Sottas, Des paralysies spinales syphilitiques. Paris 1894.

Williamson, Syphilitic diseases of the spinal cord. Manchester 1899.

Zappert, Beitrag zur sogenannten Pseudoparalyse hereditär-syphilitischer Säuglinge. Wien. klin. Wochschr. 1898.

10. Multiple Sklerose (inselförmige, disseminierte cerebrospinale Sklerose, Sclérose en plaques).

Ätiologie. Die multiple Sklerose stellt eine relativ häufige Erkrankung des Zentralnervensystems dar, die beide Geschlechter annähernd gleichmäßig befällt. Die von Charcot u. A. behauptete stärkere Beteiligung des weiblichen Geschlechtes entspricht nicht den Tatsachen. Die multiple Sklerose ist in früheren Lebensepochen (etwa vom 20.—30. Jahre) viel häufiger als in späteren Lebensjahren anzutreffen. In vielen Fällen reicht nach den anamnестischen Angaben der erste Beginn der Erkrankung bis in das Jugend-, selbst Kindesalter zurück. Es sind auch aus dem Kindesalter selbst eine Reihe von Fällen beschrieben worden, die freilich nicht immer einer strengen Kritik standhalten können. Anderseits gibt es sichergestellte Fälle, die erst im späteren Alter (nach dem 40. Jahre) zur Entwicklung und Beobachtung kommen. Die Zahl der hierher gehörigen Fälle ist aber keine große.

Unter den ätiologischen Momenten der multiplen Sklerose kommt, wie seit den Untersuchungen von Marie meist angenommen wird, den akuten Infektionskrankheiten die größte Bedeutung zu; einzelne gewichtige Autoren wollen diesen Zusammenhang freilich nicht gelten lassen.

Von den in Betracht kommenden Krankheiten seien in erster Linie genannt: Typhus, Blattern, Diphtherie, Pneumonie, Scharlach, Dysenterie, Angina, Influenza, Rheumatismus, Malaria u. s. w. Nur selten schließen sich die ersten Erscheinungen der multiplen Sklerose unmittelbar an eine solche akute Infektionskrankheit an, viel häufiger liegt eine mehr minder große Periode dazwischen. Sichergestellt ist auch die ätiologische Bedeutung von Graviditäten und Puerperien, welche letztere auch die Symptome einer schon bestehenden multiplen Sklerose verschlimmern können.

Auch chronische Intoxikationen, insbesondere solche gewerblicher Natur (in erster Linie Blei, aber auch Kupfer, Zink, Phosphor, Anilin, Zinn u. s. w.), spielen (Oppenheim) eine gewisse Rolle. Sie dürften insbesondere bei etwas älteren Individuen in Betracht kommen und bedingen in der Regel erst viele Jahre nach ihrer Einwirkung die ersten Erscheinungen der multiplen Sklerose. Von akuten Intoxikationen kommt nur die Kohlenoxydgasvergiftung in Betracht. Hier ist zu erwähnen, daß auch bei chronischer Manganvergiftung (Braunsteinsückerkrankheit) ein der multiplen Sklerose symptomatisch sehr ähnliches Krankheitsbild beschrieben wurde, dessen Zugehörigkeit zur multiplen Sklerose freilich zweifelhaft ist.

Ebenso können Traumen als ätiologischer Faktor der multiplen Sklerose angesprochen werden. Am wirksamsten sind in dieser Beziehung schwere, mit einer Erschütterung des Gehirns und Rückenmarkes einhergehende Traumen,

an die sich unmittelbar Erscheinungen anschließen können, die allmählich in das volle Bild der multiplen Sklerose übergehen. In anderen Fällen vergeht ein mehr oder minder langer Zeitraum relativer Gesundheit, ehe die Erscheinungen der multiplen Sklerose manifest werden. Aber auch hier ist zu erwähnen, daß durch Traumen eine schon bestehende multiple Sklerose eine deutliche Verschlimmerung in ihren Symptomen erfahren kann.

Von weiteren ätiologischen Momenten lassen sich mit Sicherheit Erkältungen und Durchnässungen, und zwar sowohl einmalige heftige Erkältungen, als solche chronischer Art, wie sie z. B. durch den Beruf bedingt sind, nennen, an die sich mitunter die Erscheinungen der multiplen Sklerose recht bald anschließen.

Sehr fraglich muß es erscheinen, ob durch psychische Momente (heftigen Schreck, Angst oder sonstige Emotionen) wirklich, wie dies von mancher Seite behauptet wurde, die multiple Sklerose ausgelöst werden kann; in solchen Fällen dürfte die bis dahin latente Krankheit durch das psychische Trauma manifest geworden sein.

Auch zweien sonst in der Neuropathologie sehr wichtigen ätiologischen Momenten, nämlich der Heredität und der Syphilis, scheint für die multiple Sklerose keine besondere Wichtigkeit zuzukommen. Direkte Heredität ist bisher bloß in zwei durch die Obduktion bestätigten Fällen nachgewiesen worden. Vereinzelt ist auch familiäres Auftreten beobachtet worden. In der allergrößten Mehrzahl der Fälle von multipler Sklerose ist jedoch eine besondere hereditäre Belastung nicht nachzuweisen. Bezüglich der Syphilis ist daran zu erinnern, daß durch dieselbe ein der multiplen Sklerose mitunter ähnliches Krankheitsbild ausgelöst werden kann. Neuerdings ist eine kleine Zahl von Fällen multipler Sklerose beschrieben worden, in denen Syphilis (acquirierte und vererbte) ätiologisch nicht bedeutungslos gewesen zu sein scheint.

Wie bei anderen nervösen Erkrankungen, ist auch bei der multiplen Sklerose zuzugeben, daß eine nicht kleine Zahl von Fällen vorläufig ätiologisch ganz unklar bleibt; dies hat manche Autoren (Strümpell, Müller) im Hinblick auch auf gewisse Momente aus der allgemeinen Pathologie der multiplen Sklerose veranlaßt, dieselbe zu den endogenen Krankheiten, die in Entwicklungsanomalien des Zentralnervensystems begründet sind, zu rechnen.

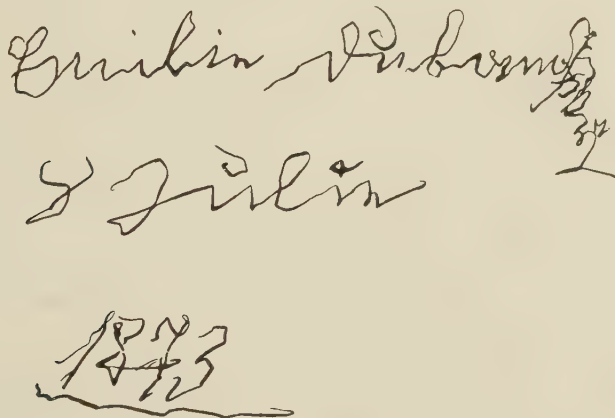
Symptomatologie. Das Symptomenbild der multiplen Sklerose ist ein ungemein wechselndes, die Reihe der möglichen Symptome und ihre Kombination eine sehr große, so daß es schwer hält, eine für alle Fälle passende Schilderung zu geben.

Charcot hat zuerst ein in vielen Fällen von multipler Sklerose vorfindliches Krankheitsbild geschildert, dessen wichtigste Symptome Intentionstremor, Nystagnus und skandierende Sprache sind, wozu sich wohl als ebenso häufig spastisch-paretische Erscheinungen an den Extremitäten hinzugesellen. Viele Fälle von multipler Sklerose, vielleicht sogar die Mehrzahl, verläuft aber unter einem anderen Typus oder zeigt überhaupt ein recht dürftiges Symptomenbild (sogenannte *Formes frustes*).

Der Intentionstremor ist dadurch charakterisiert, daß er in typischen Fällen in der Ruhe fehlt, während bei willkürlichen, intendierten Bewegungen sich ein grobes Zittern in dem bewegten Körperabschnitt geltend macht, das sich meist während der Bewegung noch steigert, mitunter bis zu einem förmlichen Schütteln. Der Tremor der multiplen Sklerose gehört zu den relativ langsamen Tremorarten (etwa 5—6mal in der Sekunde). Er betrifft mehr oder minder die gesamte willkürlich bewegte Muskulatur und soll sich manchmal auch in den Reflexbewegungen bemerkbar machen (Oppenheim).

Recht auffällig ist dieser Intentionstremor an den oberen Extremitäten; heißt man den Kranken einen Gegenstand erfassen, z. B. ein Glas zum Munde führen, so geschieht dies unter grobem Schwanken, wobei bei stärkeren Graden von der im Glase enthaltenen Flüssigkeit etwas verschüttet wird. Das Zittern markiert sich auch in höchst charakteristischer Weise in der Schrift (s. Fig. 18). Zu erwähnen ist, daß der Intentionstremor bisweilen in beiden oberen Extremitäten nicht gleichmäßig ausgesprochen ist, sondern die eine Seite stärker ergriffen sein kann als die andere. Weniger deutlich als an den oberen Extremitäten ist der Intentionstremor in der Regel an den unteren Extremitäten; doch wird er oft recht auffällig beim Gehen und Stehen. Die Extremitäten, der Rumpf und der Kopf geraten dabei in ein grobes Zittern, das besser vielleicht als ein Wackeln zu bezeichnen wäre. Übrigens genügen häufig schon die zum Sitzen notwendigen

Fig. 18.



The image shows three lines of handwritten text. The top line reads 'Lieber Herr Herrmann' and the middle line reads 'S. Zülch'. To the right of the middle line is a small signature 'L'. Below these is the year '1873'. The handwriting is characterized by extreme, irregular shaking and tremor, particularly in the loops and strokes, which is a classic sign of an intention tremor in multiple sclerosis.

Schriftprobe bei multipler Sklerose.

leichten Muskelinnervationen des Rumpfes, um ein Wackeln des Rumpfes und des Kopfes zu bedingen.

Dem Intentionstremor parallel zu setzen ist der Nystagmus. In den ausgesprochenen Fällen findet er sich schon, wenn der Kranke geradeaus vor sich sieht, auch ohne zu fixieren. Dabei zeigt sich ein immerwährendes, ruckweises Schwanken der Augen in Form einer pendelnden Bewegung, die entweder bloß in der horizontalen Richtung erfolgt, oder in der vertikalen, während in selteneren Fällen ein *rotierender* Nystagmus besteht, d. h. leichte Radbewegungen der Augen erfolgen. Noch deutlicher wird der Nystagmus, wenn der Kranke fixiert oder irgendwelche willkürliche Augenbewegungen ausführt. In anderen Fällen zeigt sich überhaupt nur bei willkürlichen Bewegungen Nystagmus, wobei er beim Blicke nach der einen Seite ausgesprochener sein kann als nach der anderen. Endlich gibt es Kranke, bei denen nur bei extremen Augenbewegungen ein leichtes ruckartiges, mehrfach sich wiederholendes Rückschanken erfolgt (nystagmusartige Bewegungen). Diese nystagmusartigen Bewegungen sind bei der multiplen Sklerose sogar häufiger als der eigentliche Nystagmus. In etwa der Hälfte der Fälle von multipler Sklerose finden sich Nystagmus oder nystagmusartige Bewegungen.

Von spinalen Symptomen sind in erster Linie *spastisch-paretische Erscheinungen* an den Extremitäten zu nennen. Ihre Ausbreitung kann eine verschiedenartige sein. Am häufigsten dürften Paraplegien der unteren

Extremitäten sein, in anderen Fällen sind alle vier Extremitäten ergriffen. Nicht allzu selten findet sich eine vorwiegend hemiplegische Form der Paresen, die sich mit den später noch zu erwähnenden Paresen von seiten der Hirnnerven kombinieren können, mitunter sogar in Form einer alternierenden Hemiplegie. Auch Paraparese beider Beine und Parese eines Armes ist eine häufige Kombination.

Auch die Intensität der Lähmungen ist eine sehr wechselnde, selbst im einzelnen Falle zu verschiedenen Zeiten verschieden. Mitunter handelt es sich bloß um leichte Schwächezustände in den befallenen Extremitäten. Daneben finden sich nahezu stets Spannungszustände mit starker Steigerung der Reflexe, klonischen Phänomenen und Babinskischem Phänomen. Beides, sowohl die Schwäche als die Spasmen können allmählich beträchtliche Grade erreichen. In solchen Fällen zeigt dann auch der Gang den typisch spastisch-paretischen Charakter. Mitunter erfährt der Gang weitere Störungen durch eine bestehende Ataxie. Dieselbe ist vorwiegend eine statisch-lokomotorische, die Kranken schwanken, taumeln beim Stehen und Gehen, an die cerebellare Ataxie erinnernd. Beide Formen der Gehstörung, die spastisch-paretische und die ataktische, können sich miteinander kombinieren; weniger deutlich pflegt die Ataxie bei Bewegungen der Beine im Bette zu sein. Die Sehnenreflexe sind auch in solchen Fällen stark gesteigert, nur ganz ausnahmsweise sind sie herabgesetzt oder fehlen, auch fehlen in der Regel Störungen der tiefen Sensibilität. Auch an den oberen Extremitäten pflegen ataktische Störungen bisweilen hervorzutreten und sich in der Schrift z. B. geltend zu machen.

Die Paresen, vor allem jene der unteren Extremitäten, können sich so weit steigern, daß die Kranken dauernd bettlägerig werden, anderseits sind aber auch selbst bei vorgeschrittener Lähmung Besserungen nicht selten.

Atrophien fehlen in der Regel, höchstens findet sich bei längerem Bestande eine allgemeine Abmagerung der Extremitäten. In seltenen Fällen finden sich jedoch, wenn auch meist nur zirkumskripte Atrophien, vor allem sind solche in den kleinen Handmuskeln beschrieben worden, z. B. mit Krallenhandstellung. Mitunter erinnert das Bild sogar an das der spinalen Muskelatrophie oder der amyotrophischen Lateralsklerose.

Sensibilitätsstörungen kommen bei der multiplen Sklerose, im Gegensatz zu früheren Angaben, nicht selten vor, und zwar vorwiegend an den peripheren Abschnitten der Extremitäten, den Händen und Unterarmen, den Füßen u. s. w. Sie sind meistens leichter Art und vorübergehend, so daß sie nur bei sorgsamer, zu verschiedenen Zeiten wiederholter Prüfung nachzuweisen sind, in anderen Fällen aber sind sie deutlicher und länger andauernd. Als bei der multiplen Sklerose zur Beobachtung kommende Sensibilitätsstörungen sind in erster Linie zu nennen: Parästhesien verschiedener Art, gelegentlich auch leichte Schmerzen, weiter Störungen der Schmerz- und Temperaturempfindung, Herabsetzung der taktilen Sensibilität, des stereognostischen Sinnes u. s. w. Mitunter findet sich Brown-Séquard'scher Typus. Sehr häufig, auch bei jugendlichen Individuen fehlen die Bauchreflexe und andere Hautreflexe. Schwere Sensibilitätsstörungen können auch durch die Kombination von multipler Sklerose mit Hysterie bedingt sein.

Auch Blasenstörungen sind häufig (nach Frankl-Zuckerkandl in vier Fünfteln der Fälle), insbesondere bei den Fällen mit paraplegischen Lähmungserscheinungen. Sie können schon frühzeitig auftreten, manchmal sind auch sie nur vorübergehender Art. Im allgemeinen überwiegen krampfartige Zustände der Blase, Hypertonie mit häufiger Urinentleerung, sehr häufig ist auch Erschwerung der Harnentleerung. Die Sensibilität der Blase ist stets intakt. In

späteren Stadien kann Incontinentia urinae auftreten. Daneben können sich auch Störungen von seiten des Mastdarmes, hartnäckige Obstipation einstellen.

Hingegen fehlen wirkliche trophische Störungen der Haut und Knochen; nur Decubitus kann in späteren Stadien, insbesondere bei vollständig gelähmten, dauernd bettlägerigen Kranken hinzukommen.

Neben den genannten spinalen Symptomen gehören weiter eine ganze Reihe cerebraler Symptome zum Bilde der multiplen Sklerose. In der allergrößten Mehrzahl der Fälle prägt sich eben die cerebrospinale Lokalisation des anatomischen Prozesses auch im klinischen Bilde aus.

In etwa der Hälfte der Fälle beobachtet man Affektionen des N. opticus, um deren Studium insbesondere U h t h o f f u. A. sich verdient gemacht haben. Mitunter gehört die Opticusaffektion zu den ersten Symptomen der multiplen Sklerose. Klinisch repräsentiert sich dieselbe am häufigsten in Form einer Herabsetzung der zentralen Sehschärfe bis zur Entwicklung eines zentralen Skotoms, oft auf beiden Augen ungleichmäßig. Die Farbenempfindung, speziell für Rot und Grün, ist oft stärker betroffen. Seltener findet sich eine unregelmäßige Einengung des Gesichtsfeldes. Noch seltener ist totale dauernde Erblindung beobachtet worden, vielmehr ist auch für die Sehstörungen ein Wechsel in der Intensität, selbst vollständiges Zurückgehen der Erscheinungen charakteristisch.

Sehr häufig finden sich auch Änderungen des o p h t h a l m o s k o p i s c h e n Bildes, wobei jedoch zu betonen ist, daß zwischen der ophthalmoskopisch nachweisbaren Affektion und der Intensität der Sehstörung nicht selten ein Mißverhältnis besteht. Der für die multiple Sklerose charakteristische Befund wird dargestellt durch die Abblassung der Papillen, vor allem in der temporalen Hälfte. Mitunter ist anfänglich typische Neuritis optica, selbst Stauungspapille nachweisbar, die später wieder verschwindet oder in eine Abblassung der temporalen Hälfte übergeht. Hingegen ist eine ausgesprochene Atrophia n. optici selten.

Recht häufig sind Störungen von seiten der Augenmuskelnerven. So findet sich manchmal schon frühzeitig Doppelsehen, z. B. bei Paresen einzelner Augenmuskeln, des Abducens oder bei partieller Oculomotoriuslähmung, häufig ist auch Ptosis. In anderen Fällen bestehen assoziierte Augenmuskellähmungen, es sind z. B. die Konvergenzbewegungen oder die seitlichen Augenbewegungen beim Blick nach rechts oder links aufgehoben oder herabgesetzt. Selten sind ausgedehnte oder totale Ophthalmoplegien. Diese Augenmuskellähmungen sind oft nur vorübergehend, bloß kurze Zeit anhaltend, nur anamnestisch zu erheben, während es sich in anderen Fällen um dauernde Ausfallserscheinungen handelt. Bisweilen sind Störungen der Pupilleninnervation vorhanden, Differenzen in der Pupillenweite, Miosis, träge Lichtreaktion u. s. w. Reflektorische Pupillenstarre ist vereinzelt beobachtet worden (Komplikationen?).

Zu den gewöhnlichen Symptomen der multiplen Sklerose gehören Störungen in jenem komplizierten Muskelmechanismus, der beim Sprechen in Funktion tritt. Als besonders charakteristisch wird seit Charcot die sogenannte skandierende Sprache bezeichnet, wobei die einzelnen Silben langsam, in merklichen Pausen aufeinander folgen, ähnlich wie dies beim Skandieren eines Verses geschieht. Daneben und vielleicht noch häufiger finden sich anderweitige Sprachstörungen. So erscheint die Sprache nicht selten als Ganzes verlangsamt, Bradyphasie, auffällig monoton, ohne Wechsel in der Betonung. Häufig ist abnorme Ermüdbarkeit beim Sprechen, auch ein überstürztes, gleichsam explosives Sprechen findet sich. Oft sind der Sprachstörung dysarthrische Elemente beigemischt, d. h. die Artikulation bestimmter Buchstaben ist erschwert, die Worte sind verwaschen, undeutlich, in extremen Graden

unverständlich, ähnlich wie wir dies bei der Bulbärparalyse oder der Pseudobulbärparalyse sehen.

In seltenen Fällen sehen wir überhaupt ein der chronischen Bulbärparalyse mehr minder entsprechendes Symptomenbild sich entwickeln, außer schwerer Sprachstörung, Schwerbeweglichkeit der Lippen, ausdruckslose, starre Miene, Erschwerung der Zungenbewegungen, selbst leichte Atrophie der Zunge, Störungen der Deglutition, Regurgitieren von getrunkenen Flüssigkeiten durch die Nase oder Verschlucken, Störungen in der Innervation der Stimmbänder (leichte Paresen der Stimmbänder, Zittern derselben beim Phonieren). Der Würgreflex ist herabgesetzt oder fehlt gänzlich, mitunter findet sich starker Speichelfluß. Dazu können Störungen von Seiten des Vagus kommen, in Atmung und Herzinnervation sich kennzeichnend u. s. w. Dagegen fehlt ausgesprochene Atrophie der Muskulatur.

Von anderweitigen Störungen von seiten der Hirnnerven ist zu erwähnen, daß der Facialis mitunter halbseitig paretisch ist, insbesondere bei den hemiplegischen Formen, in manchen Fällen in alternierender Weise mit den Extremitäten und mit Beteiligung aller Äste. Sehr selten ist das Auftreten von Krämpfen tonischer Art im Facialisgebiet. Zu den Ausnahmen gehören auch Störungen von seiten des Acusticus; nur in ganz vereinzelten Fällen ist nervöse Taubheit beobachtet worden. Auch Trigeminasaffektionen sind selten, vereinzelt sind heftige Neuralgien als erstes Symptom beschrieben worden.

Wie schon erwähnt, kommen bei der multiplen Sklerose auch gewisse Allgemeinsymptome des Hirns häufig vor. So wird nicht selten von den Kranken über Kopfschmerzen geklagt, die in der Regel nicht besonders heftig sind. Es sind aber neuerdings Fälle beschrieben worden, die mit sehr heftigem Kopfschmerz, Erbrechen, Neuritis optica oder Stauungspapille u. s. w. einsetzten, so daß die Diagnose des Tumor cerebri gestellt wurde. Die Erscheinungen gingen aber wieder zurück, und später entwickelte sich das Symptomenbild der multiplen Sklerose; auch im späteren Verlaufe derselben können ähnliche Episoden auftreten. Häufig sind Schwindelanfälle, die mitunter schon in frühen Stadien sich einstellen; die Kranken haben dabei das Gefühl, als wenn sich alles um sie drehen würde. Mitunter treten Ohnmachtsanfälle auf, in sehr seltenen Fällen Bewußtlosigkeit mit klonischen Krämpfen epileptiformen Charakters, asphyktische Zustände, dauernde oder vorübergehende Pulsbeschleunigung.

In manchen Fällen werden apoplektiforme Anfälle beobachtet, die meist bald wieder vorübergehen, jedoch nicht selten selbst länger dauernde Lähmungen, z. B. solche hemiplegischen Charakters, zurücklassen. Ein Symptom, das in späteren Stadien der multiplen Sklerose gleichwie bei anderen chronischen Affektionen (Bulbärparalyse, Pseudobulbärparalyse u. s. w.) oft zur Beobachtung kommt, ist zwangsmäßig auftretendes Weinen oder Lachen. Manchmal ist das Lachen oder Weinen zwar physiologisch ausgelöst, aber seine Heftigkeit, die Unmöglichkeit, dasselbe zu hemmen, zeigen den krampfhaften Charakter an. Oft genug fehlt scheinend jedes Motiv, oder es handelt sich um ein Echolachen resp. Weinen.

Endlich sind psychische Störungen zu erwähnen. Wiewohl die Psyche usque ad finem intakt bleiben kann, finden sich in späteren Stadien (ausnahmsweise allerdings auch schon früh) nicht selten Herabsetzung der intellektuellen Leistungen, Defekte des Gedächtnisses, mitunter eine auffällige Euphorie u. s. w. Seltener sind eigentliche Psychosen, z. B. vorübergehende Verwirrheitszustände, Witzelsucht, ausgesprochener Schwachsinn, tobsuchtsartige Erregungszustände, Delirien, Größenwahn u. s. w.

Es gibt aber Fälle von multipler Sklerose, die vielfach nach einem **anderen Typus** als dem bisher geschilderten verlaufen.

Unter diesen beanspruchen besonderes Interesse jene, wo sich die Erscheinungen lange Zeit auf **spinale Symptome**, z. B. solche der Querschnittsunterbrechung, der spastischen Spinalparalyse, beschränken, während Nystagnus, Sprachstörung u. s. w. fehlen. Sie haben zur Aufstellung einer rein spinalen Form der multiplen Sklerose geführt, deren Vorkommen jedoch als zweifelhaft bezeichnet werden muß. In manchen dieser Fälle weist späterhin die typische Opticusaffektion auf die Mitbeteiligung des Gehirns hin. Recht häufig sind Fälle mit hemiplegischem Typus oder wenigstens vorwiegender Beteiligung einer Seite. Andererseits kommen Fälle vor, wo die Opticusveränderungen zuerst einsetzen oder Erscheinungen von seiten der Bulbärnerven in den

Fig. 19.



Ausgedehnte sklerotische Plaques in der Medulla oblongata (Weigert-Färbung).

Vordergrund treten, während die sonstigen Symptome der multiplen Sklerose nur angedeutet sein können. u. s. w.

Verlauf und Prognose. Die multiple Sklerose ist in der Regel eine chronische Erkrankung mit jahrelangem Verlauf, der in manchen Fällen auf 15 Jahre und mehr sich erstrecken kann. Selten zeigen dabei die Erscheinungen eine stete Progression, vielmehr ist es recht charakteristisch, daß sich gewisse **Remissionen** einstellen, indem bereits deutlich vorhandene Erscheinungen wieder gänzlich verschwinden oder wenigstens an Intensität verlieren. Dieser Wechsel kann sich sogar mehrfach wiederholen.

In früheren Stadien können durch diese Remissionen, die mitunter beträchtliche Dauer haben, selbst Heilungen vorgetäuscht werden. Wirkliche Heilungen erscheinen dagegen noch zweifelhaft.

Andererseits ist es recht häufig, daß die Erscheinungen zu gewissen Zeiten wieder einen rascheren Fortschritt zeigen, daß sich Perioden **akuter Verschlimmerung** in den sonst chronischen Verlauf einschieben. Solche akute Nachschübe setzen manchmal gleichsam apoplektiform mit Lähmungen hemiplegischen oder paraplegischen Charakters ein.

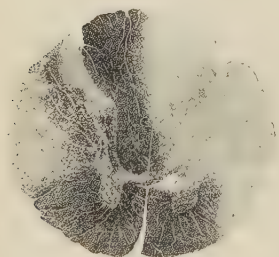
Es kann überhaupt das Leiden aus anscheinender Gesundheit apoplektiform auftreten. Gerade solchen akuten Perioden folgen aber häufig wieder Remissionen.

Endlich sind Fälle zu erwähnen, die dauernd einen rascheren, sozusagen subakuten Verlauf zeigen; dann kann schon nach relativ kurzer Zeit, nach 1 Jahre, selbst weniger, der Exitus letalis eintreten. Diese Fälle werden freilich von manchen Autoren von der eigentlichen multiplen Sklerose abgetrennt.

Pathologische Anatomie und Allgemeine Pathologie der multiplen Sklerose. Die über das Gehirn und Rückenmark multipel verstreuten Herde haben meist eine leicht grauliche oder rötliche Farbe und sind von etwas derberer Konsistenz als die umgebende nervöse Substanz. Ihre Grenzen sind makroskopisch meist scharf, die Größe ist ungemein wechselnd von Stecknadelkopf- oder Linsengröße bis zum Durchmesser eines Zentimeters und weit darüber, im Rückenmark z. B. bis auf wenige Fasern den ganzen Querschnitt einnehmend. Die Form ist sehr verschieden, häufig rundlich, seltener unregelmäßig, zackig. Bisweilen zeigt sich eine gewisse Symmetrie der Herde.

Im Großhirn finden sich meist größere Herde im Mark, besonders um die Seitenventrikel herum, bis an das Ependym heranreichend, während die Groß- und Kleinhirnrinde seltener befallen werden. Lieblingsstellen sind der Nervus und das Chiasma opticum.

Fig. 20.



Schnitt aus dem Dorsalmark
mit sklerotischen Plaques
(Weigert-Färbung).

Zahlreiche Herde finden sich meist auch im Pons und in der Medulla oblongata, wo sie unter Umständen einen großen Teil des dorsalen Abschnittes einnehmen (Fig. 19), wodurch diese Teile manchmal schon makroskopisch etwas verkleinert, eigentümlich derb erscheinen.

Die Rückenmarksherde, die im allgemeinen in den proximalen Anteilen der Medulla sich reichlicher finden als in den distalen, dringen größtenteils von der peripheren Glia-schichte gegen das Zentrum vor (Fig. 20). In den Wurzeln der spinalen und cerebralen Nerven finden sich gelegentlich Herde, nicht aber in den peripheren Nerven.

Im mikroskopischen Bilde, woselbst die Grenzen der einzelnen Herde in der Regel weniger scharf sind, charakterisiert sich das sklerotische Gewebe vor allem durch die Vermehrung der Gliaelemente, der Zellen und insbesondere der Gliafasern, wodurch ein ungemein dichtes Netzwerk feinsten Fasern entsteht. An der Peripherie des Herdes löst sich diese Gliaverdichtung meist allmählich auf. Hier sind die Nervenfasern noch gut erhalten, nur daß deren Markscheide mehr minder verschmälert erscheint. Im Zentrum des Herdes geht die Verschmälерung der Markscheide immer weiter, schließlich bleiben bloß die Achsenzyylinder zurück (Fig. 21). Immerhin findet man nicht selten, selbst in ziemlich vorgeschrittenen Herden, einzelne zerstreute, anscheinend ganz wohlerhaltene Fasern.

Das Bestehen isolierter, nackter Achsenzyylinder in großer Zahl selbst in intensiven Herden sklerotischer Verdichtung, zuerst von Charcot beschrieben, neuerdings auch durch die Fibrillenfärbung nachgewiesen, ist ein sehr wichtiger Befund der multiplen Sklerose; infolgedessen fehlen bei der multiplen Sklerose in der Regel sekundäre Degenerationen. Mitunter aber, z. B. bei sehr langer Dauer des Prozesses oder bei subakut verlaufenden Fällen, gehen wenigstens stellenweise die Nervenfasern ganz zu Grunde, worauf sich leichte sekundäre Degenerationen einstellen.

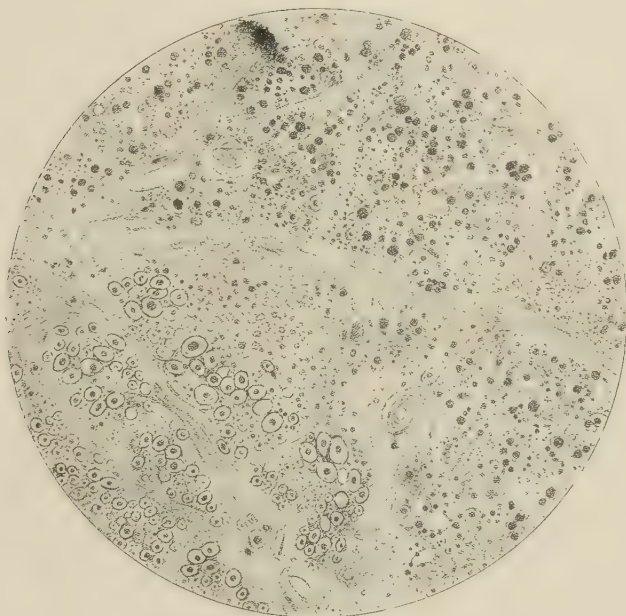
Im allgemeinen aber ist zu betonen, daß bei einer großen Zahl von Herden die Schädigung des nervösen Gewebes keine so hochgradige ist, als es die Betrachtung

tung eines Markscheidenpräparates erwarten ließe; so bleiben z. B. selbst bei ausgedehnten Herden der grauen Substanz die Ganglienzellen mitunter auffällig gut erhalten. Damit hängt auch die relative Seltenheit von Atrophien zusammen.

Ein häufiges Vorkommnis sind Sklerosierungen der Gefäße innerhalb der Herde. In subakut verlaufenden Fällen, oder bei subakuten Nachschüben des Prozesses sind die Wandungen der Gefäße zellig infiltriert und von Fettkörnchenzellen eingescheidet. Auch sonst finden sich dann im Gewebe Fettkörnchenzellen und Markschollen.

Ob es sich bei der multiplen Sklerose um primäre Schädigung des nervösen Gewebes oder primäre Wucherung des Stützgewebes mit sekundärer Affektion

Fig. 21.



Nackte Achsenzyylinder in einem sklerotischen Herde.

der nervösen Elemente handelt, ob der Prozeß zu den Entzündungen zu rechnen ist oder wenigstens Übergänge zu solchen zeigt, wird noch diskutiert.

Klinischer Befund und anatomische Ausbreitung des Prozesses weisen bei der multiplen Sklerose vielfache Inkongruenzen auf; viel wichtiger ist in dieser Hinsicht die Intensität der Schädigung der nervösen Elemente in den einzelnen Herden. Die Häufigkeit spastisch-paretischer Erscheinungen ist darauf zurückzuführen, daß die motorische Bahn während ihres langen Verlaufes leicht von einem der vielen Herde in stärkerem Maße betroffen wird. In den Fällen mit schweren bulbären Erscheinungen läßt sich stets eine ausgedehnte Affektion des Pons und der Medulla oblongata nachweisen. Die so charakteristischen Remissionen sind wahrscheinlich darauf zurückzuführen, daß durch akutere Nachschübe des Prozesses ausgedehntere Partien des Nervensystems in nur indirekte Mitleidenschaft gezogen werden und sich wieder erholen. Vielfach hat man zur Erklärung dieser Remissionen Regenerationsvorgänge an den Nervenfasern herangezogen, für die aber bisher keine beweisenden Befunde vorliegen. Für die besonders charakteristische

geltenden Symptome, den Intentionstremor und den Nystagmus, fehlt eine vollständige Erklärung.

Differentialdiagnose. Bei der Vielgestaltigkeit des Bildes, unter dem die multiple Sklerose verlaufen kann, bei dem Umstande, daß es *Formes frustes* mit ganz atypischem Verlaufe gibt, wird es begreiflich erscheinen, daß die Diagnose der multiplen Sklerose mitunter auf sehr beträchtliche Schwierigkeiten stoßen kann. Für die Mehrzahl der Fälle von multipler Sklerose kann das Nebeneinandervorkommen von cerebralen und spinalen Symptomen, insbesondere wenn dieselben auf mehrfache spinale und cerebrale Herde hinweisen, dann der Verlauf der Erkrankung, das Fortschreiten in Schüben und das Auftreten von Remissionen als charakteristisch gelten.

Ein dem typischen Charcotschen Bilde ähnlicher Symptomenkomplex findet sich, wie Westphal, Strümpell, Frankl-Hochwart u. A. gezeigt haben, ohne anatomischen oder sicheren histologischen Befund, bei der sogenannten *Pseudosklerose*; dieselbe tritt bei jugendlichen (vom 10. Jahre an), hereditär belasteten Individuen, mitunter auch familiär auf; vielleicht spielt auch hereditäre Lues eine Rolle. Spastische Erscheinungen mit Steigerung der Sehnenreflexe, auffällige Langsamkeit der Bewegungen, Tremor bei intendierten Bewegungen, bis zum förmlichen Herumschlagen sich steigernd, Sprachstörungen, psychische Störungen bis zur Demenz, Anfälle apoplektischer und epileptischer Art, wie jahrelanger Verlauf mit Remissionen charakterisieren diese Pseudosklerose, der aber Nystagmus und Opticusveränderungen, Blasen- und Sensibilitätsstörungen in der Regel fehlen. Wahrscheinlich gibt es Übergänge von der Pseudosklerose zur sogenannten *diffusen*, größere Abschnitte des Zentralnervensystems ergreifenden *Sklerose*, die in der Regel gleichfalls bei jugendlichen Individuen, manchmal auch bei älteren, auftritt. Symptomatologisch finden sich bei derselben: spastisch-paretische Erscheinungen mit Reflexsteigerung, Tremor, ausgedehnte Muskelzuckungen, Sprachstörungen, auch aphasischer Art, Opticusaffektionen, Augenmuskellähmungen, Blasen- und Mastdarmstörungen, psychische Störungen bis zur Demenz, Zwangslachen und -weinen, apoplektische und epileptische Anfälle und jahrelanger remittierender Verlauf. Mancher der Fälle von sogenannter diffuser und Pseudosklerose gehört vielleicht der juvenilen Paralyse an.

Bis zu den grundlegenden Untersuchungen von Charcot wurde die multiple Sklerose immer wieder mit der *Paralysis agitans* verwechselt. In den typischen Fällen ist aber die Unterscheidung eine leichte. Die *Paralysis agitans* betrifft im Gegensatz zur multiplen Sklerose ältere Individuen; der Tremor ist ein kontinuierlicher, erfährt höchstens bei intendierten Bewegungen eine Verstärkung; es fehlt Nystagmus, weiter die typische Sprachstörung. Bei der *Paralysis agitans* kommen wohl Spannungszustände vor, jedoch fehlen spastische Lähmungen und Opticusaffektionen, desgleichen Sensibilitätsstörungen, Augenmuskellähmungen und Blasenstörungen u. s. w. Der Verlauf der *Paralysis agitans* ist ein allmählich fortschreitender, nicht wie bei der multiplen Sklerose in Schüben mit Remissionen.

Gewisse Schwierigkeiten kann unter Umständen die *progressive Paralyse* machen, zumal auch bei ihr ein exquisiter Intentionstremor, Opticusaffektionen, spastische Paresen, Ataxie, Sprachstörungen, apoplektische Insulte u. s. w. vorkommen. Sie unterscheidet sich aber von der multiplen Sklerose meistens durch die fortschreitende ausgesprochene Demenz, ausgesprochene psychische Störungen manischen Charakters mit Größenideen oder depressive Stimmung mit hypochondrischen Ideen. Reflektorische Pupillenstarre, bei der multiplen

Sklerose fehlend, gehört zu den gewöhnlichen Symptomen der progressiven Paralyse; bei der Sprachstörung überwiegen hier ataktische (Silbenstolpern) und dysarthrische Störungen. Auch der anamnestiche Nachweis vorausgegangener Lues und der raschere Verlauf sprechen für progressive Paralyse.

Die Abgrenzung der *akuten Encephalitis* resp. der *Encephalomyelitis* von der multiplen Sklerose kann in Anfangsstadien der ersteren viele Schwierigkeiten machen. Für die multiple Encephalomyelitis spricht akuter, meist sogar fieberhafter Verlauf, dem in der Folge meistens anhaltende Besserung folgt.

Bei Kindern wird auch die *Diplegia cereбрalis* in Betracht zu ziehen sein, bei der die Erscheinungen entweder angeboren oder frühzeitig erworben sind; die Erscheinungen bestehen in erster Linie aus spastischen Paresen; epileptische Anfälle sind häufig, hingegen fehlen in der Regel Nystagmus, Opticusatrophie, Sprachstörungen und andere Erscheinungen der multiplen Sklerose. Die Erscheinungen sind bei der cerebralen Diplegie stationär oder zeigen eher noch einen Rückschritt, setzen bei der Geburt oder sehr früh ein, auch wird die relative Seltenheit der multiplen Sklerose und die relative Häufigkeit cerebraler Diplegien im Kindesalter zu beachten sein.

Auch *Hirntumoren* können in Frage kommen, insbesondere solche des Kleinhirns resp. der hinteren Schädelgrube, da bei ihnen gelegentlich apoplektische Anfälle, Sehstörungen, Nystagmus, Sprachstörungen, spastisch-paretische Erscheinungen, Ataxie u. s. w. vorkommen. Umgekehrt kann, wie erwähnt, die multiple Sklerose unter den Erscheinungen eines Hirntumors einsetzen; hier entscheidet der weitere Verlauf. Da die multiple Sklerose auch apoplektiforme Anfälle mit Hinterlassung von Hemiplegien bedingen kann, werden auch die gewöhnlichen Ursachen solcher *Apoplexien*, Blutungen und Erweichungen, differentialdiagnostisch in Betracht kommen. Letztere Affektionen kommen in der Regel bei älteren Individuen vor, bei jüngeren nur unter ganz bestimmten Umständen (Vitium cordis, Nephritis u. s. w.). Vorkommen in jüngerem Alter wird also in solchen Fällen stets an multiple Sklerose denken lassen; im weiteren klärt wohl der Verlauf auf.

Bezüglich der *chronischen Myelitis*, der *Syphilis*, der *Tabes dorsalis*, der *Friedreichschen Ataxie*, der *spastischen Spinalparalyse* u. s. w. sei auf die entsprechenden Kapitel verwiesen.

Endlich ist noch der *Hysterie* zu gedenken, die unter Umständen ein der multiplen Sklerose nicht unähnliches Krankheitsbild bedingen kann, während umgekehrt mancher Fall von beginnender multipler Sklerose schon für Hysterie genommen wurde. Von den beiden Erkrankungen zukommenden Symptomen seien genannt: Intentionstremor, spastische Paresen, Sensibilitätsstörungen, Sehstörungen, Diplopien, Ataxie. Die Sensibilitätsstörungen der Hysterie sind aber in der Regel sehr ausgesprochen, oft in Form der Hemianästhesie mit Einbeziehung der sensorischen Funktionen auftretend, für die Sehstörungen der Hysterie ist die starke konzentrische Einengung charakteristisch, die Diplopie ist monokulär u. s. w. Dagegen fehlen der Hysterie Nystagmus, Opticusveränderungen, Babinskisches Phänomen, deutliche bulbäre Symptome, schwere Sprachstörungen; anderweitige Symptome, z. B. typische Krampfanfälle, der Verlauf, bringen natürlich die Entscheidung, wobei freilich an die Möglichkeit einer Kombination von multipler Sklerose und Hysterie zu denken ist.

Therapie. Bei der Beurteilung aller therapeutischen Prozeduren wird das Vorkommen spontaner, mitunter selbst weitgehender Remissionen zur Vorsicht mahnen. Wie bei anderen spinalen Prozessen sind auch hier *Argent. nitric.* und *Ergotin* immer wieder versucht worden, jedoch ohne deutlichen Effekt.

Mehr empfehlen sich Jod in kleinen Dosen, von Zeit zu Zeit gegeben, Nuxvomica, Arsen, Chinapräparate und andere Roborantien.

Unser Bestreben wird sich weiter darauf zu richten haben, jene Momente, die erfahrungsgemäß eine Verschlimmerung des Leidens herbeiführen, Überanstrengungen, Erkältungen, Intoxikationen, Traumen, psychische Emotionen möglichst zu vermeiden. Während der Zeiten akuterer Nachschübe wird man die Kranken am besten zu Bett liegen lassen. Sonst empfehlen sich milde hydropathische Prozeduren (Halbbäder, Einpackungen), Badekuren in indifferenten Thermen, Kochsalzbäder u. s. w., Massage, Galvanisierung des Rückenmarkes und der Extremitäten. In Zeiten, wo der Prozeß sozusagen stationär ist, kann unter Umständen eine modifizierte Übungstherapie, wie wir sie bei der Tabes dorsalis genauer beschreiben werden, eine gewisse Besserung der Bewegungsfähigkeit der Kranken, speziell der Ataxie herbeiführen.

Literaturverzeichnis.

Berger, Eine Statistik über 206 Fälle von multipler Sklerose. Jahrb. f. Psych. Bd. XXV 1905. — Bielschowsky, Zur Histologie der multiplen Sklerose. Neur. Zentralbl. 1903. — Borst, Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der multiplen Sklerose. Zieglers Beiträge Bd. XXI, und Ergebnisse der allg. Pathologie IX. Jahrg. I Abt. — Bruns und Stöltzing, Über Erkrankung des Sehnerven im Frühstadium der multiplen Sklerose. Monatsschr. f. Psych. Bd. VII.

Charcot, Klinische Vorlesungen über Krankheiten des Nervensystems. Deutsch von Fetzner. Bd. I.

Danneberg, Geistesstörungen bei multipler Sklerose. Gießen 1901.

Eichhorst, Über infantile und hereditäre multiple Sklerose. Virchows Archiv Bd. CXLVI.

Finckelburg, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XX. — Frankl-Hochwart, Zur Kenntnis der Pseudosklerose. Wien 1903. — Freund, Über das Vorkommen von Sensibilitätsstörungen bei multipler Herdsklerose. Arch. f. Psych. Bd. XXII.

Lübberts, Augenveränderungen bei der disseminierten Herdsklerose. Arch. f. Psych., Bd. XXIX.

Marie, Progrès méd. 1884. — Mendel, Tabes und multiple Sklerose in ihren Beziehungen zum Trauma. Deutsche med. Wochschr. 1897. — Müller, Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Jena 1904.

Naunyn, Über die arteriosklerotischen Hirnerkrankungen. Sammlung klin. Vorträge Nr. 391, 1905.

Oppenheim, Zur Lehre von der multiplen Sklerose. Berl. klin. Wochschr. 1896, und Charitéannalen Bd. XIV.

Rebizzi, La malattia di Westphal-Strümpell. Riv. di pathol. nervos. Vol. X, 1905. — Redlich, Über multiple Sklerose. Deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts.

Strümpell, Beitrag zur Kenntnis der sogenannten Pseudosklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nerv. Bd. XII u. XIV.

Uthoff, Untersuchungen über die bei multipler Sklerose vorkommenden Augenstörungen. Arch. f. Psych. Bd. XXI. — Unger, Über multiple inselförmige Sklerose des Zentralnervensystems im Kindesalter. Wien 1887.

Weiß, Über diffuse Sklerose. Arbeiten aus Prof. Obersteiners Laborat. Bd. VII. — Westphal, Über eine dem Bilde der cerebrospinalen grauen Degeneration ähnliche Erkrankung des Zentralnervensystems ohne anatomischen Befund. Arch. f. Psych. Bd. XIV.

11. Syringomyelie (Höhlenbildung im Rückenmark, Myélite cavitaire).

Ätiologie. Die Syringomyelie, in früheren Zeiten wenig mehr denn eine anatomische Kuriosität, gehört heute infolge der erweiterten Kenntnisse ihres Symptomenbildes zu den häufigeren Rückenmarkskrankheiten. Männer, insbesondere solche der arbeitenden Klassen, werden öfter als Frauen befallen.

Im allgemeinen ist die Krankheit häufiger bei jüngeren Individuen als bei bejahrten; der Beginn der Erkrankung fällt oft noch in eine relativ frühe Lebensperiode. Ja für gar nicht wenige Fälle wird mit gewisser Berechtigung eine angeborene Disposition, für die auch anatomische Hinweise vorliegen, angenommen. Ein familiäres Auftreten ist vereinzelt beobachtet worden. Jedoch kommen auch im späteren Alter typische Fälle zur Entwicklung.

Unter den eigentlichen ätiologischen Momenten der Syringomyelie sind als praktisch besonders wichtig Traumen zu nennen. Daß Traumen die Entwicklung einer Syringomyelie bedingen können, darf trotz des Widerspruchs mancher Autoren als sichergestellt bezeichnet werden. Besonders wirksam sind in dieser Beziehung schwere Traumen, insbesondere Erschütterungen der Wirbelsäule. In den hier zunächst in Betracht kommenden Fällen können die Erscheinungen der Syringomyelie unmittelbar nach Traumen auftreten, während in anderen Fällen dem Trauma eine gewisse, freilich nicht allzulange Latenzperiode folgen kann, ehe die Syringomyelie manifest wird.

Wiederholt wurde, wohl mit Unrecht, angenommen, daß auch Verletzungen peripherer Körperabschnitte zur Syringomyelie führen können. In manchen dieser Fälle hat das Trauma ein schon an Syringomyelie leidendes Individuum betroffen, vielleicht auch — was vom Standpunkte der Unfallgesetzgebung wichtig ist — die bis dahin latente Krankheit manifest gemacht (s. auch Tabes und Trauma).

Obwohl mit den bisher genannten Momenten die Ätiologie der Syringomyelie gewiß nicht erschöpft ist, wissen wir über sonst anzuschuldigende Schädlichkeiten recht wenig. Infektionen, kaum aber Intoxikationen, scheinen immerhin eine gewisse Rolle zu spielen.

Symptomatologie. Aus dem reichhaltigen Symptomenbilde der Syringomyelie heben sich zunächst drei Reihen von spinalen Symptomen hervor, nämlich muskuläre, sensible und trophische Störungen an den Extremitäten und am Stamm, wozu nicht selten eine ausgedehnte Beteiligung von *Bulbärnerven* hinzukommt. In anderen Fällen fehlt eine oder die andere Gruppe von Symptomen mehr oder minder vollständig, wodurch das Krankheitsbild der Syringomyelie bestimmte Varianten aufweist.

Unter den **motorischen** Symptomen sind in erster Linie Muskelatrophien progredienten Charakters zu nennen, speziell solche an den oberen Extremitäten. In vielen Fällen macht sich diese Atrophie zunächst in den kleinen Handmuskeln geltend. So treffen wir mitunter eine Verteilung der Atrophie wie bei der Ulnarislähmung mit Krallenhandstellung, in anderen Fällen wieder sehen wir infolge vorwiegender Beteiligung des Medianusgebietes die sogenannte Affenhand oder bei Atrophie der Beuger des Vorderarms und der kleinen Handmuskeln die sogenannte Predigerhand sich ausbilden; endlich können, wenigstens in späteren Stadien, alle kleinen Handmuskeln ziemlich gleichmäßig befallen sein. Das Bild erinnert dann vielfach an die spinale Muskelatrophie; tatsächlich haben sich manche der unter diesem Namen beschriebenen Fälle nachträglich als Syringomyelie erwiesen. Die Muskelatrophie der oberen Extremitäten kann von den kleinen Handmuskeln im weiteren Verlaufe auf die Vorder- und Oberarme und schließlich auf die Schultermuskulatur übergreifen.

Es kann aber die Atrophie an der Schultermuskulatur besonders ausgesprochen sein oder sogar hier einsetzen, *scapulo-humeraler Typus*, der sich (*Schlesinger*) relativ oft mit den später zu erwähnenden bulbären Symptomen vergesellschaftet. Wir finden dann eine intensive Beteiligung des Deltoideus, des Trapezius, des Supra- und Infraspinatus, der Rhomboidei, weiter der Nacken-

und Halsmuskulatur. Indem sich manchmal diese Atrophie mit Fettwucherung im intermuskulären Gewebe kombinieren kann (in einzelnen Muskelfasern wurde histologisch selbst wahre Hypertrophie nachgewiesen), kann das Bild in gewisser Beziehung an die *Dystrophia musculorum* erinnern.

In der atrophischen Muskulatur finden sich für gewöhnlich fibrilläre Zuckungen. Bei der elektrischen Untersuchung zeigt sich meist, entsprechend dem Grade der Atrophie, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit oder selbst Fehlen derselben. Dagegen ist EaR nur selten und dann nur in umschriebenen Muskelpartien nachweisbar. Entsprechend der Atrophie findet sich in den betroffenen Extremitätenanteilen eine Herabsetzung der motorischen Kraft, während an den oberen Extremitäten eine über den Grad der Atrophie hinausgehende Parese seltener ist. Gelegentlich beobachtet man leichte Spasmen, seltener ausgesprochene Kontrakturen; nahezu konstant sind Steigerungen der Sehnenreflexe der oberen Extremitäten, lebhafter Biceps- und Tricepsreflex, Radiusreflex, Reflex von seiten der Beugesehnen des Vorderarmes, Scapularreflex u. s. w. Bei sehr vorgeschrittener Atrophie können freilich Kontrakturen und Steigerung der Sehnenreflexe fehlen.

Zu erwähnen ist endlich, daß die Beteiligung der beiden Seiten nicht immer eine gleichmäßige ist, vielmehr nicht selten ein Überwiegen der Erscheinungen an einer Extremität beobachtet wird. Ja, es können selbst für längere Zeit die atrophischen Vorgänge sich auf eine Extremität beschränken.

Oft bestehen spastisch-paretische Erscheinungen an den unteren Extremitäten. Die motorische Kraft derselben ist herabgesetzt, es finden sich ausgesprochene Spannungszustände, Kontraktur der Adduktoren, Streckkontraktur im Kniegelenk. Der Gang der Kranken ist exquisit spastisch. Die Sehnenreflexe sind hochgradig gesteigert, es finden sich Patellarclonus, Fußclonus, Babinskisches Phänomen. Die Parese der unteren Extremitäten kann endlich in den späteren Stadien so extreme Grade erreichen, daß die Kranken dauernd bettlägerig werden. Bei Komplikation der Syringomyelie mit Tabes, resp. anderweitigen ausgedehnten Hinterstrangserkrankungen können an den unteren Extremitäten die Spasmen, die Steigerung der Sehnenreflexe fehlen, ja selbst die Sehnenreflexe vollständig erloschen sein; es kann dann auch Ataxie vom Charakter der spinalen Ataxie auftreten, während cerebellare Ataxie durch Affektion der Medulla oblongata bedingt sein kann.

Manchmal wurden gewisse *motorische Reizerscheinungen der oberen Extremitäten*, Tremor, choreatische Zuckungen, myotonische Zustände u. s. w. beobachtet. Anderseits kommen ausnahmsweise auch *plötzliche Lähmungen*, mitunter nur vorübergehender Natur, *an den unteren Extremitäten* vor (Blutungen in das Rückenmark?).

Reicht der Prozeß der Höhlenbildung vom Halsmark durch das Brustmark bis in das Lendenmark herab, was relativ selten ist, dann entwickeln sich auch in den unteren Extremitäten *Atrophien*, z. B. in der Glutäalmuskulatur, den Extensoren des Knies, der Wadenmuskulatur u. s. w.; es kann zur Entwicklung eines *Pes equino-varus* kommen. In den seltenen Fällen, wo die Höhlenbildung überhaupt zunächst im Lendenmark Platz greift (*lumbaler Typus*), werden die unteren Extremitäten zu allererst ergriffen. Bei Beteiligung des Brustmarkes tritt Atrophie der Rumpf- und Bauchmuskulatur, weiter der Interkostalmuskulatur ein. Kombiniert sich letztere mit atrophischen Vorgängen im Zwerchfell (durch Beteiligung des mittleren Halsmarkes in der Gegend des 4. Cervicalis bedingt), dann wird natürlich die *Respiration* ungemein erschwert, ja es kann sogar der Tod durch Erstickung erfolgen.

Sensibilitätsstörungen nehmen im Symptomenbilde der Syringomyelie eine

hervorragende Stellung ein. Als besonders häufig, wenn auch für die Syringomyelie durchaus nicht allein charakteristisch, ist die sogenannte Dissoziation der Empfindungsstörung zu nennen; in typischen solchen Fällen findet sich Analgesie und Thermoanästhesie, während die taktile Sensibilität wenig oder gar nicht gestört ist.

Die Schmerzempfindung kann in mehr umschriebenen Partien vollständig fehlen, so daß selbst sehr intensive Reize keinen Schmerz erzeugen; häufiger ist wenigstens eine hochgradige Herabsetzung der Schmerzempfindung. Diese Herabsetzung der Schmerzempfindung, die oft sehr früh auftritt, aber auch sich bessern kann, spielt auch beim Zustandekommen gewisser Symptome der Syringomyelie (schmerzlose Panaritien, Schmerzlosigkeit von Frakturen u. s. w.) eine große Rolle. Der Analgesie geht manchmal eine Hyperalgesie oder auch Verlangsamung der Schmerzempfindung voraus. Auch Schmerzen kommen vor, selbst solche lanzinierenden Charakters.

Die Thermoanästhesie zeigt sich in leichteren Graden daran, daß die Kranken weniger sicher in der Abschätzung von Temperaturdifferenzen sind, insbesondere wenn zwei Temperaturreize gleichzeitig einwirken. Manchmal gilt diese Störung nur für umschriebene Teile der Thermometerskala, z. B. für mittlere Wärmegrade, während die Kranken bei der Beurteilung extremerer Temperaturen sicherer sind oder umgekehrt, oder die Thermoanästhesie beschränkt sich auf Hitze- oder Kältereize allein. Auch Perversion der Empfindung (heiß für kalt) ist beobachtet worden, desgleichen eine Verlangsamung der Leitung, derzufolge die Kranken erst dann, wenn der betreffende Wärme- oder Kältereiz längere Zeit andauert, zu einem halbwegs sicheren Urteil gelangen.

In weiterer Steigerung wird die Beurteilung selbst grober Temperaturdifferenzen immer schlechter, schließlich kommt es so weit, daß selbst Kälte und Hitze nicht mehr unterschieden werden. Einen recht sinnfälligen Hinweis auf das Bestehen einer solchen Thermoanästhesie zeigen oft die Kranken an den zahlreichen Brandnarben, die sie sich dadurch zuziehen.

Auch auf dem Gebiete der Wärmeempfindung sind Parästhesien häufig; die Kranken klagen dann über ein lästiges Brennen oder eine andauernde Kälteempfindung in gewissen Körperabschnitten u. s. w.

Die taktile Sensibilität kann, wie gesagt, ungestört bleiben oder nur leichte Anomalien zeigen, z. B. Störungen in der Lokalisation der Empfindungen, Unsicherheit in der Beurteilung der Art von Berührungen, Störungen des Drucksinnes der Haut u. s. w., wobei sich der Drucksinn für oberflächliche und tiefe Hautpartien verschieden verhalten kann. In anderen Fällen weist auch die taktile Sensibilität grobe Störungen auf. Abgesehen von den Fällen von Kombination der Syringomyelie mit Tabes, können bei ersterer allein Störungen des Muskelsinnes in verschiedener Ausprägung vorkommen, desgleichen Störungen des stereognostischen Sinnes, d. h. Unvermögen, abgetastete Körper zu erkennen, Störungen der Vibrationsempfindung (Pallanästhesie).

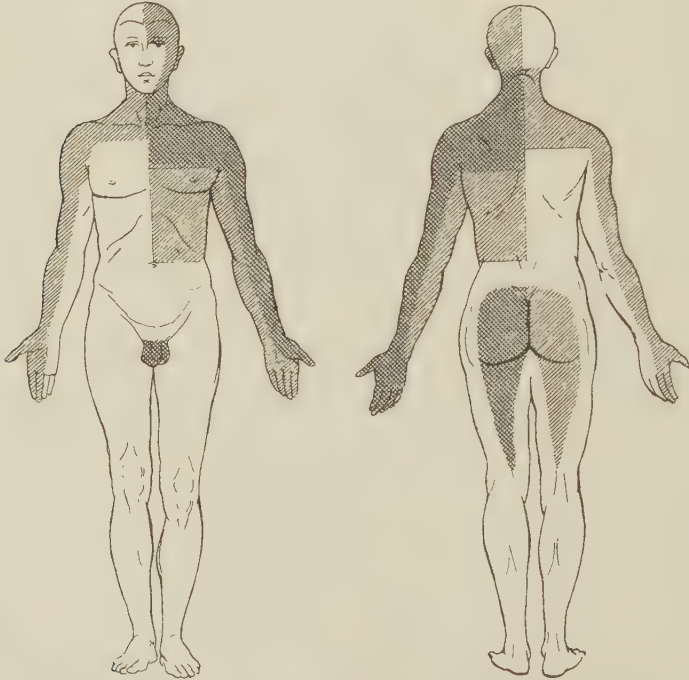
Sensibilitätsstörungen gleicher Art wie an der Haut finden sich auch an den Schleimhäuten, d. h. entweder Dissoziation der Empfindungsstörung (Herabgesetztsein oder Fehlen der Schmerz- und Temperaturempfindung bei relativer Intaktheit der taktilen Sensibilität) oder totale Anästhesie. Abgesehen von den vom Trigemini versorgten Schleimhautgebieten, die später zur Sprache kommen sollen, ist eine solche Sensibilitätsstörung nachgewiesen worden im Rachen, im Schlund, im Kehlkopf, in der Blase, Vagina u. s. w.

Von Wichtigkeit ist noch die Ausbreitung der Sensibilitätsstörungen. Entsprechend dem häufigsten Sitz der Syringomyelie im Hals-

mark, resp. oberen Brustmark finden sich die Sensibilitätsstörungen an den oberen Körperabschnitten, vor allem den oberen Extremitäten, am Hals, an den oberen Rumpfpartien; in initialen Fällen kann für mehr minder lange Zeit die Sensibilitätsstörung sogar auf eine Körperseite sich beschränken. Reicht die Höhlenbildung durch das Brustmark bis in das Lendenmark herab, dann werden natürlich auch die unteren Rumpfpartien und die unteren Extremitäten in Mitleidenschaft gezogen.

Die Ausbreitung der Sensibilitätsstörungen ist eine streifenförmige, segmentale (s. S. 352 und Fig. 22). Wir finden also an den

Fig. 22.



Segmentale Anordnung der Sensibilitätsstörungen mit Dissoziation der verschiedenen Tastsinnsqualitäten bei Syringomyelie.

Extremitäten parallel der Längsachse verlaufende Streifen, während am Rumpfe denselben umgreifende ringförmige Grenzen bestehen. An die anästhetischen Bezirke der Extremitäten schließen sich solche des Rumpfes an, sogenannte westenförmige Anordnung der Anästhesien. In seltenen Fällen ist auch ein gliedweises Absetzen der Anästhesie, ähnlich wie bei Hysterie beobachtet worden.

Von Interesse ist es, daß auch die Ausbreitung der Störungen der einzelnen Tastsinnsqualitäten sich nicht immer vollständig deckt.

Beim Zustandekommen vieler **trophischer** Störungen, die im Symptomenbilde der Syringomyelie einen so wichtigen Platz einnehmen, spielen, wie vorweg bemerkt werden muß, andere Momente, vor allem die Sensibilitätsstörungen und die dadurch bedingte geringere Vorsicht und Resistenz gegenüber äußeren Schädlichkeiten, eine große Rolle.

An der Haut sehen wir **vasomotorische** und **sekretorische** Anomalien. So finden wir mitunter das Symptomenbild der Ray-

naudischen Krankheit, beginnend mit den Erscheinungen der lokalen Asphyxie, fortschreitend bis zur symmetrischen Gangrän. Auf vasomotorischen Störungen beruht auch das Vorhandensein von zirkumskriptem Hautödem, von Dermographismus, Urticariabildung und Auftreten von Erythemen. Selten sind Erythromelalgie und Herpes Zoster. Andererseits finden sich Störungen der Schweißsekretion, umschriebene oder ausgedehnte Hyperidrosis oder Anidrosis. Wir erwähnen weiter eine Verdickung der Haut, insbesondere an der Palma manus, ein Rissigwerden derselben. Tiefergehende Störungen werden dargestellt durch das sehr häufige Auftreten von Blasen, die dem Pemphigus ähnlich sein können, weiter die in einzelnen Fällen in umschriebenen Partien beobachtete Sklerodermie und multiple Keloidbildung.

Recht charakteristisch ist die Entwicklung von zahlreichen Panaritien, vor allem an den Fingern. Auch hier spielt gewiß die Anästhesie eine große Rolle. Durch sie entstehen leicht Verletzungen, die unbeachtet bleiben und leicht zur Infektion und selbst zu ausgedehnten Phlegmonen Anlaß geben. Diese Panaritien betreffen entweder bloß die Haut und das darunterliegende Zellgewebe, oder sie greifen auf die Sehnen, selbst auf die Knochen über. So kommt es zu Nekrosen von Sehnen und Knochen, wodurch selbst ganze Fingerglieder verloren gehen können. Wiederholen sich, wie so oft, immer wieder solche Panaritien und Phlegmonen, so kann es selbst zu weitgehenden Entstellungen der betreffenden Gliedabschnitte kommen (Fig. 23). Diese sonst so schmerzhaften Affektionen verlaufen bei der Syringomyelie oft ganz schmerzlos.

Morvan beschrieb im Jahre 1883 unter dem Namen *Parésie analgésique à panaris* ein Symptomenbild, das sich vor allem auszeichnet durch das Auftreten von ausgedehnten Panaritien, ferner Anästhesien, Schmerzen und Muskelatrophien der Hände und Vorderarme, sowie Paresen der Arme. Diesen Symptomen, die sich mitunter anfänglich auf eine Seite beschränken, können sich in der Folge weitere trophische Störungen der Haut, Knochen und Gelenke, Skoliose u. s. w. hinzugesellen. Morvan trennte die von ihm beschriebene Affektion von der Syringomyelie und sah in derselben eine eigene Krankheitspezies. Heute kann es als entschieden gelten, daß die Morvansche Krankheit entweder der Syringomyelie zugehört oder Lepra ist; letztere ist speziell für einzelne der von Morvan selbst beschriebenen Fälle festgestellt worden.

Neuerdings ist als *Main succulente* (Marinesco) eine Anomalie der Hände bei der Syringomyelie beschrieben worden, die mit diffusen Schwellungen am Handrücken einhergeht; dieselbe beruht hauptsächlich auf Hyper-

Fig. 23.



Ulcerationen und Narben nach Panaritien an der Hand bei Syringomyelie.

plasien des subcutanen Bindegewebes, wobei aber auch vasomotorische Störungen und Erschlaffung der Bandapparate eine Rolle spielen. Die Main succulente ist aber nicht für die Syringomyelie charakteristisch, denn man trifft sie auch bei verschiedenen anderen Affektionen, selbst bei hysterischen Lähmungszuständen. An den unteren Extremitäten beobachtet man ähnlich wie bei der Tabes, bisweilen das Auftreten von *Mal perforant du pied*.

Decubitus kann lange Zeit ausbleiben, selbst wenn die Kranken schon bettlägerig geworden sind. In anderen Fällen aber wieder sieht man einen rasch fortschreitenden, bis auf die Knochen greifenden *Decubitus* sich entwickeln, der nach der üblichen Auffassung als neurotischer zu bezeichnen wäre.

An den Anhangsgebilden der Haut sehen wir nicht selten verschiedene trophische Störungen, so insbesondere an den Nägeln. Die Nägel erscheinen dann stärker gewölbt, verlieren Glätte und Glanz, werden gestreift, rissig, können selbst ganz abfallen.

Von besonderer Wichtigkeit sind aber gleichwie bei der Tabes Veränderungen an den Knochen und Gelenken, die in etwa einem Viertel der Fälle (Schlesinger) sich finden und mitunter schon sehr frühzeitig, wenn die anderen Erscheinungen der Syringomyelie noch wenig in die Augen fallen, auftreten. In ihrer Art gleichen die bei der Syringomyelie zur Beobachtung kommenden Knochen- und Gelenkaffektionen im wesentlichen denen, die wir bei der Tabes sehen. Mit diesen teilen sie auch die Schmerzlosigkeit, mit der solche Affektionen in der Regel verlaufen. Dagegen treten sie im Gegensatz zur Tabes vorwiegend an den oberen Extremitäten auf, woselbst das Schulter- und Ellbogengelenk am häufigsten betroffen wird, auch sind die Gelenksaffektionen relativ oft einseitig.

Mitunter sehen wir *akute Ergüsse mit Erweiterung der Kapsel und peri-artikuläre Schwellungen* auftreten, nachdem vielleicht schon längere Zeit leichte Veränderungen bestanden hatten; nicht selten sind leichte Traumen als auslösende Momente anzuschuldigen. Diese Ergüsse resorbieren sich nach einiger Zeit wieder. Im weiteren Verlaufe, auch in den Fällen ohne auffällige Schwellungen, kommt es, besonders oft im Ellbogengelenke, zur Entwicklung von Wucherungen an den Knorpeln, zur Bildung von Gelenkkörpern, Exostosenbildung, Verknöcherung der Kapsel und Bänder, zu zirkumskripter Myositis ossificans um das affizierte Gelenk. Durch Lockerung der Kapsel und den Schwund der Gelenkbänder bilden sich mitunter Subluxationen und Luxationen der Gelenke aus. Auch eine sogenannte atrophische Form der Gelenkveränderungen, wobei es zur allmählichen Resorption der Gelenkenden, oft in weitgehendem Maße, kommt, kann beobachtet werden, insbesondere im Schultergelenk, selten sind Gelenkeiterungen mit Fistelbildung.

An den Knochen treten atrophische Vorgänge, Osteoporose, die sich im Röntgenbilde durch gleichmäßige Aufhellung kundgibt, auf, infolge deren sie an Widerstandskraft verlieren und oft auf geringfügige Anlässe hin, leichte Traumen, selbst kräftige Muskelkontraktionen, brechen, sogenannte *Spontanfrakturen*, am häufigsten an den Vorderarmknochen. Diese Frakturen heilen nicht selten mit ausgedehnter Callusbildung aus, in anderen Fällen wieder entwickeln sich Pseudarthrosen. Bisweilen kommt es umgekehrt zu sklerosierenden Vorgängen an den Knochen.

Seltener sind andere trophische Störungen der Knochen; so hat man an der Hand ein übermäßiges Wachstum der Knochen und auch der Weichteile beobachtet, wodurch dieselbe auffallend an Größe zunimmt, *Makrocheirie*, die für gewöhnlich nur einseitig vorhanden ist. Von der Akromegalie unterscheidet sich die Makrocheirie, der analog vereinzelt Makropodie beobachtet wurde, abgesehen

von der Einseitigkeit, vor allem durch das Fehlen der sonst bei der Akromegalie zur Beobachtung kommenden Vergrößerungen der anderen peripheren Teile (Schädel, Ohren, Nase u. s. w.). Auch partieller Riesenwuchs anderer Körperabschnitte, weiter ein der Ostéoarthritis hypertrophiantes entsprechendes Bild ist beobachtet worden. Diese Störungen finden sich relativ am häufigsten bei an sich schon sehr großen Individuen (Schlesinger).

Recht häufig finden sich bei der Syringomyelie Veränderungen an der Wirbelsäule, vor allem des Bruststückes, z. B. beträchtliche Skoliose oder Kyphose. Letztere ist meist eine arkuäre. Die Kyphoskoliose sitzt im Brustteil, bewirkt aber selbstverständlich die entsprechenden kompensatorischen Verkrümmungen der Hals- und Lendenwirbelsäule. Das Zustandekommen dieser Wirbelsäuleverkrümmungen dürfte öfter auf Veränderungen der Wirbelgelenke, resp. der Wirbelkörper zurückzuführen sein. Fördernd mögen übrigens auch atrophisch-paretische Vorgänge der Rückenmuskulatur einwirken. Auch angeborene oder früh erworbene Anomalien dürften manchmal im Spiele sein; viele der Kranken machen wenigstens die Angabe, daß die Verkrümmung der Wirbelsäule seit Jugend bestehe.

Die **Blasen- und Mastdarmfunktion** kann selbst in späteren Stadien noch intakt sein. In vorgeschrittenen Fällen freilich treten auch Blasen-Mastdarstörungen auf. Man findet dann erschwerte, retardierte Harnentleerung, Herabsetzung des Harndrangs, auch tonische Blasenkrämpfe, im Endstadium auch Inkontinenz, Thermoanästhesie und Analgesie der Blase, ohne daß damit immer andere Blasenstörungen verbunden sein müßten. In einzelnen Fällen (bei ausgedehnter bulbärer Affektion) sind Polyurie und Glykosurie beschrieben worden. Seltener als Blasenstörungen sind Störungen der Mastdarmtätigkeit.

Die **sexuelle Leistungsfähigkeit** kann bis zum Schlusse erhalten sein, in anderen Fällen erlischt sie allmählich. Vereinzelt sind auch Reizerscheinungen auf dem Gebiete der Sexualsphäre beobachtet worden.

Wie neuere Untersuchungen gezeigt haben, kommen Störungen von seiten der **Hirnnerven** bei der Syringomyelie relativ häufig zur Beobachtung, was mit dem Auftreten von Spaltbildungen in der Medulla oblongata und höheren Hirnabschnitten zusammenhängt. In manchen der Fälle kombiniert sich die Höhlenbildung des Rückenmarkes mit Hydrocephalus; noch viel leichter werden Hirnerscheinungen dann ausgelöst, wenn dem ganzen Prozeß ein Tumor zu Grunde liegt, der dann beim Übergreifen auf die Medulla oblongata natürlich die Symptome eines Hirntumors bedingen wird.

Manche der Fälle beginnen mit Bulbärserscheinungen, für welche Halbseitigkeit mit Affektion des 5.—12. Hirnnerven und relativ benigner Verlauf im allgemeinen charakteristisch sind (Schlesinger).

Zunächst fassen wir die Störungen von seiten des 10.—12. Hirnnervenspaars ins Auge. So findet man mitunter Lähmung und Atrophie einer Zungenhälfte, seltener der ganzen Zunge.

Recht häufig sind Symptome von seiten des Kehlkopfes; von sensiblen Erscheinungen finden sich, wenn auch relativ selten, Anästhesie des Kehlkopfes, mitunter in Form der charakteristischen isolierten Thermoanästhesie, dann Herabsetzung der Reflexerregbarkeit im Kehlkopf. Von den motorischen Störungen ist die **halbsseitige Lähmung** mit dem Charakter der Recurrenzlähmung die häufigste Form. Die Sprache wird dann heiser, verliert ihren Klang, wobei das laryngoskopische Bild die eine Kehlkopfhälfte gelähmt, das Stimmband in der sogenannten Kadaverstellung zeigt. Beiderseitige Posticuslähmung, bei der Tabes so häufig, ist bei der Syringomyelie selten und dann oft

nur vorübergehend. Die halbseitige Recurrenslähmung ist nicht selten mit halbseitiger Zungen-, Gaumen- und Schlundlähmung kombiniert. Der äußere Accessorius ist relativ selten affiziert, der M. cucullaris noch häufiger als der M. sternocleidomastoideus. Durch Übergreifen der Spaltbildung auf den Vaguskern kommt es zu Störungen der Atmung und Herztätigkeit.

Facialislähmung ist nicht gerade selten. Für gewöhnlich aber handelt es sich bloß um leichte Paresen, die den Mundfacialis betreffen. Nur in seltenen Fällen kommt es zu einer dann gewöhnlich einseitigen Lähmung des Facialis in allen seinen Zweigen.

Gelegentlich hat man auch **Schwerhörigkeit** mit den Kennzeichen der nervösen Störung und subjektiven Ohrgeräuschen beobachtet. Störungen der **Geschmacksempfindung** sind nicht gerade selten; sie betreffen entweder bloß die vorderen Zungenabschnitte und sind dann vielleicht auf Rechnung der gleich zu erwähnenden Trigemusanästhesie zu setzen, oder es kommt durch Affektion des Glossopharyngeus zu Geschmacksstörungen auch in den hinteren Partien der Zunge, am weichen Gaumen u. s. w.

Recht häufig sind wiederum Störungen im Bereiche des **Trigeminus**. In der sensiblen Sphäre desselben kommt es zu **Anästhesien** an Haut und Schleimhäuten, in typischen Fällen auch hier mit dem Charakter der dissoziierten Empfindungslähmung. Diese Anästhesie braucht nicht das ganze vom Trigeminus versorgte Gebiet zu treffen, sondern kann sich auf Anteile desselben beschränken, die nicht mit den Versorgungsgebieten der einzelnen Trigeminuszweige zusammenfallen, sondern es ist auch hier die Ausbreitung der Anästhesie eine segmentale (s. Fig. 26). Es gilt dies von der Haut wie von den Schleimhäuten, soweit sie in das Gebiet des Trigeminus fallen, wobei zuerst die nach hinten gelegenen Anteilé ergriffen werden sollen. Auch sensible **Reizerscheinungen** in Form von Parästhesien, z. B. des Temperatursinnes, oder lästigen Neuralgien, Hyperästhesien kommen hier vor. Gelegentlich ist das Auftreten von **Keratitis neuroparalytica** beobachtet worden.

Relativ selten sind Erscheinungen im Bereiche des **motorischen Trigeminus**, Lähmung und Atrophie des Masseter, des Temporalis, der Pterygoidei. Vereinzelt wurde **Hemiatrophia faciei** beobachtet.

Auch Störungen von seiten der **Augenmuskelnerven** kommen nicht gerade selten zur Beobachtung. So trifft man mitunter **Nystagmus** oder nystagmusartige Zuckungen. Nicht selten findet sich auch **Pupillendifferenz**; in manchen dieser Fälle bestehen auch sonst Zeichen einer Sympathicuslähmung, wohl durch Läsion der zum Sympathicus ziehenden ciliospinalen Nerven im Halsmark. Vereinzelt ist reflektorische Pupillenstarre beobachtet worden, jedoch muß es vorläufig als zweifelhaft gelten, ob dieselbe durch die Syringomyelie allein oder durch Komplikationen (Lues?) bedingt war. Wirkliche Augenmuskellähmungen sind nicht häufig, relativ am häufigsten noch am Abducens, dann Ptosis. In späteren Stadien kommen, wenn auch recht selten, ausgedehntere Augenmuskellähmungen vom Charakter nuklearer Lähmungen zur Beobachtung.

In einer Reihe von Fällen sind Störungen von seiten des **Opticus** beobachtet worden. Mehrfach ist schon **Atrophia n. optici** nachgewiesen worden, die mitunter den Ausgang einer Neuritis optica darstellt, z. B. bei einem dem ganzen Prozeß zu Grunde liegenden Tumor oder bei komplizierendem hochgradigen Hydrocephalus. Auch genuine **Atrophia n. optici** kann vorkommen (z. B. bei Komplikation mit Tabes). Klinisch prägt sich die Opticusaffektion, die in der Regel späteren Stadien zukommt, durch verschieden weitgehende Sehstörungen aus.

Störungen von seiten des **Olfactorius** sind bei der Syringomyelie nur vereinzelt nachgewiesen.

Allgemeine Hirnsymptome können in jenen Fällen, die mit hochgradigem Hydrocephalus kompliziert sind, oder wo ausgedehnte Tumorbildung in der Medulla oblongata Platz greift, sehr ausgesprochen sein. Als solche sind zu nennen: Kopfschmerz, Anfälle von Bewußtlosigkeit und vorübergehenden Lähmungserscheinungen, von tonischen und clonischen Zuckungen u. s. w. Anfälle heftigen Schwindels mit und ohne Bewußtseinsverlust, wie sie mitunter beobachtet werden, dürften manchmal als Lokalzeichen der bulbären Affektion aufzufassen sein. Während die Psyche in der Mehrzahl der Fälle von Syringomyelie intakt bleibt, können in den hier angezogenen Fällen (Hydrocephalus, Tumoren) auch psychische Störungen, einfache Herabsetzung der intellektuellen Leistungsfähigkeit bis zur Demenz, Reizbarkeit, Verwirrheitszustände u. s. w., vorkommen.

Schließlich ist noch zu erwähnen, daß die Syringomyelie sich mit **anderen Krankheitsprozessen kombinieren** kann. Relativ am häufigsten geschieht dies mit **Hysterie**, wodurch das Symptomenbild recht kompliziert werden kann. Mehrfach sind Fälle von Kombination der Syringomyelie mit **Tabes** beobachtet worden; mitunter finden sich in solchen Fällen an den oberen Extremitäten exquisit syringomyelitische Erscheinungen, an den unteren Extremitäten solche tabischen Charakters. Auch bei anderen nervösen Erkrankungen, z. B. verschiedenen Rückenmarksprozessen, bei Epilepsie, bei verschiedenen Psychosen ist Höhlenbildung im Rückenmark, oft freilich erst durch die anatomische Untersuchung, aufgedeckt worden.

Der **Verlauf** der Syringomyelie ist meist ein **exquisit chronischer**, ganz allmählich fortschreitender, über einen Zeitraum von 6—10 Jahren, selbst bis zu 30 Jahren und darüber sich erstreckend. In einer Reihe von Fällen dürfte die Disposition zur Erkrankung schon eine angeborene sein, während der eigentliche Ausbruch der Krankheit erst in einem späteren Lebensalter erfolgt.

Gegenüber diesen exquisit chronischen Fällen gibt es aber auch solche mit etwas rascherem Verlaufe. Es kann die Krankheit aber unter Umständen gleichsam **schubweise Verschlimmerungen** zeigen, während andererseits auch **spontane Remissionen** beobachtet werden. Die Fälle, in denen die Höhlenbildung auf der Basis von Tumoren sich entwickelt, zeichnen sich meist durch einen rascheren Verlauf aus.

Jede der Symptomengruppen, die zu den Kardinalsymptomen der Syringomyelie gehören, die Sensibilitätsstörungen, die motorischen Erscheinungen, sowie endlich die trophischen Störungen können das Symptomenbild einleiten. Unter Umständen bleiben die Erscheinungen jahrelang einseitig; dementsprechend finden sich Fälle, wo auch bei der Obduktion die Höhlenbildung sich auf eine Rückenmarkshälfte beschränkte.

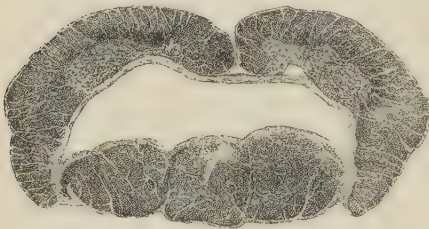
Pathologische Anatomie und Pathogenese. Der charakteristische anatomische Befund der Syringomyelie wird durch das Auftreten **verschieden großer Höhlen** im Rückenmark dargestellt, die sich in **erster Linie in den oberen Abschnitten des Rückenmarkes**, im mittleren und unteren Halsmark, sowie im oberen Brustmark finden. In manchen Fällen erstreckt sich die Höhlenbildung durch das ganze Rückenmark, vom Halsmark bis in das Lendenmark hinab, mitunter freilich nur in diskontinuierlicher Weise, so daß sich mehrere untereinander nicht zusammenhängende Höhlen vorfinden. In seltenen Fällen (dorso-lumbaler Typus) kann die Höhlenbildung zuerst oder vorwiegend in den unteren Abschnitten des Rückenmarks auftreten. Vorwiegend sind es die **dorsalen, hinter dem Zentralkanal gelegenen Abschnitte** des Rückenmarkes, in denen die Höhle sich entwickelt. Sie kann sich dabei als schmaler Spalt auf die dorsalen Abschnitte der grauen Substanz, Hinterhörner

und graue Kommissur, mitunter nur einer Seite beschränken, während in anderen Fällen, unter vielfacher Divertikelbildung, oft die Höhle einen größeren Umfang erreicht, beide Hinterhörner, die Vorderhörner und einen Teil der Hinterstränge in sich aufnimmt (Fig. 24) oder so extreme Grade erreicht, daß die Rückenmarksubstanz auf einen schmalen Ring reduziert erscheint. In jenen Fällen, wo die Höhlenbildung aus Tumoren hervorgeht, können sich entsprechend dem Tumorsitz zylindrische Auftreibungen des Rückenmarkes von derberer Konsistenz finden. Der Durchschnitt zeigt dann die Höhle noch von den Resten des Tumors umschlossen.

Im histologischen Präparate repräsentiert sich das Bild der Höhlenbildung verschiedenartig.

Vielfach unterscheidet man eine *Hydromyelia* von einer *Syringomyelia*. Erstere geht aus einer Erweiterung des Zentralkanals hervor, infolgedessen die Höhle ganz oder zum großen Teil von Zentralkanalepithel ausgekleidet ist. Hydromyelien geringen Umfanges stellen nicht selten einen ganz bedeutungs-

Fig. 24.



Ausgedehnte Höhle im Rückenmark (Schnitt aus der Halsanschwellung).

losen anatomischen Befund dar, der auf einer angeborenen Anomalie beruht, aber auch unter verschiedenen pathologischen Bedingungen, z. B. bei Kompression des Rückenmarkes, sich entwickeln kann. Auch größere Höhlenbildungen können ihre Ableitung vom Zentralkanal durch einen, wenn auch mangelhaften Epithelbesatz dokumentieren und damit gewisse Übergänge zu den eigentlichen Syringomyelien herstellen, die meist größeren Umfanges sind, das Hinterhorn oft bis nahe an die Peripherie, die graue Kommissur und einen Teil des Vorderhorns durchsetzen. Ein Rest des Vorderhorns findet sich fast immer noch erhalten, aber stark verdrängt, in seiner Struktur schwer geschädigt, auch ein Teil der weißen Stränge, vor allem die Hinterstränge können direkt in die Höhle einbezogen sein. Die Höhle ist in vielen dieser Fälle gegen ihre Umgebung durch eine Gliawucherung oft beträchtlichen Grades abgegrenzt. Vielfach wird ein solches Vorkommnis als *Gliosia spinalis*, *Syringomyelia gliosa*, bezeichnet. Die Gefäße weisen hier oft schwere Veränderungen auf. Die Gliawucherung kann auch auf die weißen Stränge, vor allem die Seitenstränge und Hinterstränge, übergreifen, wodurch es zu sekundären Degenerationen kommt.

Eine besondere Bedeutung haben jene Fälle, in denen sich die Höhlenbildung im Zentrum von Tumoren entwickelt, z. B. in Gliomen, deren Abgrenzung gegenüber der oben erwähnten Gliosis freilich nicht immer leicht ist, weiter in Sarkomen u. a. Hier ist das Primäre die Geschwulstbildung, in der es sekundär durch Ernährungsstörungen zum Gewebszerfall und damit zur Höhlenbildung kommt, bei langgestreckten Tumoren manchmal an verschiedenen Stellen, so daß sich mehrere Höhlen finden, die untereinander durch solides Tumorgewebe verbunden sind. Diese Tumoren können sich auch auf die Medulla oblongata erstrecken, wo jedoch eine sekundäre Höhlenbildung relativ selten ist, vielmehr bleibt hier meist der Tumor als solcher erhalten.

Bei den Fällen von Syringomyelia ohne Tumoren finden sich nicht selten auch in der Medulla oblongata ausgedehnte Spaltbildungen, deren Sitz meist einseitiger ist, so daß schon makroskopisch eine auffällige Asymmetrie entstehen kann (Fig. 25). Diese Spaltbildungen, die weiterhin zu sekundären

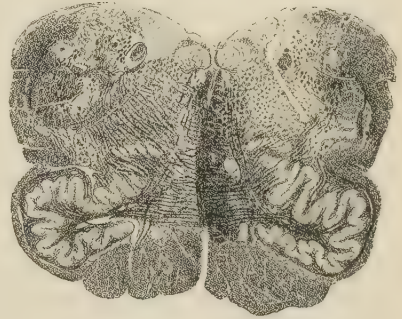
Degenerationen der nervösen Bahnen, z.B. in der Schleife, führen, haben meist einen typischen Sitz, und zwar in den lateralen Partien der Medulla oblongata, den Vagus kern durchsetzend; sie reichen nie höher als bis zum distalen Ende des Pons. Seltener nimmt der Spalt in der Medulla oblongata die Mittellinie in der Gegend der Raphe ein.

Während für jene Fälle von Syringomyelie, die aus Tumoren hervorgehen, die Pathogenese ohne weiteres klar ist, ist das Zustandekommen der anderen noch nicht vollständig aufgeklärt. In manchen derselben liegt wohl einer solchen später erst zur Entwicklung gelangenden Höhlenbildung eine angeborene übermäßige Entwicklung der Glia, eine Hydromyelie oder andere Entwicklungsstörungen beim Verschluss des Zentralkanals zu Grunde. Von mancher Seite wird angenommen, daß bei der Mehrzahl der Fälle von Syringomyelie der primäre Prozeß durch eine Wucherung der Glia, Gliosis, dargestellt wird; durch sekundären Zerfall dieses gewucherten Gewebes soll es zur Höhlenbildung kommen. Es kann aber wohl auch primär durch vorläufig noch unbekannte Momente (Gefäßveränderungen?) ein Zerfall des Gewebes auftreten, der die Veranlassung zur Entstehung der Höhle abgibt. Vielleicht kann die Syringomyelie auch aus Blutungen, z. B. traumatisch bedingten, hervorgehen, analog den apoplektischen Cysten des Gehirns, nur daß in solchen Fällen (Disposition?) der Prozeß nicht stillsteht, sondern in der Folge weitere Fortschritte machen müßte. Auch eine schon bestehende Syringomyelie kann durch sekundäre Blutungen weiterschreiten, wofür auch klinische Anhaltspunkte (Verschlimmerung nach Traumen) vorliegen. Der Höhlenbildung bei Pachymeningitis und Syphilis wurde bereits gedacht.

Differentialdiagnose. Von den typischen Fällen von Syringomyelie ausgehend, sei zunächst eine Reihe spinaler Prozesse genannt, die differentialdiagnostisch gegenüber der Syringomyelie in Betracht kommen können (bezüglich der Tumoren des Rückenmarkes und der Hämatomyelie s. diese). Die *spinale Muskelatrophie* und die *chronische Poliomyelitis* unterscheiden sich gegenüber der Syringomyelie durch das Fehlen der spastischen Erscheinungen, der Anästhesien und trophischen Störungen; die bei der Muskelatrophie vorkommenden bulbären Symptome verlaufen nach dem Typus der chronischen Bulbärparalyse, während bei der Syringomyelie halbseitige Affektionen bulbärer Nerven häufiger vorkommen. Die eben genannten differentialdiagnostischen Erwägungen gelten auch im wesentlichen für die *amyotrophische Lateralsklerose*, wiewohl bei letzterer bisweilen Schmerzen, ganz vereinzelt auch leichte Sensibilitätsstörungen, vorkommen, anderseits manche Fälle von Syringomyelie durch längere Zeit unter dem Bilde der amyotrophischen Lateralsklerose verlaufen können. Die *spastische Spinalparalyse* läßt sich bei Vorhandensein von Atrophien, Sensibilitätsstörungen, trophischen Störungen, bulbären Symptomen ausschließen. Die *Dystrophia musculorum* kann nur für die Fälle des sogenannten humero-scapularen Typus in Betracht kommen, läßt sich aber leicht durch die Anamnese und das Fehlen anderer, für die Syringomyelie charakteristischer Symptome erkennen.

Die Differentialdiagnose zwischen Syringomyelie und *multipler Sklerose*

Fig. 25.



Spaltbildung (rechts) in der Medulla oblongata mit Degeneration der linken Schleife bei Syringomyelie.

wird in vielen Fällen eine leichte sein. Gemeinsam sind zwar spastische Paresen mit starker Reflexsteigerung, Sensibilitätsstörungen, Affektionen der Bulbärnerven, Opticusveränderungen; unter Umständen kommen bei der Syringomyelie auch Störungen der Sprache, Ataxie und Nystagnus vor. Dagegen ist der Verlauf der Syringomyelie meist ein ganz allmählicher, chronischer, der der multiplen Sklerose ein in Schüben mit Remissionen fortschreitender. Der multiplen Sklerose fehlen schwere trophische Störungen der Knochen und Gelenke, die Sensibilitätsstörungen sind meist weniger ausgesprochen, flüchtig, zeigen keine Dissoziation der Empfindungsstörung, desgleichen sind Muskelatrophien, falls vorhanden, relativ geringfügig.

Auch die *Tabes* hat gewisse Symptome mit der Syringomyelie gemeinsam, z. B. Sensibilitätsstörungen, trophische Störungen der Haut, der Knochen und Gelenke, bulbäre Störungen, Affektionen des Opticus u. s. w. Dieselben betreffen aber bei der *Tabes* vorwiegend die unteren Extremitäten, bei der Syringomyelie in der Mehrzahl der Fälle die oberen Extremitäten. Bei der *Tabes* fehlen die Sehnenreflexe, während sie bei der Syringomyelie für gewöhnlich gesteigert sind; letzterer fehlt wieder die reflektorische Pupillenstarre und ausgesprochene Ataxie. Muskelatrophien kommen nur selten bei der *Tabes* vor, desgleichen sind schwere trophische Störungen der Haut nicht gerade häufig. Bei der Syringomyelie spielen im Gegensatz zur *Tabes* lanzinierende Schmerzen nur eine untergeordnete Rolle, auch Muskelsinnstörungen sind meist weniger ausgesprochen als bei der *Tabes*, bei welcher wiederum eine ausgeprägte Dissoziation der Empfindungsstörungen nicht häufig ist. Desgleichen weisen die bulbären Symptome gewisse Differenzpunkte auf (bei der Syringomyelie vorwiegend halbseitig, bei der *Tabes* beiderseitig). Auf die Kombination beider Prozesse und die daraus resultierenden diagnostischen Schwierigkeiten ist schon oben hingewiesen worden.

Recht große Schwierigkeiten kann unter Umständen die Differentialdiagnose zwischen der Syringomyelie und der *Pachymeningitis cervicalis* machen, zumal die *Pachymeningitis* auch zur Höhlenbildung im Rückenmark führen kann. Bei der *Pachymeningitis* finden sich meist frühzeitig sehr intensive Schmerzen und lokale Empfindlichkeit der Wirbelsäule, die Sensibilitätsstörungen zeigen für gewöhnlich keine Dissoziation, auch fehlen die intensiven trophischen Störungen der Knochen und Gelenke, desgleichen sind bulbäre und cerebrale Symptome relativ selten. Auch der Verlauf ist meist ein rascherer, anderseits kommen Stillstände, selbst weitgehende Besserungen bei der *Pachymeningitis* vor.

Von besonderer Wichtigkeit erscheint die differentialdiagnostische Abgrenzung der Syringomyelie gegenüber der *Lepros*, speziell der *Lepros nervosa*, zumal ganz vereinzelt eine Kombination beider Prozesse beobachtet wurde. Man ist von mancher Seite so weit gegangen, alle Fälle von Syringomyelie der *Lepros* zuweisen zu wollen, was gewiß nicht richtig ist; die Mehrzahl der Fälle von Syringomyelie hat mit *Lepros* nichts zu tun. Aber es ist zuzugeben, daß die *Lepros* mitunter ein der Syringomyelie sehr ähnliches Krankheitsbild liefern kann. Neuere Untersuchungen haben auch gezeigt, daß die *Lepros* in Europa eine viel größere Verbreitung hat, als man bis vor kurzem annahm; ja mancher früher als Syringomyelie diagnostizierte Fall, z. B. von Morvan'schem Typus, ist nachträglich als *Lepros* erkannt worden.

Das wesentlichste Moment für die Diagnose der *Lepros* ist natürlich das Vorhandensein der charakteristischen Haut- und Schleimhautveränderungen und der Nachweis der spezifischen Bacillen. Was die nervösen Störungen an sich betrifft, so ergeben sich nach den bis jetzt allgemein gültigen Anschauungen die wichtigsten Differenzpunkte daraus, daß die Syringomyelie eine Erkrankung der grauen Substanz des Rückenmarkes darstellt, während bei der *Lepros* Affektionen

der peripheren Nerven weitaus im Vordergrunde stehen. Affektionen der Spinalganglien, der hinteren Wurzeln und des Rückenmarks — allerdings nur in relativ geringfügigem Grade — kommen freilich auch bei Lepra vor.

Bei der Syringomyelie sind häufig, bei der Lepra fehlen dagegen in der Regel folgende Symptome: spastisch-paretische Erscheinungen, speziell der unteren Extremitäten, Ataxie, Arthropathien, Wirbelsäulenveränderungen, halbseitige Bulbärserscheinungen, Schwindel- und apoplektische Anfälle, Nystagmus. Beiden Krankheiten zwar gemeinsam, aber für gewöhnlich in anderer Weise ausgeprägt, sind Sensibilitätsstörungen (bei der Syringomyelie nach segmentalem Typus, bei der Lepra nach dem Verbreitungsgebiete der sensiblen Hautnerven). Für Lepra charakteristisch sind auch eigentümliche Pigmentierungen der Haut mit Sensibilitätsstörungen, fleckförmige, ganz unregelmäßige anästhetische Plaques, manchmal freilich mit Dissoziation der Anästhesie. Die Atrophien sind bei der Lepra stets an den peripheren Abschnitten besonders ausgesprochen, bei der Syringomyelie kann auch die Schultergürtelmuskulatur am stärksten ergriffen sein; bei der Lepra können die Atrophien ebensowohl an den oberen wie unteren Extremitäten vorhanden sein, wie denn überhaupt die Erscheinungen ganz regellos verstreut sein können, während sie bei der Syringomyelie für gewöhnlich die oberen Extremitäten bevorzugen. Bei der Lepra finden sich motorische Lähmungen im Bereiche peripherer Nervengebiete (Peroneus, Facialis oft beiderseitig), was bei der Syringomyelie nicht oder nur höchst ausnahmsweise vorkommt. Die Lepra weist ferner die charakteristischen Verdickungen der Nervenstämme auf, in denen sich bei der mikroskopischen Untersuchung Leprabacillen finden. Es ist aber zuzugeben, daß die Differentialdiagnose zwischen Lepra und Syringomyelie in Ausnahmefällen nahezu unüberwindliche Schwierigkeiten bieten kann.

Genauere differentialdiagnostische Erwägungen sind endlich auch gegenüber der *Hysterie* am Platze. Für Hysterie spricht das plötzliche Entstehen von Symptomen und allenfalls deren plötzliches Verschwinden, die Anästhesien bei derselben sind häufiger komplett, Dissoziation der Empfindungsstörungen relativ selten, die Grenzen der Anästhesiebezirke scharfe, ihre Ausbreitung vorwiegend gliedweise absetzend, unregelmäßig oder hemianästhetisch. Die Hysterie führt wohl häufig zu spastischen Lähmungen mono- und hemiplegischer Ausbreitung, dagegen fehlen stärkere Atrophien, schwere bulbäre Erscheinungen, trophische Störungen der Knochen und Gelenke u. s. w.

Eine Kombination der Hysterie mit anderen spinalen Erkrankungen (Tabes, progressive Muskelatrophie u. s. w.) kann unter Umständen große diagnostische Schwierigkeiten gegenüber der Syringomyelie bereiten.

Als diagnostische Regel mag endlich noch erwähnt werden, daß man bei gewissen auffälligen Symptomen, z. B. Arthritis deformans, trophischen Störungen der Haut (zahlreiche Panaritien, Raynaudsche Krankheit u. s. w.), stets an die Möglichkeit einer Syringomyelie denken möge, auch dann, wenn sonst von vornherein nichts auf eine spinale Affektion hinweist.

Die **Therapie** der Syringomyelie muß, da es sich um eine chronisch fortschreitende Erkrankung handelt, deren ätiologische Momente uns noch kaum bekannt sind, eine rein symptomatische sein. Es wird da eine gewisse Prophylaxe am Platze sein, Vermeidung von Überanstrengungen, insbesondere Verhütung von Traumen. Die Kranken werden auch stets auf die Gefahren hinzuweisen sein, die ihnen aus ihrer Thermoanästhesie und Analgesie erwachsen. Alle kleinen Verletzungen sind sorgfältigst zu behandeln.

Chirurgische Maßnahmen erfordern unter Umständen auch die Gelenkveränderungen und die Spontanfrakturen. Dabei empfehlen sich aber im allgemeinen mehr konservative Verfahren, bei starken Gelenkergüssen können Punktionen

in Frage kommen. Gegen das Fortschreiten der Paresen und Muskelatrophien können die üblichen Methoden (Elektrizität, Massage, ganz leichte Hydrotherapie) in Anwendung gezogen werden.

Weitere symptomatische Indikationen geben allenfalls Schmerzen, die bulbären Symptome u. s. w.

Literaturverzeichnis.

Brühl, Contribution à l'étude de la Syringomyelie. Paris 1890.

Curschmann, Beiträge zur Ätiologie und Symptomatologie der Syringomyelie. Deutsche Zeitschrift f. Nervenkrankh. Bd. XXIX.

Hahn, Form und Ausbreitung der Sensibilitätsstörungen bei Syringomyelie. Jahrbücher f. Psych., Bd. XVII. — Hoffmann, Zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk., Bd. III.

Kahler und Pick, Beitrag zur Lehre von der Syringo- und Hydromyelie. Prager Vierteljahrsschr. 1879. — Kienböck, Kritik der sogenannten traumatischen Syringomyelie. Jahrb. f. Psych., Bd. XXII.

Lähr, Über Störungen der Schmerz- und Temperaturempfindung infolge von Erkrankungen des Rückenmarks. Arch. f. Psych., Bd. XXVIII. — Lähr, Die nervösen Krankheitserscheinungen der Lepa. Berlin 1899.

Minor, Zur Lehre von der Syringomyelie. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXXIX.

— Morvan, De la parésie analgésique à panaris des extrémités supérieures. Gaz. hebdom. de méd. 1883 u. 1885. — Müller, Syringomyelie mit bulbären Symptomen. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LII.

Nonne, Lepa anaesthetica und Syringomyelie. Lepa Vol. V. 1904.

A. Pick, Beiträge zur Lehre von der Höhlenbildung im menschlichen Rückenmark. Arch. f. Psych., Bd. XXXI.

Schlesinger, Die Syringomyelie. II. Aufl. Wien 1902. — Schultze, Über Spalt-, Höhlen- und Gliombildung im Rückenmark. Virch. Arch. Bd. LXXXVII u. CII. — Schultze, Pathogenese der Syringomyelie. Berl. klin. Wochschr. 1897.

A. Westphal, Beitrag zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. LXIV.

12. Tumoren des Rückenmarkes und seiner Häute.

Ätiologie und pathologische Anatomie. Aus klinischen Gründen und auch in anatomischer Beziehung empfiehlt es sich, die Tumoren des Rückenmarks und seiner Häute gemeinsam abzuhandeln. Im allgemeinen stellen diese Tumoren ein selteneres Vorkommnis dar (Hirntumoren sind etwa 6mal so häufig, Schlesinger).

Man unterscheidet **intramedulläre Neubildungen**, die im Rückenmark selbst ihren Ausgangspunkt nehmen, und **extramedulläre**. Letztere gehen von den Wurzeln, den zarten Meningen, oder der Innenfläche der Dura aus (intradurale Tumoren), oder von der Außenfläche der Dura spinalis, dem extraduralen Fettgewebe, resp. sie greifen von der Nachbarschaft auf die Häute über (extradurale Tumoren). All die genannten Tumorarten können wir noch zusammenfassen als **intravertebrale Tumoren** gegenüber den **vertebralen** und **extravertebrealen Tumoren**. Intra- und extramedulläre Tumoren sind annähernd gleich häufig.

Die **intramedullären Tumoren** sitzen nach Schlesinger am häufigsten in der Hals- und Lendenanschwellung; metastatische Tumoren kommen im Rückenmark selbst, im Gegensatz zu den Häuten, nahezu nie zur Entwicklung.

Von den intramedullären Tumoren kommen vielleicht am häufigsten **Tuberkel** zur Beobachtung¹⁾. Sie können in Form von solitären Knoten mehr minder großen Umfanges auftreten, die nicht selten einen zentralen Sitz in der grauen Substanz haben, **zentrale Tuberkulose**; mitunter finden sich mehrere

¹⁾ Die syphilitischen Neubildungen des Rückenmarks und seiner Häute decken sich klinisch mit den anderen Tumoren, so daß *mutatis mutandis* das im folgenden Ausgeführte auch auf sie Geltung hat (s. auch S. 438).

solcher Knoten im Rückenmark zerstreut. Auch eine *Tuberculose nodulaire*, Auftreten zahlreicher kleiner Tuberkel, wird beschrieben.

Eine weitere, nicht seltene Geschwulstform des Rückenmarks ist das Gliom, resp. Gliosarkom. Die Gliome sind solitäre Tumoren, haben meist einen zentralen Sitz, zeigen oft eine beträchtliche Größe und Längsausdehnung und im Zentrum mitunter einen mehr oder minder weitgehenden Zerfall mit Höhlenbildung (s. S. 463). Auch sie können multipel auftreten.

Sarkome des Rückenmarks kommen als primäre, aber auch als metastatische Geschwülste vor, sind aber relativ selten. Auch sie sind meist solitär, selten multipel, haben gleichfalls mitunter eine beträchtliche Längsausdehnung.

An den Wurzeln, am häufigsten an der Cauda equina, entwickeln sich Tumoren vom Charakter der Fibrome oder Neurofibrome; mitunter handelt es sich hierbei nur um Teilerscheinung einer allgemeinen Neurofibromatosis.

Von den **Geschwülsten der Häute** sind die häufigsten Sarkome. Sie kommen hier als primäre, solitäre Knoten vor, mitunter auch multipel, in anderen Fällen greifen sie von der Nachbarschaft auf die Häute, seltener auf das Rückenmark über, oder es sind metastatische Tumoren. Als eine besondere Form dieser Tumoren ist die sogenannte *diffuse Sarkomatose* zu bezeichnen, wobei die ganzen Häute, in der Regel auch des Hirns, einschließlich der Wurzeln in eine diffuse, flächenhaft ausgebreitete Neubildung umgewandelt sind, so daß makroskopisch manchmal der Anschein bloß chronischer Entzündung entstehen kann.

Von weiteren Geschwulstformen der Häute seien genannt: Fibrome und Fibrosarkome, Endotheliome, Psammome (meist zirkumskripte, isolierte, primäre Tumoren) u. a. Unter den cystischen Tumoren sind Echinococcen relativ am häufigsten, haben aber meist extravertebralen Sitz, während Cysticerken häufiger intravertebral, vereinzelt sogar intramedullär zur Beobachtung kommen.

Von den **extraduralen** Tumoren kommen primär Lipome, ausgehend vom extraduralen Fettgewebe, vor (bei Kindern, speziell bei Spina bifida, auf versprengte embryonale Keime zurückzuführen), endlich eine Reihe von Tumoren, die von den Wirbeln oder von der Nachbarschaft, manchmal durch die Intervertebrallöcher hindurch, auf die Außenfläche der Dura übergreifen.

Die anatomischen Verhältnisse der Tumoren des Rückenmarks und seiner Häute sind, je nach der Art des Tumors, ungemein wechselnd. Bei intramedullären Tumoren ist bisweilen, aber keineswegs immer, schon makroskopisch das Rückenmark aufgetrieben; auf dem Durchschnitt zeigt der Tumor meist einen zentralen Sitz, seltener ist der ganze Querschnitt eingenommen.

In der Umgebung der Tumoren bilden sich nicht selten entzündliche Veränderungen des Rückenmarks aus. Bisweilen finden sich auch über- oder unterhalb der Tumoren ausgedehntere Erweichungen. Von den Wurzeln oder Häuten ausgehende Neubildungen, deren Größe ungemein wechselt, von Erbsengröße bis zu mehreren Zentimetern, können, wie z. B. das diffuse Sarkom, das Rückenmark selbst nahezu intakt lassen, oder dieses erscheint sehr beträchtlich komprimiert, weist bei längerem Bestande auf- und absteigende Degenerationen auf, oder endlich der Tumor kann, wie z. B. bei Sarkomen, wenn auch selten, auf das Rückenmark direkt übergreifen. Die Wurzeln sind manchmal in die Tumorbildung einbezogen, andere Male wieder sind sie nur verdrängt und in ihrer histologischen Struktur wenig geschädigt.

Die **ätiologischen Faktoren** der Rückenmarkstumoren decken sich im wesentlichen mit jenen der Tumoren überhaupt. Hervorgehoben sei nur, daß nach übereinstimmenden Erfahrungen Traumen eine Rolle in der Ätiologie der Rückenmarkstumoren spielen, indem sowohl Tumoren direkt nach Traumen

auftreten können, anderseits das Wachstum einer schon bestehenden Geschwulst dadurch beschleunigt werden kann. Im Kindesalter kommen am häufigsten Tuberkel zur Beobachtung, im Pubertätsalter Sarkome (der Häute) und Gliome, im dritten und vierten Dezennium Gliome, Tuberkel und Sarkome, im späteren Alter gummöse Neubildungen (Schlesinger). Die intramedullären Tumoren sollen bei Männern häufiger sein als bei Frauen.

Symptomatologie. In charakteristischen Fällen weicht das Symptomenbild der **extramedullären** Tumoren, wenigstens in den früheren Stadien, von dem der intramedullären Tumoren ab. Der typische Verlauf wäre folgender: **Reizsymptome**, oft lange Zeit einseitig, gehen meist den Lähmungserscheinungen voraus; eines der frühesten Symptome, oft durch lange Zeit isoliert bestehend, sind **Schmerzen**, die anfangs ihren Sitz im Rücken, entweder entsprechend der affizierten Stelle oder von diffuser Ausbreitung, haben. Recht häufig sind Schmerzen **neuralgischen** oder **lanzinierenden** Charakters, entsprechend dem Ausbreitungsgebiet der affizierten Wurzeln, Schmerzen um den Leib (Gürtelgefühl) oder nach den Extremitäten ausstrahlend. Auch andere sensible Reizerscheinungen, **Parästhesien**, **Hyperästhesien** und **Hyperalgesien** in umschriebenen Partien, sind nicht selten vorhanden.

Auch auf dem Gebiete der **Motilität** kommen, wenn auch weniger regelmäßig und weniger ausgebreitet, Reizerscheinungen in Form von Crampi, umschriebenen Muskelzuckungen, Zittern u. s. w. vor.

Den Reizerscheinungen folgen häufig **Lähmungserscheinungen** von seiten der Wurzeln, mitunter erst nach relativ langer Dauer und bei Affektion von 2—3 Wurzeln; hier überwiegen die **motorischen Symptome**: also entsprechend dem Gebiete der affizierten Wurzeln Lähmung in umschriebenen Muskelpartien, die mit Atrophien und Änderungen der elektrischen Erregbarkeit einhergehen, am deutlichsten natürlich bei Tumoren der Hals- und Lendenanschwellung. **Sensible** Ausfallserscheinungen treten weniger hervor, nach dem auf S. 375 Gesagten auch nur bei Alteration mehrerer Wurzeln, und zwar in Form streifenförmiger Hypästhesien und Anästhesien in segmentaler Anordnung, die für gewöhnlich alle Tastsinnsqualitäten gleichmäßig betreffen; recht selten sind dissoziierte Empfindungsstörungen.

In der Regel kommt es im weiteren Verlaufe zu **Erscheinungen** von seiten des Rückenmarks selbst, die unter Umständen auch ohne Vorausgehen deutlicher Wurzelerscheinungen sich einstellen können. Da die extramedullären Tumoren nicht selten infolge ihres exzentrischen Sitzes zunächst von einer Seite her gegen das Rückenmark vordringen, so können die spinalen Symptome selbst längere Zeit dem **Brown-Séquardschen Symptomenkomplex** entsprechen; wir finden dann auf der Seite der Läsion motorische Parese oder Paralyse mit Steigerung der Reflexe, Hyperalgesie, vasomotorische Erscheinungen, allenfalls Störungen des Muskelsinnes, auf der gekreuzten Seite Störungen der Hautsensibilität. Beim weiteren Fortschreiten des Tumors wird auch die andere Seite des Rückenmarks in Mitleidenschaft gezogen, es kommt zu den Erscheinungen der Querschnittsunterbrechung des Rückenmarks, die in anderen Fällen von vornherein vorhanden sein kann. Wir finden dann Parese beider Beine, selbst totale Lähmung, Steifigkeit und Kontrakturen, Steigerung der Reflexe, **Babinskisches Phänomen**, Parästhesien, seltener Anästhesien, Störungen der Blasen- und Mastdarmtätigkeit, vasomotorische Störungen; in weiterer Folge Cystitis, Decubitus. In Fällen totaler Querschnittsunterbrechung kann die Lähmung eine schlaife sein und können die Sehnenreflexe fehlen.

Von diesen durch die Leitungsunterbrechung des Rückenmarks hervor-

gerufenen Symptomen werden sich unter Umständen noch die oben erwähnten Segmentsymptome, z. B. die Muskelatrophien, differenzieren lassen.

In späteren Stadien können in seltenen Fällen durch Übergreifen des Tumors auf die Wirbelsäule auch Symptome von seiten der Wirbelsäule auftreten, arkuäre Kyphoskoliose, deutliche Schmerzhaftigkeit der Wirbel auf Druck und bei Bewegungen, Steifheit der Wirbelsäule u. s. w. Bei diffuser Sarkomatose der Häute wurde bisweilen ein Symptomenbild gefunden, das im wesentlichen dem einer subakuten Meningitis entsprach. Rindfleisch fand im Lumbalpunkate dabei Geschwulstzellen und eine eigentümliche gelbe Färbung der Flüssigkeit.

Der typische Verlauf des extramedullären Tumors wäre demnach dahin zusammenzufassen, daß zunächst Reizerscheinungen von seiten der Wurzeln ausgelöst werden, daß sich daran, bisweilen zunächst einseitig, Lähmungserscheinungen der Wurzeln anschließen; nach einem mehr oder minder langen Zeitraum beschließen spinale Symptome, mitunter zunächst unter dem Bilde der Halbseitenläsion, das Symptomenbild.

Bezüglich des Symptomenbildes der intramedullären Tumoren wird es natürlich in erster Linie auf den Sitz, die Größe des Tumors und die Raschheit seines Wachstums ankommen. Die kleineren, auf die graue Substanz beschränkten Tumoren können anfänglich symptomelos verlaufen; in anderen Fällen bedingen sie ein der Syringomyelie ähnliches Krankheitsbild. Bisweilen sind die Erscheinungen halbseitig, meist aber sind sie beiderseitig vorhanden. Wir finden also umschriebene Abschnitte der Muskulatur atrophisch mit EAR, Sensibilitätsstörungen, oft in Form der dissoziierten Empfindungslähmung, in segmentaler Anordnung. Gewöhnlich sind auch heftige Schmerzen lanzinierenden Charakters in den Extremitäten oder dem Rumpfe (Gürtelgefühl), dagegen sind schwere trophische Störungen an der Haut selten. Bei weiterem Wachstum kommt es zu einer Leitungsunterbrechung im Rückenmarke, so daß sich neben den oben erwähnten Segmentsymptomen jene der Querschnittsunterbrechung finden. Endlich kann es auch hier, wenn auch relativ selten und spät, zu sekundären Läsionen der Wirbelsäule kommen.

In anderen Fällen freilich, insbesondere bei rasch wachsenden Tumoren, verwischen sich die gezeichneten Differenzen im Symptomenbilde intra- und extramedullärer Tumoren; so können z. B. intramedulläre Tumoren deutliche Wurzelerscheinungen auslösen, bei extramedullären können dieselben fehlen, auch bei intramedullären Tumoren kann der Brown-Séquardsche Symptomenkomplex zur Beobachtung kommen. Schwer übersehbar kann die Situation bei multiplen Tumoren werden.

Der Verlauf der Rückenmarkstumoren ist meist ein stetig fortschreitender, bisweilen von Perioden relativen Stillstandes und anderseits solchen rapideren Fortschrittes unterbrochen. Der Exitus ist entweder durch die Grundkrankheit, sofern es sich um metastatische Tumoren handelt, oder durch die Folgen der Querschnittsunterbrechung (Cystitis, Decubitus u. s. w.) bedingt. Die primären Tumoren des Rückenmarks bedingen an sich keine Kachexie, führen auch nicht zur Metastasenbildung. Die Dauer ist meist eine relativ kurze; 2—3 Jahre dürfte die Regel sein, in seltenen Fällen kann das Leben aber auch länger dauern, bis zu 10, ja selbst 15 Jahren.

Diagnose. Die Diagnose der Rückenmarkstumoren hat neuerdings mit Rücksicht auf die Frage eines operativen Eingriffs ein großes praktisches Interesse

gewonnen. Die Diagnose wird in erster Linie die Tumordiagnose festzustellen haben; weiter wird die Frage, ob intra- oder extramedullärer Sitz und bezüglich der Natur des Tumors zu erörtern sein; endlich ist die Segmentdiagnose zu präzisieren.

Von Krankheiten, die gegenüber den Tumoren auszuschließen sind, sei wegen ihrer Häufigkeit zuallererst die *Caries der Wirbelsäule* genannt. Für Caries sprechen frühzeitig auftretende Erscheinungen von seiten der Wirbelsäule, Schmerzen daselbst, vor allem der anguläre Gibbus, wozu erst später Wurzel- und spinale Symptome sich hinzugesellen. Bei den Tumoren leiten in der Regel radikuläre oder spinale Symptome die Erscheinungen ein, während vertebrale Symptome ganz fehlen oder erst sehr spät auftreten. Tuberkulöse und cariöse Prozesse in anderen Körperregionen, das Auftreten von Senkungsabscessen, das Vorkommen bei jüngeren Individuen sprechen für Caries, während das Vorhandensein anderweitiger, als primär anzusprechender Tumoren unter gegebenen Umständen für die Annahme eines Rückenmarkstumors spricht. Trotz alledem wird unter Umständen die Differentialdiagnose ungemein schwierig, ja vielleicht unmöglich sein. In solchen zweifelhaften Fällen wird auch auf die Untersuchung mittels der Röntgenstrahlen zu rekurrieren sein.

Bezüglich der *Wirbeltumoren* wird das Hauptgewicht auf das frühzeitige Eintreten vertebraler Symptome zu legen sein.

Weiter wird auszuschließen sein die *Pachymeningitis hypertrophica syphilitica* und *non syphilitica*, deren Symptomenbild eigentlich dem eines intravertebralen und zwar extramedullären Tumors entspricht. Es wird also nur aus den Nebenerscheinungen, z. B. ausgesprochenen meningealen Symptomen, aus dem relativ langsamen Verlaufe und einem etwaigen Rückgang der Erscheinungen, insbesondere dem Erfolge einer antiluetischen Kur, die Differentialdiagnose gemacht werden können.

Die *Syringomyelie* wird für die Fälle von zentralen langgestreckten Tumoren, vor allem bei Gliomen differentialdiagnostisch in Betracht kommen; letztere gehen freilich durch zentrale Erweichungen auch anatomisch allmählich in das Gebiet der Syringomyelie über. Für Tumor, gegen Syringomyelie sprechen: ein rascher Verlauf, ausgesprochene Wurzelsymptome, relativ frühzeitig sich geltend machende Erscheinungen infolge von Leitungsunterbrechung des Rückenmarks, Fehlen schwerer trophischer Störungen der Knochen und Gelenke u. s. w.

Bezüglich der Differentialdiagnose zwischen den Tumoren des Rückenmarks selbst und seiner Hüllen, also den intra- und extramedullären Tumoren, ist bereits oben das Nötige gesagt worden, desgleichen, daß diese Diagnose mit zu den schwierigsten gehören kann. Einen gewissen Hinweis für dieselbe können auch Überlegungen über die Art des fraglichen Tumors abgeben. So sind metastatische Tumoren nahezu stets extramedullär, desgleichen Endotheliome, Psammome u. s. w.; Tuberkel und Gliome sind intramedulläre Tumoren. Sarkome, bei jüngeren Individuen relativ am häufigsten, können intra- und extramedullär auftreten.

Mit zu den wichtigsten diagnostischen Problemen der Rückenmarkstumoren gehört die richtige Segmentdiagnose. Hier kann auf das auf S. 375 Gesagte verwiesen werden.

Therapie. Seitdem im Jahre 1887 Gowers und Horsley zum ersten Male einen Fall von Rückenmarkstumor (Fibromyom) mit Erfolg operiert haben, wird die Zahl der operierten Fälle mit jedem Jahre eine größere und die Erfolge immer besser. Dadurch ergibt sich in allen Fällen, wo ein Rückenmarkstumor diagnostiziert wurde, die Frage nach den Chancen eines operativen Eingriffes. Auszuschließen von der Operation sind metastatische und multiple Tumoren der Rückenmarkshäute, endlich intramedulläre Tumoren. Hingegen bieten die solitären Tumoren der Häute und Wurzeln, z. B. gewisse Sarkome,

Endotheliome, Fibrome u. s. w., relativ günstige Chancen, zumal sie für gewöhnlich über der hinteren Peripherie des Rückenmarks, also einer relativ leicht zugänglichen Stelle sitzen und nur ausnahmsweise auf das Rückenmark selbst übergreifen. Manchmal gelingt es sogar in solchen Fällen, den Tumor relativ leicht, ohne weitere Nebenverletzungen auszulösen. Soll an eine Operation gedacht werden, so ist es natürlich notwendig, daß die Tumordiagnose nicht nur mit einiger Sicherheit zu machen ist, sondern vor allem auch die Segmentdiagnose zu stellen ist. Dies wird begreiflicherweise in frühen Stadien nicht möglich sein. Aber selbst ausgesprochene spinale Symptome brauchen dann keine direkte Kontraindikation abzugeben, indem dieselben manchmal nur Folgen einer Kompression des Rückenmarks sind, die sich wieder ausgleichen können. In glücklich operierten Fällen bessert sich oft ein Teil der Erscheinungen sehr rasch, während andere erst ganz allmählich, selbst nach 1 Jahr verschwinden. Manchmal freilich ist nur Besserung, nicht Heilung zu erzielen. Auf die Operation selbst kann hier nicht eingegangen werden.

Eine antisyphilitische Therapie wird meist, insbesondere in frühen Stadien, bevor man sich zur Operation entschließt, zu versuchen sein, da mit Ausnahme metastatischer Tumoren immer an die Möglichkeit einer syphilitischen Basis des Prozesses zu denken ist. Sonst kommen nur noch symptomatische Indikationen in Betracht. Gegen die Schmerzen — das lästigste Symptom — wird man Kälteapplikationen auf die Wirbelsäule, die gebräuchlichen Nervina geben; wo diese versagen, wird man zum Morphium greifen müssen. Es kommen dann noch diätetische Maßregeln in Frage, Sorge für richtige Lagerung, aufmerksame Hautpflege, Vorsorge gegen, resp. Bekämpfung von Cystitis u. s. w.

Literaturverzeichnis.

Böttiger, Ein operierter Rückenmarkstumor. Arch. f. Psych. 1901. — Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1897.

Chippault, Chirurgie médullaire. Paris 1893.

Horsley und Gowers, Ein Fall von Rückenmarksgeschwulst mit Heilung durch Exstirpation. Deutsch von Brandes. Berlin 1889.

E. Meyer, Zur Kenntnis der Rückenmarkstumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nerv., Bd. XXII.

Oppenheim, Über einen Fall von Rückenmarkstumor. Berl. klin. Wochenschrift 1902.

Redlich, Diffuse Sarcomatosis. Jahrb. f. Psych. 1905. — Rindfleisch, Diffuse Sarkomatose der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XXVI.

Schlesinger, Beiträge zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren. Jena 1898. — Schultze, Über Diagnose und erfolgreiche chirurgische Behandlung von Geschwülsten der Rückenmarkshäute. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XVI.

Westphal, Über multiple Sarkomatose des Gehirns und Rückenmarks. Archiv f. Psych., Bd. XXVI.

13. Tabes dorsalis (Ataxie locomotrice progressive, graue Degeneration der Hinterstränge).

Ätiologie. Die Tabes dorsalis ist eine der häufigsten Rückenmarkskrankheiten. Bei Männern kommt sie viel häufiger vor als bei Frauen; nach Mendel ist bei Arbeitern das Verhältnis 3 : 1, in den besser situierten Klassen sogar 20 : 1. Sie entwickelt sich in der Mehrzahl der Fälle im mittleren Alter, etwa vom 30.—50. Jahre. In seltenen Fällen kommt die Krankheit erst in einem späteren Lebensalter zur Entwicklung, noch seltener ist ihr Auftreten in der Jugend.

Unter den für die Tabes geltenden ätiologischen Momenten ist, wie wir seit den bekannten Untersuchungen von Fournier, Erb, Moebius u. a. wissen, in erster Linie die Syphilis zu nennen. Für die ätiologische Bedeutung der Syphilis spricht vor allem die Häufigkeit, mit der sich bei Tabikern vorausgegangene Syphilis anamnestisch direkt nachweisen oder wenigstens wahrscheinlich machen läßt; diese Zahl schwankt freilich (insbesondere mit Rücksicht auf die Schwierigkeiten des Nachweises vorausgegangener Syphilis) innerhalb sehr beträchtlicher Grenzen, von über 90 Prozent bis zu viel kleineren Ziffern; im Durchschnitt dürfte die Prozentzahl mit sicher nachweisbarer Syphilis mindestens 60—70 Prozent betragen. Bei Frauen ist diese Zahl, wie leicht verständlich, immer geringer. Dazu kommt noch eine nicht unbeträchtliche Zahl von Fällen mit wahrscheinlicher oder zweifelhafter Lues, z. B. Angaben über Ulcera ohne folgende Erscheinungen, vielfache Abortus, sterile Ehen (nach Mendel ist Sterilität der Ehe bei Tabes 3mal so häufig als sonst) u. s. w. Jedenfalls ist der Prozentsatz von Syphilis bei Tabikern viel größer, als etwa der allgemeinen Verbreitung der Syphilis entspräche (nach Erb 4mal so groß). Bei einer freilich nicht allzu großen Zahl von Tabesfällen sind auch in anderen Organen syphilitische Veränderungen oder Residuen solcher nachweislich.

Außerdem spricht für die ätiologische Bedeutung der Syphilis die Verbreitung der Tabes, die viel Übereinstimmung mit der Ausbreitung der Syphilis aufweist (stärkere Beteiligung der Männer, der Stadtbevölkerung u. s. w.). Auch der Zeitpunkt des Auftretens der Tabes ist in diesem Sinne zu verwerten, wenn man bedenkt, daß zwischen der syphilitischen Infektion und dem Ausbruche der Tabes meist ein längerer Zeitraum (5—20 Jahre, in seltenen Fällen auch weniger) vergeht. In den seltenen Fällen von spät auftretender Tabes läßt sich meist eine späte Infektion mit Syphilis nachweisen. Bei den in der letzten Zeit immer zahlreicher beschriebenen Fällen juveniler Tabes ist nahezu stets hereditäre Lues, die unter Umständen auch das Auftreten von Tabes in einem späteren Zeitraum bedingen kann, im Spiele. In einzelnen Fällen juveniler Tabes kommt übrigens acquirierte Lues in Betracht. Bei der juvenilen Tabes werden, wie zu betonen ist, beide Geschlechter darum auch annähernd gleich betroffen. Endlich sei erwähnt das vielfach nachgewiesene Vorkommen von Tabes bei syphilitisch infiziert gewesenen Ehepaaren, konjugale Tabes, resp. Tabes bei dem einen, Paralyse bei dem anderen Ehegatten. Auch Tabes bei den Eltern und den (hereditär luetischen) Kindern ist mehrfach beobachtet worden.

Der von manchen Autoren (insbesondere Moebius) vertretene Standpunkt, daß in jedem Falle von Tabes Syphilis vorausgegangen sein müsse, daß letztere die *Conditio sine qua non* für die Entwicklung der Tabes darstellt, erscheint nach dem heutigen Stand der Frage als nicht erwiesen. Es ist auch zu betonen, daß die Zahl der Syphilitiker, die Tabes bekommen, keine allzu große ist; es sind eben außer der Syphilis noch andere Momente, die uns nur zum Teil bekannt sind, notwendig, um Tabes auszulösen. Vielleicht ist hier die Ursache für den Umstand zu suchen, daß Tabes in Ländern, wo Syphilis endemisch ist, relativ sehr selten ist.

Ob in seltenen Fällen *akute Infektionskrankheiten* allein die ätiologische Basis für die Tabes abgeben können, erscheint sehr zweifelhaft; häufiger wird jedenfalls durch sie eine Verschlimmerung der Erscheinungen einer schon bestehenden Tabes bewirkt. Auch für gewisse Intoxikationen (Blei, Diabetes u. s. w.) ist deren ätiologische Rolle noch zweifelhaft.

Unverkennbar kommt Erkältungen, und zwar teils einmaligen heftigen, teils chronisch einwirkenden Erkältungen und Durchnässungen, eine ätiologische

Bedeutung zu; im allgemeinen scheinen dieselben mehr Gelegenheits- und Hilfsursachen zu sein, die auf dem Boden vorausgegangener Lues die Krankheit zur Entwicklung bringen.

Traumen, und zwar sowohl solche der Wirbelsäule, als auch der peripheren Körperteile, sind vielfach als Ursache der Tabes angesehen worden. Am naheliegendsten ist eine solche Annahme dann, wenn in einer vom Trauma betroffenen Extremität die ersten Erscheinungen der Tabes auftreten. Jedoch erscheint die traumatische Tabes heute noch immer nicht mit Sicherheit erwiesen. In manchen Fällen ließ sich neben dem Trauma vorausgegangene Syphilis nachweisen. Auch ist in jedem Falle von angeblich traumatischer Tabes darauf zu achten, ob nicht schon vor dem Trauma die Tabes bestanden hat, ob ersteres nicht etwa schon infolge einer bestehenden Tabes unverhältnismäßig große Schädigungen bedingte (Spontanfrakturen, Arthropathien). Sind die Erscheinungen der Tabes aber erst nach dem Trauma wirklich manifest geworden, dann ist vom Standpunkte des Unfallgesetzes der Fall als traumatisch anzusehen.

Heredität, der speziell von französischen Autoren eine große Rolle zugeschrieben wurde, kann allein nicht als Ursache der Tabes gelten; die Zahl der hereditär belasteten Fälle unter den Tabikern ist keine allzu große. Hingegen scheint vielleicht eine gewisse Veranlagung für Tabes zu bestehen, derzufolge Syphilis leichter Tabes auslöst (z. B. Tabes bei mehreren syphilitisch infizierten Geschwistern).

Unter den sonst betonten Schädlichkeiten sei vorzüglich auf **Überanstrengungen**, besonders der unteren Extremitäten, hingewiesen, die gleich Erkältungen jedoch nur als Hilfsursachen der Tabes gelten können, etwa im Vereine mit Syphilis. Das durch die Syphilis in seiner Ernährung geschädigte Gewebe verfällt infolge größerer Inanspruchnahme, selbst bei der gewöhnlichen Leistung leichter der Degeneration (Aufbrauchskrankheiten, **Edinger**).

Symptomatologie. Das Symptomenbild der Tabes ist ein ungemein reichhaltiges und dabei im einzelnen Falle sehr wechselndes. Es setzt sich zusammen aus **spinalen Störungen**, und zwar solchen der **Sensibilität**, der **Reflextätigkeit**, der **Motilität**, **trophischen Störungen**, und **cerebralen Symptomen**. Auch Erscheinungen von seiten der peripheren Nerven sind nicht selten im Symptomenbilde der Tabes dorsalis vertreten.

Die ersten Erscheinungen treten für gewöhnlich an den unteren Extremitäten, resp. am Rumpf auf, **dorsolumbale Tabes**; dazu können sich nach jahrelangem Bestande Störungen von seiten der oberen Extremitäten und solche der Hirnnerven gesellen. Es gibt jedoch seltene Fälle von Tabes, in denen zuerst Störungen an den oberen Extremitäten in Erscheinung treten, **cervicale Tabes**, anderseits — und das wieder häufiger — Fälle, in denen als erste Symptome solche von seiten der Hirnnerven vorhanden sind, **cerebrale Tabes**.

In seltenen Fällen sind die Symptome durch **längere Zeit vorwiegend halbseitig**; auch in späteren Stadien kann eine ungleichmäßige Beteiligung beider Körperhälften bestehen.

Früher pflegte man verschiedene Stadien im Verlaufe der Tabes zu unterscheiden, je nach den vorwiegenden Symptomen; man sprach von einem **präataktischen Stadium** oder dem der lanzinierenden Schmerzen; diesem folgt das **ataktische Stadium** mit der charakteristischen Ataxie, endlich ein **Endstadium**, in dem die Kranken meist dauernd bettlägerig sind. Diese Einteilung in Stadien hat jedoch nur einen geringen Wert, indem diese durchaus nicht scharf voneinander getrennt sind.

Störungen in der zentripetalen (rezeptiven) Sphäre. Sensibilität. Meist zu den ersten Symptomen gehörend, mitunter durch Jahre isoliert bestehend, sind **lanzinierende Schmerzen** zu nennen. Bald sind es blitzartige Schmerzen, die das Bein durchfahren, dann wieder brennende, stechende Schmerzen, als ob man die Muskeln von den Knochen ablösen, würde u. s. w. Tiefer Druck gewährt manchmal den Kranken Erleichterung, während selbst leichte Berührung der Haut unangenehm, selbst schmerzhaft ist. Die lanzinierenden Schmerzen werden von den Kranken meist in die Tiefe, bisweilen aber auch oberflächlich lokalisiert. Diese Schmerzen treten meist in Anfällen auf, gleichwie Neuralgien, sie haben eine verschieden lange Dauer von Minuten bis zu Tagen, aus einzelnen Attacken bestehend oder nahezu kontinuierlich in gleicher Intensität wütend. Sehr lebhaftes Schmerzattacken können in seltenen Fällen leichte Temperatursteigerung bedingen. Von der Mehrzahl der Kranken wird dem Witterungswechsel ein Einfluß auf das Auftreten der lanzinierenden Schmerzen zugeschrieben; daher sprechen sie in der Anamnese oft von rheumatischen Schmerzen, an denen sie seit Jahren leiden. Die lanzinierenden Schmerzen treten in der Regel zuerst in den unteren Extremitäten, in späteren Stadien auch in den oberen Extremitäten auf, hier in der Regel an der Kleinfingerseite. Manchmal lassen sie später in jenen Partien, wo sie ursprünglich am heftigsten waren, wieder nach. In seltenen Fällen spielen aber die lanzinierenden Schmerzen eine ganz untergeordnete Rolle im Symptomenbilde der Tabes.

Gleichfalls unter die frühen Symptome der Tabes gehören **Parästhesien**. Auch sie treten meist in den unteren Extremitäten zuerst auf, speziell an der Fußsohle, am Fußrücken und am Unterschenkel. An den oberen Extremitäten stellen sich auch die Parästhesien gewöhnlich zuerst an der Kleinfingerseite ein. Die Kranken mit solchen Parästhesien klagen über Ameisenlaufen, ein Gefühl von Totsein und Eingeschlafensein, oder über Parästhesien thermaler Art, insbesondere lästiges Kältegefühl. Eine gewöhnliche Klage der Kranken geht dahin, daß sie den Fußboden nicht recht spüren, daß sie das Gefühl hätten, als ob sie auf Filz, auf Kork, auf einem Teppich gingen u. s. w.

Ein frühes Symptom ist gewöhnlich auch das sogenannte **Gürtelgefühl**, wobei die Kranken die Empfindung haben, als würde ihr Rumpf, meist auf beiden Seiten, von einem verschieden breiten Gürtel oder von einer schmalen Schnur zusammengeschnürt. Dieses Gefühl kann oft direkt schmerzhaft sein, während es in anderen Fällen mehr den Charakter von lästigen Parästhesien zeigt.

Objektiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen kommen in der Regel erst nach etwas längerem Bestande der Krankheit zum Vorschein; sie betreffen sowohl die Empfindungen des sogenannten **Muskelsinnes** als die Sensibilität der **Haut**. Erstere sind häufig früher nachweisbar als letztere. Bei der dorsolumbalen Tabes werden zunächst die Gelenkempfindungen in den Zehengelenken und Fußgelenken gestört. Die Kranken sind bei geschlossenen Augen unsicher in der Abschätzung von passiven Bewegungen; bei stärkeren Graden der Störung sind sie nicht im stande, die Richtung der Bewegung, das bewegte Glied anzugeben. Auch das Gefühl für die Lage leidet. Bei weiterer Steigerung empfinden die Kranken selbst ausgiebige Bewegungen nicht mehr. Man kann grobe Exkursionen, gewaltsame Zerrungen der Gelenke ausführen, ohne daß Schmerzen ausgelöst werden würden.

Auf Störungen der eigentlichen Muskelsensibilität sind **Anomalien des Ermüdungsgefühles** zurückzuführen; anfänglich besteht oft ein erhöhtes Ermüdungsgefühl, während in späteren Stadien das Ermüdungsgefühl beinahe ganz verloren gehen kann, was die Kranken leicht zu einem Übermaß

von Bewegungen verleitet. Neuerdings wurde auch auf die häufige Störung der Vibrationsempfindung (Pallästhesie) hingewiesen, deren Störung mit dem Grade der Ataxie parallel gehen soll.

Bei Beteiligung der oberen Extremitäten treten auch hier Störungen des Muskelsinnes auf, in den Finger- und Handgelenken am deutlichsten und in gleicher Art, wie an den unteren Extremitäten. Kommen dazu noch Störungen der Hautsensibilität, so findet sich auch Herabsetzung des stereognostischen Gefühls, so daß die Kranken in die Hand gegebene Gegenstände nur unsicher oder auch gar nicht erkennen.

Die Störungen der Hautsensibilität selbst betreffen in der Regel nicht alle Qualitäten derselben in gleicher Ausdehnung und in gleicher Intensität. In der Regel leidet zunächst die Schmerzempfindung, während die taktile Sensibilität noch unversehrt sein kann. (Nach Frenkel-Förster sollen dagegen an den oberen Extremitäten die Störungen der taktilen Sensibilität überwiegen.) Die Kranken empfinden sonst schmerzhaft Reize, Nadelstiche, Kneipen der Haut, das Ausreißen von Haaren nicht schmerzhaft, sind meist auch nicht im stande, die Art des schmerzhaften Reizes genauer zu präzisieren. Nicht selten sieht man auch eine Verlangsamung der Schmerzleitung; die Kranken empfinden schmerzhaft Reize erst nach einem relativ langen, mitunter direkt meßbaren Zeitraume. Dadurch kommt es zu dem Symptom der sogenannten Doppelempfindung; bei Applikation eines Nadelstichs spürt der Kranke sofort die Berührung; erst später, mitunter erst nach Sekunden, empfindet er den Schmerz. Nicht selten findet sich anderseits eine abnorm lange Andauer der Schmerzempfindung, so daß der Kranke noch lange, nachdem der Reiz aufgehört hat, eine schmerzhaft Empfindung hat. Daneben kann Hyperalgesie bestehen, so daß schon relativ leichte Reize schmerzhaft sind, auch wiederholte leichte Berührungen können durch die Summation der Reize eine Schmerzempfindung auslösen, Hap hal gesie.

In späteren Stadien kann die Schmerzempfindung auch ganz erloschen sein. Man kann, ohne Schmerz hervorzurufen, dann die Haut mit einer Nadel durchstechen, eine Hautfalte zwischen den Fingern fest kneipen u. s. w.

Weniger deutlich, wiewohl gleichfalls leicht nachweisbar, ist meist auch die Temperaturempfindung gestört. Die Kranken empfinden Kälte und Wärme schlecht, verwechseln bei stärkeren Graden der Störung Heiß und Kalt u. s. w.

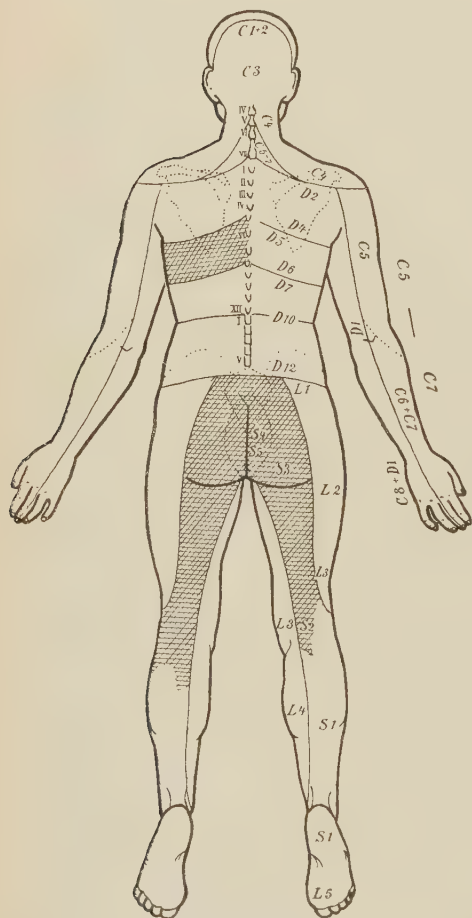
Auf dem Gebiete der taktilen Sensibilität leidet in der Regel zunächst die Lokalisation der Empfindungen. Eine weitgehende Störung dieser Art ist die manchmal beobachtete Allochirie (Obersteiner), Lokalisation einer Berührung auf die andere Körperhälfte. Im weiteren Verlaufe stumpft sich die taktile Sensibilität immer mehr ab; feine Berührungen werden nicht mehr empfunden, die Kranken sind nicht im stande, die Art der Berührung (Druck, Streichen über die Haut etc.) zu erkennen. Auch bei der Perzeption taktiler Reize macht sich nicht selten eine Verlangsamung der Leitung geltend. Bei mehrfachen Berührungen, insbesondere wenn dieselben rasch aufeinander folgen und nahe beieinander appliziert werden, wird nicht selten die Zahl der Berührungen falsch angegeben, z. B. statt fünf Berührungen nur drei oder eine; oder es ist umgekehrt die Zahl der Empfindungen größer, als den Reizen entspricht (Polyästhesie).

Die Ausbreitung der Sensibilitätsstörungen bei der Tabes erfolgt (Hitzig, Lähr) nach segmentalem Typus, entsprechend Wurzelterritorien (s. S. 374 und Fig. 26 u. 27), wobei die Anästhesiebezirke der einzelnen Quali-

täten des Tastsinnes nicht miteinander übereinzustimmen brauchen. Die bei der Tabes nicht allzu seltenen Affektionen peripherer Nerven können aber Abweichungen vom segmentalen Typus bedingen.

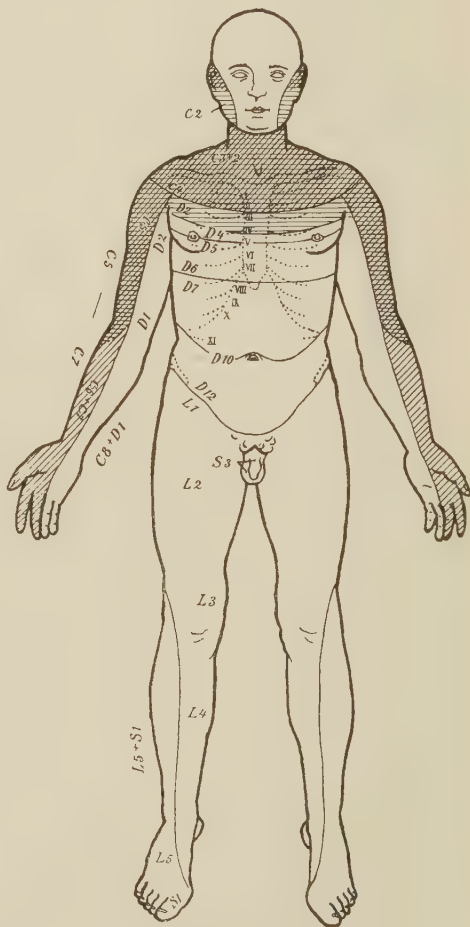
Auch die Störungen der Hautsensibilität finden sich bei den gewöhnlichen Fällen von Tabes zuerst an den unteren Extremitäten, speziell an der Fußsohle,

Fig. 26.



Tabes sacralis.

Fig. 27.



Tabes cervicalis.

Degeneration des Sacralmarks (Hypästhesie für taktile Reize).

Einfach schraffiert: Hypästhesie leichten Grades. — Zweifach schraffiert: Hypästhesie schweren Grades.

am Fußrücken, greifen dann auf den Unterschenkel und weiter auf den Oberschenkel über. Am Rumpfe treten oft sehr frühzeitig gürtelförmige hyperästhetische Bezirke auf, denen große diagnostische Bedeutung zukommt und die die taktile Sensibilität oder die Schmerzempfindung betreffen. Sie sitzen in der Mammagegend oder tiefer, sind verschieden breit, können auch auf beiden Seiten verschieden lokalisiert sein (Hitzig, Lähr). An den oberen Extremitäten finden sich in der Regel Störungen der Sensibilität zuerst an der Kleinfingerseite,

entsprechend dem Gebiete der ersten Dorsalwurzel und den unteren Cervicalwurzeln. Im weiteren Verlaufe können die anästhetischen Zonen des Rumpfes mit denen der Extremitäten verschmelzen. Bei cervicaler Tabes treten die Sensibilitätsstörungen zuerst an der Radialseite der Arme und am Nacken resp. den oberen Thoraxpartien auf (Fig. 27).

In späteren Stadien finden sich nicht selten Anästhesien der visceralen Organe, z. B. der Hoden, Mamma, Trachea, Blase u. s. w., denen nicht immer eine Anästhesie der darüberliegenden Haut entspricht. Dem Ulnarisphänomen, Unempfindlichkeit des N. ulnaris gegen Druck, das sich oft findet, kommt nicht die diagnostische Bedeutung zu, die ihm von mancher Seite zugeschrieben wurde.

Störungen von seiten der Reflexe. Von größter Wichtigkeit, insbesondere in diagnostischer Beziehung, sind Störungen von seiten der Sehnenreflexe der unteren Extremitäten. Der Patellarsehnenreflex geht bei der Tabes meist schon sehr frühzeitig verloren (Erb-Westphalsches Zeichen). Bei der diagnostischen Wichtigkeit dieses Zeichens müssen aber bei der Prüfung alle Vorsichtsmaßregeln in Anwendung kommen (Jendrassik'scher Handgriff u. s. w.).

In sehr frühen Stadien der Tabes ist mitunter der Patellarsehnenreflex nur sehr herabgesetzt; mitunter fehlt er anfänglich nur auf einer Seite. Dem Verschwinden des Patellarreflexes kann manchmal eine vorübergehende Steigerung vorausgehen. Mitunter aber bleibt der Patellarreflex relativ lange erhalten; bei Tabes cervicalis ist das gewöhnlich der Fall.

Nach Untersuchungen neuerer Zeit hat das Verhalten des Achillessehnenreflexes ähnliche Bedeutung wie das des Patellarreflexes. Bei fehlendem Patellarreflex kann der Achillessehnenreflex noch vorhanden sein, umgekehrt kann er, mitunter nur halbseitig, früher verschwinden als der Patellarreflex. In späteren Stadien dorsolumbalen Tabes fehlen beide Reflexe.

Da auch bei Gesunden die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten fehlen können, ist deren Verhalten bei Tabes dorsalis schwieriger zu beurteilen. Sind die oberen Extremitäten intakt, dann können die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten erhalten sein; mitunter, insbesondere bei Komplikation mit progressiver Paralyse, sieht man sogar eine Steigerung derselben. Ist jedoch das Cervicalmark in den Prozeß einbezogen, dann verschwinden auch hier die Sehnenreflexe. Sie fehlen stets in den Fällen von sogenannter cervicaler Tabes.

Mit dem Verluste unbewußter zentripetaler Erregung ist es in Beziehung zu bringen, daß der Tonus der Muskulatur bei der Tabes sehr herabgesetzt ist (Hypotonie). Dementsprechend finden wir oft eine auffällige Schlaffheit der Extremitäten, eine abnorm große Exkursionsfähigkeit in den Gelenken, was diagnostische Bedeutung hat.

Die Hautreflexe können lange Zeit erhalten sein; die Bauchreflexe findet man nicht selten sogar anfänglich gesteigert. In späteren Stadien ist der Sohlenreflex in der Regel herabgesetzt oder fehlend, mitunter ist er auffallend verlangsamt. Vereinzelt ist das Babinskische Phänomen beobachtet worden. Auch der Cremasterreflex kann fehlen.

Hingegen kommt wieder den Störungen von seiten der Pupillarreflexe die größte diagnostische Bedeutung zu, wobei selbstverständlich mit aller gebotenen Vorsicht zu untersuchen ist. Die charakteristische Störung ist gegeben durch die sogenannte reflektorische Pupillenstarre, Argyll-Robertson'sches Phänomen, d. h. es fehlt die Kontraktion der Pupille auf Licht-

einfall, während die Verengung derselben bei Accommodation und Konvergenz erhalten ist. Vereinzelt ist träge Bewegung der Iris bei der Konvergenzreaktion beobachtet worden. Die reflektorische Pupillenstarre gehört in der Regel zu den frühen Symptomen der Tabes; dem vollständigen Erlöschen des Reflexes sieht man bisweilen träge Reaktion vorausgehen oder *Hippus*, Unruhe der Pupille bei gleichbleibender Beleuchtung und Accommodation. In seltenen Fällen von Tabes bleibt der Lichtreflex der Pupille jahrelang, selbst dauernd erhalten; auch einseitige Lichtstarre ist selten. In der Regel fehlt auch die *sympathische Pupillenreaktion*, Erweiterung derselben auf schmerzhaftes Hautreize. Das sonstige Verhalten der Pupille wechselt und hat weniger Bedeutung. Nicht selten sieht man starke Verengung der Pupille bis zu Stecknadelkopfgroße (*spinale Miosis*). Außerdem kommt Differenz in der Weite der Pupillen, mitunter zu verschiedenen Zeiten wechselnd nach der Seite, vor, wobei die Pupillen mitunter nicht rund, sondern eckig, verzogen erscheinen.

Selten sieht man weite, selbst maximalweite Pupillen, *Mydriasis*, dabei sind die Pupillen mitunter nicht nur auf Lichteinfall, sondern überhaupt starr, was auch bei mittelweiten und engen Pupillen vorkommt.

Ataxie. Zu den charakteristischsten Symptomen der Tabes in den späteren Perioden gehört Ataxie, die gleichwie die anderen Symptome bei den gewöhnlichen Fällen zuerst an den unteren Extremitäten auftritt. In seltenen Fällen kann jedoch selbst nach jahrelangem Bestande der Tabes die Ataxie recht wenig ausgesprochen sein, so daß sie erst bei feineren Prüfungsmethoden zu Tage tritt. Die Ataxie der unteren Extremitäten zeigt sich sowohl bei den Bewegungen der Beine im Liegen und Sitzen, als insbesondere beim Stehen und Gehen (*statische und lokomotorische Ataxie*). Die Bewegungen der Beine sind beim Tabiker ungeschickt, unzweckmäßig; der Kranke fährt über das Ziel hinaus, die Bewegungen geschehen ruckweise, schleudernd. Besonders deutlich wird die Ataxie der Beine, wenn man dem Tabiker etwas *kompliziertere Bewegungen* aufträgt, z. B. in der Rückenlage mit der Ferse des einen Beines die große Zehe oder das Knie des anderen aufzusuchen, einen Kreis in der Luft zu beschreiben oder einen bestimmten Punkt mit der Fußspitze zu berühren u. s. w. Die Ataxie erfährt, was für die tabische Ataxie charakteristisch ist, eine weitere Steigerung, wenn der Kranke *die Augen schließt*, also die Kontrolle der Bewegungen durch die Augen wegfällt.

Die *statische Ataxie* äußert sich darin, daß die Kranken unsicher stehen, hin und her schwanken. Am deutlichsten wird die Ataxie, wenn man dem Kranken aufträgt, die Füße knapp nebeneinander zu setzen und die Augen zu schließen; es tritt dann ein grobes Schwanken ein, so daß sie hinstürzen drohen (*Romberg'sches Phänomen*). Am frühesten bemerken die Kranken diese Unsicherheit manchmal beim Waschen des Gesichtes, weil sie dabei gezwungen sind, in gebückter Stellung die Augen zu schließen.

Auch andere schwierige Aufgaben, z. B. in der tiefen Kniebeuge sich zu erhalten, Ausfallen mit einem Fuß und Zurückstellen desselben, Stehen auf einem Bein, rasches Kehrtmachen u. s. w., sind Prüfungsmethoden auf Ataxie.

Die *lokomotorische Ataxie* tritt in den frühen Stadien nur bei komplizierteren Bewegungsformen in Erscheinung. Zuerst merken die Kranken diese Unsicherheit meist beim Treppensteigen, insbesondere beim Treppenabwärtsgehen. Leichtere Grade dieser Ataxie verraten sich, wenn der Kranke mit einem Bein, ohne sich anzuhalten, auf einen Stuhl hinauf- und dann wieder

herabsteigen soll, wenn er nach einem Strich gehen soll und dabei ein Bein knapp vor das andere zu setzen hat, dann beim Rückwärtsgehen u. s. w. Ebenso fällt es schwer, im Gehen plötzlich, z. B. auf Kommando, innezuhalten u. s. w. Immer aber wird die Ataxie deutlicher, wenn die Kranken die Augen schließen, wie denn die Kranken beim Gehen die Bewegungen ihrer Beine mit den Augen verfolgen und ihnen das Gehen in der Dunkelheit viel schwerer fällt als bei Tag.

Bei ausgesprochener Ataxie bieten die Kranken schon beim gewöhnlichen Gehen ein höchst charakteristisches Bild dar. Der Gang ist h a h n e n t r i t t ä h n l i c h; sie heben die Beine in der Hüfte und im Knie übermäßig hoch, die Bewegungen sind ruckweise, schleudernd. Die Füße werden nicht wie normal mit der Fußspitze, sondern mit der Ferse aufgesetzt, und unter beträchtlichem Schwanken gewinnt der Kranke wieder mühsam das Gleichgewicht.

In vorgeschrittenen Fällen müssen sich die Kranken beim Gehen eines oder zweier Stöcke oder eines kräftigen Begleiters bedienen, schließlich wird das Gehen überhaupt unmöglich. Dabei ist aber die grobe motorische Kraft der unteren Extremitäten in der Regel nicht auffällig gestört, Bewegungen gegen Widerstand erfolgen oft noch mit recht beträchtlicher Kraft, wie denn überhaupt L ä h m u n g s z u s t ä n d e nicht zum gewöhnlichen Bilde der Tabes gehören.

Die A r m e können von der Ataxie dauernd frei bleiben; in anderen Fällen wiederum finden wir in späteren Stadien auch an den oberen Extremitäten ataktische Störungen; bei Tabes cervicalis sind sie regelmäßig vorhanden. Diese Ataxie macht sich zunächst bei komplizierten Bewegungen geltend, insbesondere wenn die Kontrolle durch die Augen ausgeschlossen wird, z. B. beim Zu- und Aufknöpfen, Gegeneinanderbringen der Zeigefingerspitzen, Führen des Fingers gegen die Nasenspitze, Einfädeln einer Nadel u. s. w. Ein recht brauchbares Prüfungsmittel auf Ataxie ist die S c h r i f t. Die einzelnen Buchstaben einer solchen ataktischen Schrift stehen nicht nebeneinander, sondern über- und untereinander; der Kranke fährt beim Schreiben öfters aus u. s. w. Noch gröber werden natürlich diese Störungen beim Schreiben mit geschlossenen Augen.

In seltenen Fällen machen sich auch bei den Kieferbewegungen ataktische Störungen geltend, so daß die Kieferbewegungen recht ungeschickt werden, die Kranken beim Kauen sich in die Zunge beißen u. s. w.

Störungen von seiten des Urogenitaltraktes. B l a s e n s t ö r u n g e n gehören zu den konstanten, mitunter sogar initialen Symptomen der Tabes. Die Intensität dieser Störungen ist eine verschiedene, sie können auch im einzelnen Falle zu verschiedenen Zeiträumen ganz beträchtliche Schwankungen aufweisen.

Die initialen Symptome sind in der Regel wenig auffällig. So finden wir nicht selten v e r m i n d e r t e n H a r n d r a n g; die Kranken urinieren dann auffällig selten, nur 1—2mal innerhalb 24 Stunden. Damit kann D y s u r i e einhergehen; die Kranken müssen sich beim Urinieren stärker anstrengen; die Harnentleerung dauert lange, und es bleiben größere Mengen von Residualharn zurück. Seltener ist totale Harnverhaltung. In späteren Stadien kommt es nicht selten zur I n c o n t i n e n t i a u r i n a e. Zunächst tritt Nachträufeln von Urin auf, oder der Kranke verliert gelegentlich bei stark gefüllter Blase, beim stärkeren Pressen, Husten u. s. w. etwas Harn. Später kann sich kontinuierliches Harnträufeln einstellen. Insbesondere in vorgeschrittenen Fällen findet sich häufig ausdrückbare Blase, d. h. es gelingt bei voller Blase durch Druck auf dieselbe sie von außen her zu entleeren.

Nicht selten sind auch s e n s i b l e Störungen von seiten der

Blase. Es finden sich hier Parästhesien, auch Schmerzen. Diese treten mitunter anfallsweise sehr heftig auf, nach dem Penis und dem Oberschenkel oder in die Nierengegend ausstrahlend, Crises vesicales, die eine Dauer von Minuten, selbst Stunden haben können.

Auch die Sensibilität der Blasenschleimhaut und der Urethra selbst kann in späteren Stadien hochgradig herabgesetzt sein. Die Kranken haben dann keine rechte Empfindung von dem Füllungszustande ihrer Blase, sie merken den Abgang von Urin erst, wenn sie sich bereits durchnäßt haben.

Die Blasenstörungen der Tabiker können im weiteren Verlaufe mit und ohne Katheterismus, insbesondere bei den Fällen mit Inkontinenz, zu verschiedenen schweren Formen von Cystitis führen, weiterhin zu Pyelitis, Pyelonephritis mit ihren weiteren Folgeerscheinungen.

Erwähnt sei hier endlich das mehrmals schon beobachtete Vorkommen von Glykosurie bei Tabes, sowie die Komplikation der Tabes mit echtem Diabetes.

Die Störungen von seiten des Mastdarmes sind weniger in die Augen springend; meist beschränken sie sich auf andauernde, lästige Stuhlverstopfung. In späteren Stadien kann es jedoch, insbesondere bei flüssigen Stuhlentleerungen, zur Incontinentia alvi kommen. Sensible Störungen, Anästhesie des Mastdarms, anfallsweise auftretende Schmerzen daselbst (Crises rectales) sind relativ selten.

Störungen der sexuellen Tätigkeit gehören wieder zur Regel. In frühen Stadien können bei Männern sexuelle Reizzustände (gesteigerte Libido, lange andauernde, selbst schmerzhafte Erektionen, gehäufte Pollutionen) vorübergehend auftreten. Später kommt es zur Abnahme der sexuellen Leistungsfähigkeit, mit mangelhafter Erektion und präzipitierter oder auch verspäteter Ejakulation. Im weiteren Verlaufe erlischt die sexuelle Potenz, auch die Libido, gänzlich, die Hoden können dann atrophieren. Bei Weibern beschränken sich die Erscheinungen meist auf eine allmähliche Abnahme der Libido, übrigens ist schon mehrfach normaler Ablauf von Schwangerschaften bei tabischen Frauen beobachtet worden, bisweilen sind schmerzhafte Clitoriskrisen, oder anfallsweise auftretendes Wollustgefühl wie beim Coitus beobachtet worden.

Trophische Störungen nehmen im Symptomenbild der Tabes dorsalis eine wichtige Rolle ein.

In erster Linie stehen trophische Störungen an den langen Röhrenknochen und den Gelenken, die mitunter sehr früh auftreten und im Gegensatze zur Syringomyelie mit Vorliebe an den unteren Extremitäten auftreten.

An den Knochen kommt es zu einer Verschmälерung der Corticalis und Erweiterung der Markhöhle, radiographisch zu einer diffusen Aufhellung. Dadurch verliert der Knochen an Widerstandsfähigkeit, und auf leichte Traumen, selbst heftige Muskelkontraktionen hin treten Frakturen auf, Spontanfrakturen, die sich am häufigsten am Oberschenkel, dann am Unterschenkel ereignen; an den Knochen der oberen Extremitäten sind sie selten. In der Mehrzahl der Fälle bedingen diese Frakturen wenig oder gar keinen Schmerz, so daß die Kranken ein solches gebrochenes Glied oft ganz rücksichtslos hin und her bewegen. Dadurch kommt es meist zur Bildung eines ausgiebigen, selbst luxurierenden Callus, so daß solche Spontanfrakturen in der Regel, oft freilich in abnormer Stellung, wieder ausheilen.

In seltenen Fällen findet sich eine Sklerose der Knochen mit Verdichtung des Knochengewebes und Verkleinerung der Markhöhle.

Die tabischen *Arthropathien* finden sich am häufigsten im Kniegelenk, dann kommen das Fuß-, das Hüft- und Schultergelenk. Bei einem einzelnen Kranken kann auch eine größere Anzahl von Gelenken zu gleicher Zeit befallen sein. Diese Gelenkaffektionen, die häufig beiderseitig sind, können anscheinend spontan auftreten, in anderen Fällen wiederum werden dieselben durch leichte Traumen u. s. w. ausgelöst. Mitunter kommt es plötzlich zu einem mächtigen Erguß in das Gelenk mit abnormer Beweglichkeit; auch in der Umgebung des Gelenkes, oft auf weite Strecken hin, findet sich Flüssigkeitserguß. In vielen Fällen verläuft dabei die ganze Affektion nahezu schmerzlos. Dieser Erguß kann sich wieder resorbieren; im weiteren Verlaufe aber entwickelt sich die typische Arthropathie. In anderen Fällen ist die Entwicklung des Gelenkleidens eine allmählich einsetzende, chronische.

Man unterscheidet wie bei der Syringomyelie (s. S. 458) im allgemeinen zwei Formen dieser tabischen Arthropathien, eine *hypertrophische* (Fig. 28) mit Auftreibung des Gelenks, reichlicher Flüssigkeitsansammlung, Vergrößerung der Gelenkkörper und Exkreszenzen an denselben, an anderen Stellen tritt wieder Resorption an den Gelenkenden auf; auch freie Gelenkkörper können sich bilden. Die Gelenkbänder sind gelockert oder destruiert, an anderen Stellen verknöchert; auch Myositis ossificans kommt vor. Bei der zweiten, der *atrophischen* Form, kommt es zu einer allmählichen Resorption der Gelenkenden, die mehr minder vollständig verschwinden können. Diese zweite Form sieht man am häufigsten im Hüft- und Schultergelenk. Ein seltenes Vorkommnis ist der von Charcot

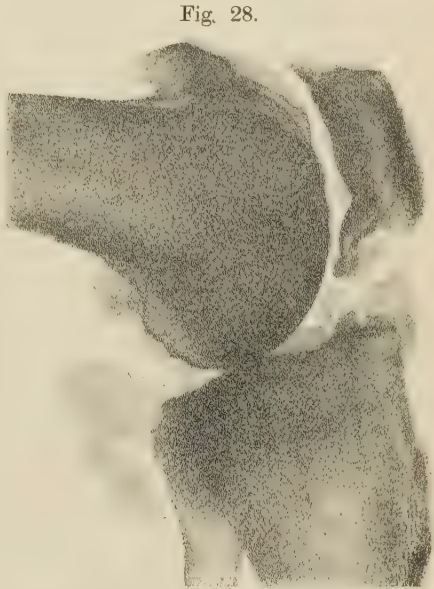


Fig. 28.
Radiogramm einer tabischen Arthropathie im Kniegelenk.

beschriebene sogenannte *Pied tabétique*, der sich meist akut unter Schwellung des ganzen Fußes entwickelt. Allmählich verliert der Fuß immer mehr seine Wölbung, er sinkt ein, die Gelenkenden der Fußknochen sind verdickt, zum Teil usuriert. Es treten Frakturen der schwer veränderten Knochen, Zerreißungen der Gelenkbänder, Ankylosen in den Fußgelenken auf.

In manchen Fällen finden sich auch an den Wirbelgelenken ähnliche schwere Veränderungen, so daß unter Bildung von Kyphosen, resp. Kyphoskoliosen die Wirbelsäule in ihrer Beweglichkeit eine merkliche Einbuße erfährt. Desgleichen kommt es an den Kiefern zu einer deformierenden Arthritis des Kiefergelenkes mit abnormer Beweglichkeit und event. Luxation. Auch Atrophie des Kiefergelenkes, tiefgreifende Defekte, vor allem des Oberkiefers, sind beobachtet worden.

Ein auffälliges hierhergehöriges Symptom ist der plötzlich auftretende Ausfall zahlreicher, anscheinend gesunder Zähne, besonders im Oberkiefer, *Chut des dents* der in kurzer Zeit zum gänzlichen Verlust der Zähne und im weiteren Verlaufe zu weitgehender Atrophie der Alveolaranteile der Kiefer führen kann. Auch partielle Nekrose des Oberkiefers ist beschrieben worden.

Unter die trophischen Störungen hat man auch die in seltenen Fällen auf geringfügige Traumen hin auftretenden Zerreißungen von Sehnen zu rechnen, am häufigsten der Sehne des *M. quadriceps*.

Trophische und vasomotorische Störungen können weiter an der Haut und ihren Anhangsgebilden auftreten, z. B. Änderungen der Gefäßfülle, weiter Sekretionsanomalien (Hyper- und Anidrosis), Verdickung der Haut in Form von *Ichthyosis*; nicht selten beobachtet man rezidivierenden *Herpes zoster* an verschiedenen Partien, z. B. am Rumpfe oder den Extremitäten, im Gesichte u. s. w.

Die Nägel, insbesondere der Zehen, werden brüchig, uneben, abnorm gekrümmt, fallen auch ganz aus. Eine besondere Form von trophischen Störungen am Fuß wird durch das sogenannte *Mal perforant du pied* (Fig. 14) dargestellt, das sich am häufigsten an der Sohlenhaut, über dem Ballen der großen oder kleinen Zehe oder an anderen Partien der Planta, aber auch an der Dorsalseite des Fußes findet und meist mit einer Verdickung der Epidermis beginnt; späterhin kommt es zu einer kreisrunden, scharfrandigen Ulceration, die bis an den Knochen reichen kann. Dieses *Mal perforant*, das meist schmerzlos verläuft, heilt nur schwer und rezidiert leicht.

An der Wangenschleimhaut ist ein *Mal perforant buccal* mit tiefgreifenden Geschwüren beschrieben worden.

Motorische Lähmungs- und Reizzustände. Wiewohl nicht eigentlich zum Bilde der *Tabes dorsalis* gehörend, kommen Lähmungen motorischer Nerven doch nicht allzu selten zur Beobachtung. Sie finden sich dann meist nur in umschriebenen Partien, sind oft symmetrisch und beruhen in der Regel auf Affektionen der peripheren Nerven oder solcher des Vorderhorns (chronische *Poliomyelitis*) und gehen daher mit Atrophie und Änderungen der elektrischen Erregbarkeit einher. Relativ am häufigsten kommen solche Lähmungen im Bereiche des *N. peroneus* vor, Lähmung der Extensoren und Pronatoren des Fußes mit *Equinusstellung*, *Pied botabétique*, der manchmal auch durch Vorderhornaffektion bedingt ist. Auch Lähmungen im Bereiche des *N. radialis* sind beobachtet worden, zum Teil in das Gebiet der Drucklähmung gehörend. Manchmal kommen ausgedehnte Lähmungen mit Atrophie im Bereiche der Schultergürtelmuskulatur, selbst der gesamten Armmuskulatur, vor, entsprechend einer zu Grunde liegenden chronischen *Poliomyelitis*.

Auch plötzlich einsetzende Paraplegien der unteren Extremitäten, mitunter schon in sehr frühen Stadien, sind beschrieben worden. Diese Lähmungen können rasch wieder verschwinden, in anderen Fällen dauern sie länger an; sehr selten nur bleiben sie bestehen. Es scheint fraglich, ob diese Lähmungen überhaupt der *Tabes* an sich zukommen oder anderweitig (*Lues spinalis*?) bedingt sind.

In vereinzelt Fällen kommt es bei der *Tabes* zu einer intensiven Affektion der Seitenstränge (z. B. bei starker *Meningitis spinalis* oder bei Komplikation mit progressiver Paralyse); wir finden dann Paresen mit Kontrakturen und Spasmen. Mehrfach ist schon das Auftreten cerebraler Hemiplegien bei der *Tabes* beobachtet worden. In manchen dieser Fälle kehrte auf der gelähmten Seite der bis dahin verschwundene Patellarreflex wieder zurück, oder es findet sich auf dieser Seite wenigstens ausgesprochenes *Babinskisches Phänomen*. Erweichungen durch Embolien (*Vitium cordis*) oder Thrombosen (z. B. bei *Enderarteriitis syphilitica*) oder Blutungen (infolge allgemeiner Atherosse) sind die Ursachen solcher Hemiplegien.

Endlich sei noch gewisser motorischer Reizerscheinungen gedacht; so sieht man insbesondere in späteren Stadien, wenn die Kranken bereits

bettlägerig geworden sind, nicht selten eine gewisse motorische Unruhe in den unteren Extremitäten, zeitweilig treten auch unwillkürliche Zuckungen auf; auch Bewegungen von athetoidem oder choreatischem Charakter können zur Beobachtung kommen. Seltener sind solche motorische Reizerscheinungen an den oberen Extremitäten.

Cerebrale Symptome. Die Tabes dorsalis kann mit Ausnahme der Störungen der Pupilleninnervation die Hirnnerven vollständig freilassen. Häufig aber kommt es im Verlaufe der Krankheit zu Affektionen der Hirnnerven, die in einzelnen Fällen die Szene einleiten, cerebrale Tabes. In seltenen Fällen wird ein großer oder selbst der größte Teil der Hirnnerven affiziert.

I. In den seltenen Fällen von Affektion des *Olfactorius* findet sich *Anosmie*, der *Hyperaesthesia olfactoria* vorangehen oder aber auch mit ihr abwechseln kann. Sehr selten sind *Parosmien* (subjektive oder perverse Geruchsempfindungen u. s. w.).

II. Hingegen sind Affektionen des *N. opticus* recht häufig. Die typische Form derselben wird durch die einfache *Atrophia n. optici* mit oder ohne atrophische Exkavation dargestellt, die oft schon ophthalmoskopisch ein ganz charakteristisches Gepräge hat. In vereinzelt Fällen bedingt selbst eine vorgeschrittene Atrophie nur relativ geringfügige Sehstörungen. Meist kommt es jedoch zu einer fortschreitenden Herabsetzung des Sehvermögens, die in der Regel unregelmäßig, von der Peripherie, mitunter zuerst nur von einer Seite her, gegen das Zentrum fortschreitet, bisweilen zunächst nur die Farbenempfindung (rot) betrifft und endlich zur totalen, dauernden Blindheit führt. Jedoch bestehen dabei oft noch lange Zeit subjektive Lichtempfindungen fort. Bisweilen beginnen die Sehstörungen an einem Auge, oder sie sind auf beiden Seiten nicht gleichweit vorgeschritten. Die *Atrophia n. optici* tritt häufiger in späteren Stadien der Tabes auf; bisweilen jedoch gehört sie zu den frühen, selbst initialen Symptomen der Tabes. Es sollen diese Fälle sich gerne früh mit anderen cerebralen Erscheinungen kombinieren.

Mehrfach ist beschrieben worden, daß solche Fälle von Tabes mit frühzeitig auftretender *Atrophia n. optici* im weiteren Verlaufe einen besonders langsamen Fortschritt der Symptome aufweisen, daß z. B. trotz der Blindheit die Ataxie recht gering ist oder ganz fehlt. Auch in Fällen mit späterem Eintreten der *Opticusatrophia* sollen selbst bereits bestehende Erscheinungen, vor allem die lanzinierenden Schmerzen, eine Besserung zeigen (*Tabes arrêté par la cécité*); doch ist dies durchaus nicht regelmäßig.

In letzter Zeit sind Augenkrisen, plötzlich auftretende Schmerzen in beiden Augen mit Tränenfluß, Photopsien und Lidkrampf, auch dauerndes Tränenträufeln beschrieben worden.

III., IV., VI. Störungen von seiten der Augenmuskelnerven gehören zu den relativ häufigen Symptomen der Tabes. Sie können schon als Initialerscheinungen auftreten, z. B. Lähmungen einzelner Hirnnerven (insbesondere des *N. abducens*, einzelner Zweige des *N. oculomotorius*, z. B. *Ptoxis*), die plötzlich auftreten und meist bald wieder verschwinden. In späteren Stadien kommt es in manchen Fällen zu ausgedehnter, dauernder Lähmung der Augenmuskelnerven in Form der chronischen *Ophthalmoplegien*, die partiell sind, oder es werden alle äußeren oder inneren Augenmuskeln (*Ophthalmoplegia externa*, respektive *interna*) befallen; auch totale *Ophthalmoplegien* mit *Ptoxis*, totaler Unbeweglichkeit der Augen, Erweiterung und vollständiger Reaktionslosigkeit der Pupillen, *Accommodationslähmung* u. s. w.

V. Auch Erscheinungen von seiten des *Trigeminus* gehören zu den relativ häufigen Symptomen bei der Tabes. Zunächst finden wir Reizerscheinungen

im Bereiche des sensiblen Quintus, z. B. Schmerzen neuralgischen Charakters, im Gebiete eines oder mehrerer Trigeminusäste, Parästhesien im Gesichte, ein Gefühl von Brennen, Stechen, Pampstigsein, oder als ob auf dem Gesichte eine Maske von feinem Spinnengewebe sich befände, oder als sei dasselbe eingegipst (*Hutchinsonsche Maske*). Im weiteren Verlaufe kommt es auch zu objektiv nachweisbaren Sensibilitätsstörungen im Bereiche des Quintus, die in ihrer Ausdehnung wie bei der Siringomyelie segmentalen Typus zeigen. (Fig. 10). An der Haut des Gesichtes und an den Schleimhäuten finden sich dann Herabsetzung der Schmerzempfindung oder der taktilen Sensibilität, Verlangsamung der Empfindungsleitung u. s. w. Auch der Conjunctival- und Cornealreflex kann fehlen.

Seltener als der sensible Quintus ist der motorische ergriffen. Es ist dann Schwäche oder Lähmung der Kaumuskulatur, auch Atrophie des M. masseter, des Temporalis nachweisbar.

VII. Lähmungen von seiten des Facialis, dann meist vorübergehend, können, gleichwie die Lähmungen einzelner Augenmuskelnerven schon initial auftreten. Von Reizerscheinungen ist manchmal Tic convulsif beobachtet worden.

VIII. Acusticusaffektionen dokumentieren sich meist als Schwerhörigkeit mit dem Charakter der nervösen Affektion; sie gehen oft mit subjektiven Ohrgeräuschen, lästigem dauerndem Ohrensausen, Klingen u. s. w. einher und beruhen wahrscheinlich auf Affektion der Nerven und der peripheren Ganglien des Acusticus. In einigen Fällen ist der typische Menièresche Symptomenkomplex (Anfälle von Ohrensausen, Schwindel, Erbrechen, dauernde Schwerhörigkeit) beobachtet worden.

IX., X., XI. Geschmackstörungen können schon durch eine intensive Affektion des Quintus bedingt sein, wobei der Geschmack für süß, salzig und sauer an der vorderen Zungenhälfte verloren geht. Aber auch totale Ageusie durch Affektion des Glossopharyngeus ist mehrfach beobachtet worden. Auch Parageusien (metallischer oder süßlicher Geschmack u. s. w.) kommen vor.

Von großer Wichtigkeit sind Affektionen im Bereiche des Vago-Glossopharyngeo-Accessorius. In erster Linie sind Störungen in der Kehlkopffinnervation zu nennen. Für die Tabes charakteristisch ist die beiderseitige Lähmung der Abduktoren, des sogenannten Postici. Durch diese Lähmung ist keine Störung der Phonation bedingt, wohl aber ist die Respiration behindert, es kommt zum Auftreten inspiratorischen Stridors.

Selten ist beiderseitige totale Recurrenslähmung. Auch Ataxie der Stimmblätter ist beobachtet worden. In vereinzelten Fällen ist auch Lähmung und Atrophie im Bereiche des Cucularis und des Sternocleidomastoideus, also des sogenannten äußeren Accessorius, beobachtet worden.

Von sensiblen Störungen im Kehlkopf finden sich Parästhesien und Anästhesien der Kehlkopfschleimhaut. Besondere Bedeutung verdienen die zuerst von Charcot beschriebenen Crises laryngées, die in plötzlich auftretender heftiger Dyspnoe mit Erstickungsgefühl oder einem sehr lästigen, quälenden Husten ohne oder mit geringem Auswurf bestehen können. Eine seltene Form dieser Crises laryngées wird durch den sogenannten Ictus laryngis, auch laryngeale Epilepsie genannt, dargestellt, heftige Schwindelanfälle, eingeleitet von abnormen Sensationen im Kehlkopf. In der Regel gehen diese Anfälle, deren Dauer meist nur einige Sekunden beträgt, ohne Bewußtseinsverlust einher, ausnahmsweise kommt es auch zur Bewußtlosigkeit.

Als **Pharynxkrisen** wurden Attacken von heftigen, schnell aufeinander folgenden, schmerzhaften Schlingbewegungen beschrieben.

Von großer praktischer Wichtigkeit sind **Crises gastriques**, deren Beziehungen zum Vagus freilich zweifelhaft sind. Diese setzen meist mit sehr intensiven bohrenden oder stechenden Schmerzen in der Magengegend und heftigem Aufstoßen ein, worauf meist Erbrechen galliger, später wäßriger Flüssigkeit in großen Mengen erfolgt; dieses Erbrechen kann selbst viele Tage anhalten. Der Salzsäuregehalt des Erbrochenen ist manchmal vermehrt, manchmal auch vermindert. Durch das heftige, anhaltende Erbrechen kommt der Kranke natürlich in der Ernährung sehr herunter, mitunter tritt sogar durch Erschöpfung der Exitus ein. In der Mehrzahl der Fälle erholen sich jedoch die Kranken nach dem Aufhören des Erbrechens rasch, sie können wieder essen und vertragen das Genossene anstandslos. Diese Magenkrisen stellen mitunter ein sehr frühes Symptom der Tabes dar, ja sie können durch Jahre das einzige Symptom einer erst später manifest werdenden Tabes sein.

Selten sind **Darmkrisen**, plötzlich auftretende Durchfälle, die mit oder ohne Schmerzen einhergehen.

Auf den Vagus dürften Anfälle von **paroxysmaler Tachycardie**, die bisweilen beobachtet wurden, zurückzuführen sein.

XII. In einer Reihe von Fällen ist **Zungenatrophie** beschrieben worden, die sich meist einseitig findet. Die entsprechende Zungenhälfte ist dann deutlich verschmälert, schlaffer, gerunzelt, zeigt starkes fibrilläres Zittern. Die Beweglichkeit dieser Zungenhälfte ist herabgesetzt, beim Vorstrecken der Zunge weicht die Spitze nach der atrophischen Seite ab.

Endlich sind noch Komplikationen von seiten der Psyche zu erwähnen. Die **psychischen Fähigkeiten** des Kranken können bis in das Endstadium vollständig intakt bleiben. Manchmal ist nur eine gewisse Euphorie, eine nahezu unverständliche Hoffnungsfreudigkeit der Kranken trotz des jahrelangen Siechtums und der vielen Schmerzen auffällig. In anderen Fällen aber kommt es zu ausgesprochenen Geistesstörungen. Zunächst sei auf die relativ häufige Koinzidenz von Tabes und progressiver Paralyse hingewiesen, was sich aus der gemeinsamen ätiologischen Basis beider Krankheiten, nämlich der Lues, erklärt. Ein bereits seit Jahren an Tabes leidender Kranker kann in allmählicher Progression die Erscheinungen der Paralyse aufweisen (sogenannte **aszendierende Form**). Es machen sich dann zunehmende Vergeßlichkeit, Demenz, Reizbarkeit geltend, dazu kommen weitere psychische Störungen (maniakalische Verstimmung mit Größenideen oder depressive Stimmung mit schweren hypochondrischen Wahnideen u. s. w.). Es finden sich die charakteristischen Innervationsstörungen der Paralyse, vor allem die typische Sprachstörung u. s. w. In anderen Fällen wiederum sieht man bei einem an progressiver Paralyse leidenden Kranken die Erscheinungen der Tabes sich entwickeln, die sich wegen der raschen Progression des Hirnprozesses freilich meist auf das Fehlen der Sehnenreflexe, lanzinierende Schmerzen, leichte Ataxie, Blasenstörungen beschränken, **deszendierende Form**. Auch andere, nicht paralytische Psychosen kommen bei Tabes vor, z. B. depressive oder manische Zustände, verschiedene Formen von Demenz, vor allem aber chronische halluzinatorische Wahnsinnszustände mit wahnhafter Umdeutung tabischer Sensationen u. s. w. Die Intensität der Psychose steht durchaus nicht immer in Parallele zu jener der tabischen Symptome. Ätiologisch ist öfters schwere hereditäre Belastung in solchen Fällen nachweisbar; in einzelnen Fällen dürfte es sich um ein zufälliges Zusammentreffen von Tabes und Psychose handeln.

Von weiteren nervösen Komplikationen sei das **Nebeneinandervor-**

kommen von *Tabes* und *Syringomyelie*, sowie *Tabes* und *Morbus Basedowii* und *Hysterie* erwähnt.

Von **Erkrankungen innerer Organe** seien hier bloß Affektionen des Herzens und der großen Arterien erwähnt. Recht häufig findet sich, selbst bei jüngeren Tabikern, ausgesprochene allgemeine *Atheromatose* der großen Gefäße und *Aortitis*. In einer relativ nicht kleinen Zahl von *Tabes*-Fällen ist das Vorhandensein von Herzfehlern, vor allem von Aorteninsuffizienz, dann von Aortenaneurysmen beobachtet worden. Auch hier dürfte die vorausgegangene *Lues* das Bindeglied für beide Reihen von Erscheinungen darstellen.

Verlauf und Prognose. Der Verlauf der *Tabes dorsalis* ist meist ein chronisch fortschreitender, über viele Jahre sich erstreckender. Die Erscheinungen beginnen ganz allmählich; auch im weiteren Verlaufe kann der Fortschritt des Leidens ein ganz allmählicher sein, so daß Fälle mit 20—30jähriger Dauer, selbst darüber, nicht zu den extremen Seltenheiten gehören. Andererseits gibt es Fälle, die einen relativ raschen Fortschritt zeigen, so daß schon nach wenigen Jahren die Endstadien erreicht sein können, oder es schieben sich Episoden akuter Verschlimmerung in den chronischen Verlauf ein, auf die freilich wieder ein relativer Rückschritt der Symptome folgen kann.

Überhaupt ist zu betonen, daß die Erscheinungen der *Tabes* durchaus nicht immer einen streng progredienten Charakter zeigen müssen, daß vielmehr ein spontaner Nachlaß in der Intensität derselben nicht gerade selten ist, wir sehen dies z. B. bei den lanzinierenden Schmerzen, den Blasenstörungen, der Ataxie u. s. w. Auch jahrelanges Stationärbleiben der Erscheinungen ist beobachtet worden.

Quoad sanationem handelt es sich demnach bei der *Tabes dorsalis* um eine unheilbare Krankheit, quoad durationem vitae ist freilich in der Mehrzahl der Fälle die Prognose weniger schlecht, auch in der Richtung, daß in vielen Fällen die Kranken jahrelang relativ wenig in der Ausübung ihres Berufes behindert sein können.

Im folgenden seien noch einige Angaben bezüglich der Initialsymptome gemacht. In mindestens zwei Dritteln aller *Tabes*-Fälle sind die lanzinierenden Schmerzen (oft allein oder auch mit anderen Symptomen zusammen) das erste warnende Zeichen der beginnenden schweren Erkrankung. Von dem Beginne der Schmerzen bis zu dem Hinzutreten anderer tabischer Erscheinungen verfließt bisweilen ein langer Zeitraum. Neben den lanzinierenden Schmerzen wären als weitere Frühsymptome der *Tabes* besonders hervorzuheben: Parästhesien in den Beinen, Abnahme der Libido sexualis, Fehlen des Pupillarreflexes, Abschwächung und Fehlen des Patellar- und Achillessehnenreflexes, Blasenstörungen, Magenkrise, Opticusatrophie, sowie auch (meist vorübergehend) Diplopien als Folge von Augenmuskelparesen.

Bezüglich der juvenilen *Tabes*, die ja sonst mit der *Tabes* der Erwachsenen übereinstimmt, wäre hervorzuheben, daß dieselbe oft einen auffällig langsamen Verlauf zeigt, relativ oft mit Opticusatrophie und Blasen Schwäche einsetzt, daß lanzinierende Schmerzen und Ataxie in der Regel eine geringere Rolle spielen u. s. w.

Pathologische Anatomie und allgemeine Pathologie. Unter den pathologisch-anatomischen Veränderungen nimmt wegen ihrer Konstanz und Wichtigkeit den ersten Platz eine Degeneration der Hinterstränge ein, die jene Anteile des Hinterstranges betrifft, welche Fortsetzungen der hinteren Wurzeln darstellen, also exogener Natur sind. Da die hinteren Wurzelfasern Achsenzylinderfortsätze der Spinalganglienzellen sind, spielt sich die tabische

Hinterstrangsveränderung im zentripetalen Protoneuron ab. Entsprechend dem auf S. 349 Gesagten finden wir bei der Tabes außer der Degeneration des Hinterstrangs eine Degeneration der feinen Fasern der Lissauerschen Randzone, der Substantia gelatinosa Rolando, einen Ausfall der starken, in die graue Substanz und das Vorderhorn einstrahlenden Reflexkollateralen, endlich jener Fasern, die das feine Netzwerk in den Clarkeschen Säulen bilden (Fig. 30).

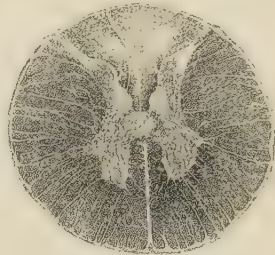
Die tabische Hinterstrangsdegeneration selbst kann im einzelnen Falle sehr verschiedene Ausdehnung und Gestaltung haben. Man hat im allgemeinen zu unterscheiden zwischen lokaltabischer Degeneration des Hinter-

Fig. 29.



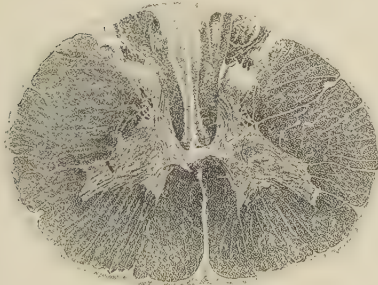
Ausgedehnte tabische Hinterstrangserkrankung in der Lendenanschwellung.

Fig. 30.



Der gleiche Fall wie Fig. 29. (Präparat aus dem untersten Brustmark.) Auflösung des Fasernetzes in den Clarkeschen Säulen.

Fig. 31.



Präparat aus der Halsanschwellung (die Degeneration beschränkt sich auf die Goll'schen Stränge).

Fig. 32.



Präparat aus der Halsanschwellung (Degeneration der Goll- und Burdachschen Stränge, Bandelettes externes).

stranges, d. h. einer Degeneration der in das betreffende Rückenmarkssegment eintretenden Hinterwurzelfasern, und aufsteigenden Hinterstrangsdegenerationen, welche lokaltabischen Degenerationen tieferer Segmente entsprechen. Erstere nimmt die lateralen, dem Hinterhorn angrenzenden Partien des Hinterstranges ein, Wurzeleintrittszone, Bandelettes externes (Fig. 32), während letztere mehr mediale Partien des Hinterstranges betreffen, im oberen Brustmark und Halsmark vorwiegend den Goll'schen Strang (Fig. 31).

Die Verschiedenheiten im Bilde der tabischen Hinterstrangsdegeneration hängen vor allem von dem Sitz und der Ausdehnung der lokaltabischen Degeneration ab. In den gewöhnlichen Fällen finden wir entsprechend dem klinischen Bilde (Befallensein der unteren Extremitäten) im unteren Brustmark, resp. im Lendenmark den größten Teil der Hinterstränge, mit Ausnahme des ventralen Hinterstrangfeldes und des dorso-medialen Bündels

(s. S. 357), degeneriert. Manchmal ist hier vorwiegend der mittlere Anteil des Hinterstranges (mittlere Wurzelzone) ergriffen, während die dorsalen Anteile relativ frei sind (Flechsig). Auf diese im oberen Lendenmark zu Beginn auftretende lokaltabische Degeneration ist auch der frühzeitige Verlust des Patellarsehnenreflexes zurückzuführen. Die Veränderungen des Hinterstrangs sind meist auf beiden Seiten annähernd symmetrisch, jedoch sind nicht selten kleine Differenzen, seltener eine vorwiegend unilaterale Ausbreitung des Prozesses zu beobachten. In relativ frischen Fällen beschränken sich in den oberen Rückenmarksabschnitten die tabischen Veränderungen des Hinterstrangs oft auf dessen mediale Partie, auf den Gollischen Strang (Fig. 31), selbst auf einzelne Teile desselben. In anderen Fällen aber erstreckt sich die lokaltabische Degeneration, wenn auch nicht immer in kontinuierlicher Art, vom oberen Lendenmark nach abwärts in das untere Lenden- und Sakralmark, anderseits durch das Brustmark (hypästhetische Zonen am Rumpfe!) bis ins Cervicalmark, in dessen unteren Partien lokaltabische Veränderungen intensiver Art gerne auftreten (Fig. 32).

In den Fällen cervicalis Tabes sind der Hinterstrang der unteren Rückenmarksabschnitte und dementsprechend die Gollischen Stränge des Cervicalmarks relativ frei von Degeneration, wogegen die Degeneration den Burdachschen Strang in ausgedehntem Maße betrifft.

Bezüglich der Ausbreitung der tabischen Hinterstrangsdegeneration wird die Frage, ob auch endogene Fasern erkranken können, und ob die Degeneration nach Wurzelterritorien oder nach fötalen Hinterstrangsystemen fortschreitet, noch vielfach diskutiert.

Histologisch bieten ältere Fälle von Tabes das Bild ausgesprochener Sklerose mit weitgehendem Ausfall der Nervenfasern und anderseits beträchtlicher Gliawucherung, vor allem Vermehrung der Gliafasern. Nicht selten sind Verdickungen der Gefäße nachzuweisen.

Recht häufig geht die tabische Hinterstrangsveränderung mit Veränderungen in der Pia in Form chronischer Entzündungsprozesse einher, die ausnahmsweise beträchtliche Grade erreichen können. Recht selten dagegen sind evidente syphilitische Prozesse, z. B. gummöse Infiltrate der Pia oder typische Eндarteriitis syphilitica u. s. w.

Die extramedullären Anteile der hinteren Wurzeln sind in vorgeschrittenen Fällen stets degeneriert, in frischen Fällen manchmal weniger als die intramedullären Anteile der hinteren Wurzeln. In den Spinalganglien sind meistens histologische Veränderungen der Zellen mit Wucherung und Infiltration des interstitiellen Gewebes nachzuweisen.

In den Fällen mit atrophisch-degenerativer Lähmung im Bereiche spinaler Nerven läßt sich bisweilen eine Affektion des Vorderhorns, entsprechend einer chronischen Poliomyelitis mit Schwund der großen motorischen Ganglienzellen nachweisen.

Auch in den peripheren Nerven finden sich häufig degenerative Prozesse, und zwar zunächst in den sensiblen Nerven, nicht selten bis in die feineren Hautnerven hinein; oft genug sind auch die motorischen Nerven, resp. die gemischten Nerven der Sitz von solchen Vorgängen.

Von den Hirnnerven wird vielleicht am häufigsten der Trigeminus ergriffen; hier ist in erster Linie Degeneration in der spinalen Quintuswurzel zu nennen, selten ist der motorische Trigeminus erkrankt.

Dagegen findet sich wieder häufiger die spinale Glossopharyngeuswurzel (Solitärbündel) degeneriert, in manchen Fällen wurden auch Veränderungen in den Kernen des Vagoglossopharyngeus nachgewiesen. Anderseits finden sich mitunter erst im peripheren Vagus und seinen Ästen

Degenerationsprozesse, die als Ursache der Kehlkopflähmungen anzuschuldigen sind. In den Fällen mit Zungenatrophie findet sich bisweilen eine Affektion des Kernes, in anderen Fällen Degeneration der peripheren Nervenverzweigungen. Entsprechend den Augenmuskellähmungen finden sich in der Regel mehr oder minder ausgedehnte Degenerationsprozesse in den Augenmuskelnkernen, die zu einem Schwund der daselbst befindlichen Ganglienzellen führen (Nuclearerkrankung); in anderen Fällen beschränken sich die Veränderungen auf die Augenmuskelnerven. Eine sicher fundierte anatomische Erklärung für die reflektorische Pupillenstarre läßt sich noch nicht geben, von mancher Seite wird dieselbe auf Hinterstrangsaffektionen im Halsmark, unseres Erachtens mit Unrecht, zurückgeführt. Bei Opticusatrophie findet man einen mitunter vollständigen Schwund der Nervenfasern des N. opticus mit beträchtlicher Gliawucherung. Entsprechend der Komplikation der Tabes mit progressiver Paralyse lassen sich dann in der Hirnrinde die letzterer zukommenden Veränderungen (Schwund der Ganglienzellen und Nervenfasern mit Wucherung des Gliagewebes, vermehrtes Auftreten von Spinnzellen, Gefäßveränderungen, meningeale Prozesse u. s. w.) nachweisen.

Eine Einigung bezüglich der Pathogenese der Tabes, vor allem der tabischen Hinterstrangsdeneration, ist noch nicht erzielt worden. Die vielfach vertretene Annahme, daß der Prozeß in den sensiblen Nerven beginnt und in weiterer Folge die Hinterstränge ergreift (Leyden) oder primär in den Spinalganglien einsetzt (Marie u. a.), oder daß es sich um eine Affektion des dorsalen Lymphsystems des Rückenmarks handelt (Marie und Guillain), erscheint nicht genügend begründet. Vielmehr scheint der Prozeß primär die hinteren Wurzelfasern zu ergreifen, und zwar zunächst deren intramedulläre Anteile. Wodurch es hier zur Degeneration kommt, auch darüber wird noch vielfach diskutiert, desgleichen über die Beziehungen dieses Prozesses zur wichtigsten ätiologischen Basis der Tabes dorsalis, nämlich der Syphilis. Als sicher kann bloß gelten, daß die Tabes nicht unter die gewöhnlichen syphilitischen Prozesse einzureihen ist. Viel Anklang hat die von Strümpell aufgestellte Hypothese gefunden, wonach es toxische Vorgänge, supponierte Syphilistoxine sind, die die Degeneration der hinteren Wurzeln bedingen, in Analogie mit den auf S. 418 ff. erwähnten toxischen Hinterstrangsprozessen, vor allem der sogenannten Ergotintabes. Auch meningeale Prozesse dürften eine Rolle beim Zustandekommen der Hinterwurzeldegenerationen spielen. Von den Hirnnervendegenerationen hat wahrscheinlich die Degeneration der spinalen Trigeminuswurzel und der spinalen Glossopharyngeuswurzel einen ähnlichen Entstehungsmodus wie die der Hinterwurzeln, vielleicht auch die Atrophie des Opticus, während für die Degeneration der peripheren Nerven, vor allem der motorischen, ferner der motorischen Nervenkerne andere Momente in Betracht kommen dürften. Es wird hier darauf hinzuweisen sein, daß die Syphilis gleichfalls zu solchen rein degenerativen Vorgängen führen kann.

Eine Erklärung der Symptome der Tabes wird von den durch die pathologische Anatomie gelieferten Befunden auszugehen haben. So erklärt sich der Ausfall der Reflexe, die Hypotonie aus der Degeneration der Reflexkollateralen. Die tabischen Sensibilitätsstörungen haben ihre Begründung in dem Zugrundegehen der Hinterwurzelfasern, die Muskelsinnstörungen hängen wahrscheinlich mit dem Ausfall der im Hinterstrang aufsteigenden Fasern, die Sensibilitätsstörungen mit der Degeneration der das Hinterhorn durchsetzenden und im Vorderseitenstrang proximalwärts verlaufenden Fasern zusammen. Die sensiblen Reizsymptome sind entweder Folge der Affektion der hinteren Wurzeln oder der schmerzleitenden Fasern im Rückenmark selbst.

Eine seit langem diskutierte Frage ist die nach dem Zustandekommen der tabischen Ataxie. Am plausibelsten erscheint die an Leydens Anschauungen anschließende Annahme, wonach dieselbe durch den Ausfall zentripetal geleiteter, bewußter und unbewußt bleibender Eindrücke bedingt wird, deren Aufgabe es ist, die Bewegungen während ihrer Ausführung zu kontrollieren und zu korrigieren. Der Ausfall dieser in zentripetalen Bahnen (Reflexkollateralen, Hinterstrang, Vorderseitenstrang, Kleinhirnseitenstrangbahn u. s. w.) zu stande kommenden Regulierungen der Bewegungen bei der Tabes bedingt die Ataxie, daher dieselbe als eine zentripetale

Ataxie zu bezeichnen ist. Für gewöhnlich bleibt dem Tabiker noch die Kontrolle der Bewegungen durch die optischen Wahrnehmungen, daher die so charakteristische Verstärkung der Ataxie bei Augenschluß.

Diagnose. Das voll entwickelte klinische Bild der Tabes mit seinen charakteristischen Erscheinungen, seinem ebenso charakteristischen Verlaufe bedarf in der Regel keiner weiteren diagnostischen Erwägungen.

Die als *syphilitische Pseudotabes* beschriebenen Fälle unterscheiden sich von der Tabes dorsalis durch ihren relativ raschen, schwankenden Verlauf, den Erfolg der antisypilitischen Therapie und das Vorhandensein ausgesprochener Lähmungserscheinungen; es fehlen ihnen öfters Pupillenstarre, Knochen- und Gelenksaffektionen u. s. w. Im übrigen sei auf S. 438 verwiesen, desgleichen bezüglich der *Syringomyelie*, der *multiplen Sklerose* und der *Friedreichschen Tabes* auf die entsprechenden Kapitel.

Eingehendere differentialdiagnostische Erwägungen sind hingegen bisweilen gegenüber gewissen Formen der *Polyneuritis*, z. B. der alkoholischen, postdiphtheritischen und diabetischen, am Platze, die man auch wegen ihrer ziemlich weitgehenden klinischen Ähnlichkeit mit der Tabes als *periphere Pseudotabes* bezeichnet hat. Als gemeinsame Symptome beider Prozesse seien genannt: Schmerzen, Parästhesien und Anästhesien, Verlust der Sehnenreflexe, Ataxie. Als *unterscheidend* kann für die Polyneuritis folgendes geltend gemacht werden; die Erscheinungen setzen bei der Polyneuritis meist akut, oft plötzlich ein, erreichen rasch ihren Höhepunkt und zeigen von da ab meist wieder einen deutlichen Rückschritt. Die Schmerzen haben in der Regel nicht den Charakter lanzinierender Schmerzen, auch findet sich deutliche Druckempfindlichkeit, allenfalls leichte Verdickung der peripheren Nerven. Die Anästhesien entsprechen dem Ausbreitungsgebiet peripherer Nerven, nicht wie bei der Tabes dem segmentalen Typus. Der Polyneuritis fehlen trophische Störungen der Gelenke und Knochen und reflektorische Pupillenstarre; Blasenstörungen sind nicht vorhanden oder höchst leichter Art und vorübergehend, desgleichen spielen Hirnmervenercheinungen in der Regel nur eine untergeordnete Rolle. Häufiger als die Tabes führen solche Fälle von Polyneuritis zu deutlichen schweren Lähmungen motorischer Nerven; auch die ätiologischen Beziehungen sind andere als bei der Tabes.

Die Verwechslung einer entwickelten Tabes mit funktionellen Erkrankungen (*Neurasthenie*, *Hysterie*) ist bei einiger Aufmerksamkeit stets zu vermeiden. Ausschlaggebend sind vor allem das Vorhandensein oder Fehlen von reflektorischer Pupillenstarre, des Erb-Westphalschen Zeichens, trophischer Störungen der Knochen und Gelenke u. s. w.

Viel schwieriger kann die Diagnose der Tabes in *beginnenden* Fällen sein, ja es gibt Frühfälle, wo die Diagnose nur vermutungsweise gestellt werden kann. Als Kardinalsymptome der Tabes und, da früh auftretend und objektiv nachweisbar, von besonderer Wichtigkeit sind auch hier das Erb-Westphalsche Symptom, resp. Fehlen des ASR., das Vorhandensein der reflektorischen Pupillenstarre und hypästhetischer Zonen am Rumpfe zu nennen. Zwei oder mehrere dieser Symptome sichern die Diagnose. Im Stadium der lanzinierenden Schmerzen, die allein niemals die Diagnose gestatten, wo die Kranken gerne von *Ischias* oder Rheumatismus sprechen, ist vor einer Verwechslung mit Ischias zu warnen. Verdächtig muß jeder Fall von beiderseitiger Ichias erscheinen. Fehlen die Sehnenreflexe oder der Pupillarreflex, dann ist natürlich die Diagnose der Tabes zu stellen.

Mitunter besteht jahrelang bloß reflektorische Pupillenstarre, und erst später entwickelt sich Tabes. In seltenen Fällen bleibt die reflektorische Pupillenstarre

dauernd isoliert bestehen. Von weiteren Symptomen, die unter Umständen sehr früh auftreten, seien die Knochen- und Gelenkaffektionen genannt. Dieser Umstand legt es nahe, in jedem Falle von Spontanfraktur oder einer chronischen, schweren deformierenden Gelenkaffektion an Tabes zu denken und nach den für die letztere charakteristischen Symptomen zu suchen. Ein gleiches gilt für die Magenkrisen; auch sie können unter Umständen sehr früh auftreten, ja mitunter Jahre vor dem Erscheinen anderer für die Tabes charakteristischer Symptome. In allen Fällen, wo anfallsweise heftiges Erbrechen sich häufig wiederholt, wird daher an Tabes zu denken sein.

Auch die typische Opticusaffektion kann in einzelnen Fällen die erste Erscheinung der Tabes darstellen. Ein andermal ist sie für den Kranken das störendste Symptom, so daß er sich zunächst an den Augenarzt wendet. Nicht selten läßt sich aus dem ophthalmoskopischen Bilde allein die tabische Natur der Opticusatrophie konstatieren, und es ist in jedem Falle einer genuinen, primären Opticusatrophie an die Möglichkeit einer zu Grunde liegenden Tabes zu denken. Schwierigkeiten können auch die Fälle mit initialen cerebralen Symptomen bieten.

Endlich sei noch der Fälle von *cervicaler Tabes* gedacht; hier fehlen die für die Tabes so charakteristischen Symptome von seiten der unteren Extremitäten, dagegen finden sie sich an den oberen Extremitäten (lanzinierende Schmerzen, Verlust der Sehnenreflexe, Ataxie, Sensibilitätsstörungen). Diese, im Vereine mit reflektorischer Pupillenstarre, werden auch in solchen Fällen die Diagnose stellen lassen.

Für diese Frühfälle von Tabes hat uns die Cytodiagnose der *Lumbalpunktionsflüssigkeit* gewisse diagnostische Anhaltspunkte geliefert, indem sich auch in Frühfällen von Tabes nahezu konstant eine Vermehrung der einkernigen Lymphocyten nachweisen läßt. Freilich gegenüber anderen syphilitischen und sogenannten metasyphilitischen Prozessen, wo gerade die Diagnose besondere Wichtigkeit hätte, läßt auch dieses Hilfsmittel im Stiche, da auch bei diesen eine gleiche Lymphocytose gefunden wurde.

Therapie. Bei den engen ätiologischen Beziehungen der Tabes zur Syphilis liegt es nahe, jeden Fall von Tabes antisymphilitisch zu behandeln. Wirkliche, unzweifelhafte Heilung eines sicheren Falles von Tabes durch eine antisymphilitische Kur ist freilich auf diese Weise nicht zu erzielen. In einzelnen Fällen sieht man aber Besserung der Erscheinungen eintreten, wobei freilich auch an das Vorkommen spontaner Besserungen zu denken ist. Auch hat man den Eindruck, als ob der Fortschritt des Leidens manchmal verzögert würde. Ein direkt schädlicher Einfluß einer milden Quecksilberkur ist nicht zu befürchten. Man wird daher in initialen Fällen, insbesondere wenn sie atypisch verlaufen, eine milde merkurielle Kur versuchen können (25—30 Einreibungen von 2 g Ung. cinereum), worauf man durch 3—4 Wochen Jodnatrium (2 g pro die) nehmen läßt. Nach mehreren Monaten kann diese Medikation wiederholt werden. In vorgeschrittenen Fällen von Tabes sieht man von einer antisymphilitischen Kur besser ab.

Das über die Ätiologie der Tabes Gesagte fordert auch zu gewissen prophylaktischen Maßnahmen auf. Das wichtigste, aber vorläufig leider nur theoretische Postulat wäre, wie immer wieder zu betonen ist, eine möglichst wirksame Prophylaxe der Syphilis überhaupt. Weiter ergibt sich, daß jeder Fall von Syphilis einer gründlichen, länger andauernden antisymphilitischen Behandlung zu unterziehen ist; freilich wird man auch damit nicht immer das Auftreten von Tabes, geradesowenig wie der eigentlich syphilitischen Erkrankungen des Rückenmarks verhüten können. Alle jene Schädlichkeiten, die als Hilfsursachen der Tabes gelten können (Überanstrengung, Erkältungen, Infektionen

und Intoxikationen, Traumen u. s. w.) werden möglichst zu vermeiden sein, insbesondere bei Individuen, die eine syphilitische Infektion durchgemacht haben. Auch bei schon bestehender Tabes wird vor diesen Schädlichkeiten zu warnen sein, weil dieselben anerkanntermaßen den Verlauf der Tabes beschleunigen können.

Die interne Behandlung der Tabes wird sonst in erster Linie eine *allgemein diätetische* sein. Dahin gehört auch die Anwendung von *Roborantien*, z. B. von Eisen, Arsen, Chinapräparaten, etwa in der von *Erb* empfohlenen Verschreibung: Ferri lactici 3—5, Extr. Chinae aquos. 4—5, Extr. Nucis vomic. 0,4—0,8, Extr. Gentianae qu. sat. ut fiant pill. 100, 1—2 Pillen nach dem Essen zu nehmen.

In früheren Zeiten ist vielfach *Argentum nitricum* angewendet worden (*Argent. nitr.* 1,0, *Argill. alb. q. s. f. pill. N. 100*, 3—5 Pillen täglich). Der Nutzen ist ein zweifelhafter, auch besteht die Gefahr der *Argyrie*. Ebenso zweifelhaft ist die Wirksamkeit des *Ergotins*; zu beachten ist dabei, daß chronische *Ergotinvergiftung* auf den Hinterstrang deletär einwirken kann (s. S. 418).

Die von *Brown-Séquard* in die Therapie der Tabes eingeführten subcutanen Injektionen von Hodensaft dürften jetzt ziemlich allgemein wieder aufgegeben sein, manche geben *Sperminum Poehl* (2mal täglich 20 Tropfen).

Mehr Wirksamkeit als den innerlich verabreichten Medikamenten dürfte bei der Behandlung der Tabes und ihrer Symptome gewissen äußerlich einwirkenden therapeutischen Maßnahmen zukommen.

Die *Elektrizität* ist gewiß nicht im stande, Heilung oder Stillstand des Prozesses herbeizuführen, hat aber doch symptomatischen Wert. In der Regel verwendet man den *galvanischen Strom*, und zwar *Galvanisierung des Rückenmarks* (4—5 MA), allenfalls *Anodeneinwirkung* auf die Schmerzpunkte. Vielfach angewendet wird auch die *faradische Pinselung* des Rumpfes und der Extremitäten nach *Rumpf*. Auch die *Blasenerscheinungen* lassen sich mitunter günstig beeinflussen (stets *ektovesikal* anzuwenden).

Großer und wohl auch berechtigter Beliebtheit erfreuen sich *hydriatische Prozeduren*. Hierher gehören zunächst *Badekuren*, wobei heiße Bäder zu vermeiden sind (nicht über 33 Grad C.). Von den in Betracht kommenden *Badeorten* (*indifferente Thermen*, *Schwefelbäder*, *Solbäder*, *Kohlensäurebäder* u. s. w.) seien genannt: *Oeynhausens*, *Teplitz*, *Wildbad*, *Gastein*, *Kissingen*, *Aachen*, *Baden bei Wien* u. s. w. Auch *künstliche Kohlensäurebäder* können versucht werden.

Milde *hydriatische Prozeduren*, *Halbbäder* mit kühlen Übergießungen, leichte Abreibungen, *Einpackungen* sind gleichfalls zu empfehlen. Auch *Prießnitzsche Einpackungen*, kalte Binden sind manchmal symptomatisch (Schmerzen u. s. w.) vorteilhaft.

Ebenso kann die *Massage* mit Vorteil gebraucht werden. Bei der *Widerstandsgymnastik*, bei der Verwendung von *Zanderschen Apparaten* u. a. wird zu beachten sein, daß die Kranken wegen des oft mangelnden Ermüdungsgefühles leicht in ein Übermaß verfallen; man wird also vorsichtig sein müssen.

Die eine Zeitlang beliebte blutige Dehnung peripherer Nerven, vor allem des *Ischiadicus*, dürfte wegen deren Gefährlichkeit ziemlich allgemein aufgegeben sein. Will man Dehnungen versuchen, die symptomatisch manchmal, z. B. gegen Schmerzen, nicht unwirksam sind, dann wird man besser eine der Methoden der unblutigen Dehnung wählen. Auch die *Suspension* wirkt bloß symptomatisch, z. B. auf die *lanzinierenden Schmerzen*, *Parästhesien* u. s. w.; man wird aber, wenn man sich zu ihrer Anwendung entschließt, sehr vorsichtig sein müssen (s. S. 379).

Von anderen Methoden sei die in den letzten Jahren immer mehr in Anwen-

dung gekommene Behandlung der Ataxie mittels der sogenannten *Kompensationstherapie* (Leyden, Frenkel u. a.) genannt, die bezweckt, die durch die anatomischen Veränderungen und wohl zum Teil auch funktionelle Momente bedingte Koordinationsstörung mittels Übungen der geläufigen Bewegungen wieder bis zu einem gewissen Grade zu korrigieren. Man beginnt bei der Behandlung der Ataxie der unteren Extremitäten mit den einfachsten Bewegungen der Beine im Liegen; der Kranke muß es lernen, zuerst bei offenen, dann bei geschlossenen Augen die einfachen Beuge- und Streckbewegungen korrekt, ohne Schleudern auszuführen. Dann läßt man kompliziertere Übungen ausführen: etwa Beschreiben eines Kreises, Aufsuchen des Knies mit der Ferse, einfache Apparatübungen u. s. w. Dann muß der Kranke wieder lernen bei offenen, später bei geschlossenen Augen ohne Schwanken zu stehen, zu gehen, vom Stuhle aufzustehen, Treppen zu steigen u. s. w., wobei man am besten in Anlehnung an die verschiedenen natürlichen Gangarten von den einfachsten zu komplizierteren Bewegungen allmählich fortschreitet. Eine schablonenmäßige Behandlung ist aber zu vermeiden, vielmehr in jedem Falle streng individualisierend vorzugehen. Man läßt diese Übungen ein- bis zweimal täglich durch 10—15 Minuten unter steter Kontrolle des Arztes ausführen. Jede Übermüdung des Kranken ist streng zu vermeiden. Bei nicht allzu vorgeschrittenen Fällen, die keine akute Progression zeigen, lassen sich auf diese Weise mitunter recht gute Resultate erzielen. Es gelingt sogar in günstigen Fällen, Kranke, die bereits bettlägerig geworden sind, wieder auf die Beine zu bringen. Die einmal gewonnene Besserung hält meist längere Zeit an; nur ist es notwendig, den Kranken seine Übungen immer wieder wiederholen zu lassen, wobei man ihn von Zeit zu Zeit kontrolliert.

Ist Ataxie der oberen Extremitäten vorhanden, dann läßt sich ein ähnliches Verfahren auch hier in Anwendung ziehen. Man beginnt mit einfachen Übungen, jenen Bewegungen etwa, wie sie zur Prüfung auf Ataxie üblich sind. Dann schreitet man zu komplizierteren Übungen vor: Treffen gewisser Punkte, Aufhängen schwingender Kugeln, Zeichnen von parallelen Linien oder anderer einfacher Zeichnungen, Geldzählen, Schreiben u. s. w.

Gegen die lanzinierenden Schmerzen kann man zunächst lokale Mittel in Anwendung ziehen: kalte Binden, Prießnitzsche Einpackungen, Einreibungen aromatischer Flüssigkeiten, leichte Derivantien, Äthylchloridspray (Kelen) u. s. w. Recht wirksam sind meist gewisse Nerven- und Antineuralgica: Antipyrin, Antifebrin, Phenacetin, Peronin, Pyramidon, Aspirin; auch Mischungen mehrerer solcher Mittel oder Zusatz von Dionin (0,04) kann man gleichfalls versuchen. Nur im äußersten Notfalle greife man zum Morphinum, in Dosen von 0,02—0,03 subcutan. (Gefahr des Morphinismus!)

Zufälle sehr unangenehmer Natur sind die verschiedenen Krisen, insbesondere die Magenkrisen; das Erbrechen bei denselben trotz oft jeder Medikation. Am wirksamsten dürften noch das Schlucken von Eis, Kälteapplikationen auf den Magen oder auch Thermophor, 0,02—0,05 Cocain. mur., Pyramidon, allenfalls in Klysmen, Sinapismen u. s. w. sein. Im Notfalle muß man auch hier zum Morphin greifen. Ist der Anfall vorüber, dann muß man insbesondere trachten, den Kräftezustand des Kranken durch reichliche Ernährung wieder zu heben.

Gegen die *Opticusatrophie* ist meist jedes Verfahren wirkungslos, selbst wenn die Fälle sehr früh zur Behandlung kommen; man versucht ja in solchen Fällen Anwendung der Elektrizität, subcutane Strychnininjektionen, leider nur sehr selten mit Erfolg.

Besondere Sorgfalt verdienen die *Blasenbeschwerden* der Kranken,

insbesondere wird die Entwicklung einer Cystitis möglichst zu vermeiden sein. Wo eine solche vorhanden ist, wird sie nach den üblichen Behandlungsmethoden zu bekämpfen sein (Ausspülungen mit antiseptischen Flüssigkeiten, innerlich Urotropin 2 g pro die, Salol u. s. w.).

Die Knochen- und Gelenkaffektionen sind nach den Regeln der Chirurgie zu behandeln. Im allgemeinen ist auch hier ein mehr konservatives Verfahren am Platze. Bei Arthropathien läßt sich mitunter durch orthopädische Maßnahmen (Stützapparate u. dergl.) eine gewisse Besserung erzielen. Bei größeren Exsudaten kann die Punktion des Gelenkes notwendig sein. Eine sorgfältige chirurgische Behandlung erfordert auch das Mal perforant.

Literaturverzeichnis.

Adler, Über tabische Knochen- und Gelenkserkrankungen. Zentralbl. f. d. Grenzgebiete 1903. — Adrian, Über das gleichzeitige Vorkommen von manifester Syphilis und Tabes. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. LV.

Büdingen, Über tabische Gelenkserkrankungen. Wien 1896.

Cailla, De l'hémiplégie dans le Tabes. Paris 1902. — Cassirer und Schiff, Beiträge zur Pathologie der chronischen Bulbärerkrankungen. Arbeiten aus Prof. Obersteiners Laboratorium, 4. Heft. Wien 1896. — Cassirer, Tabes und Psychose. Berlin 1903. — Charcot, Oeuvres compl. und Leçons du Mardi.

Dejerine, Des altérations des nerfs cutanés chez les ataxiques. Arch. de phys. 1883. — Determann, Die Diagnose und Allgemeinbehandlung der Frühzustände der Tabes dorsalis. Halle a. S. 1904. — Dorendorf, Über Kehlkopfstörungen bei Tabes dorsalis.

Edinger, Die Aufbauchkrankheiten des Nervensystems. Deutsche med. Wochschr. 1904. — Erb, Die Therapie der Tabes. Samml. klin. Vortr. 1896 und Zeitschrift f. Nervenheilkunde, Bd. XI. — Erb, Die Ätiologie der Tabes. Samml. klin. Vorträge 1896 und Berl. klin. Wochschr. 1904. — Erb, Tabes dors. Deutsche Klinik, Bd. VI, I. Abt.

Fournier, De l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique. Paris 1882. — Fournier, Les affections parasyphilitiques. Paris 1896. — Förster, Über einige seltene Formen von Krisen bei Tabes dorsalis. Monatsschr. f. Psych., Bd. IX. — Frenkel, Die Behandlung der tabischen Ataxie. Frankfurt a. M. 1899. — Frenkel und Förster, Die Störungen der Sensibilität bei der Tabes dorsalis. Arch. f. Psych., Bd. XXXIII.

Goldscheider, Anleitung zur Übungsbehandlung der Ataxie. Leipzig 1899.

Halban, Über juvenile Tabes. Jahrb. f. Psych. 1901. — Hitzig, Über traumatische Tabes und die Pathogenese der Tabes im allgemeinen. Festschrift der Universität Halle. Berlin 1894.

Lähr, Über Sensibilitätsstörungen bei Tabes dorsalis und ihre Lokalisation. Arch. f. Psych., Bd. XXVII. — Léri, Cécité et Tabes. Paris 1904. — Leyden, Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge. Berlin 1863. — Leyden, Die neueren Untersuchungen über die pathologische Anatomie und Physiologie der Tabes dorsalis. Zeitschrift f. klin. Med., Bd. XXV.

Mayer, Zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkshinterstränge. Jahrbücher f. Psych., Bd. XIII. — Moebius, Zur Lehre von der Tabes. Neurol. Beitr., III. Heft. Leipzig 1895 u. Berlin 1897. — Moczutkowski, Rückenmarksschwindsucht. Berlin 1900. — Mott, Tabes in asylum and hospital practice. Arch. of Neurology, Bd. II.

Oppenheim und Siemerling, Beiträge zur Pathologie der Tabes und der peripheren Nervenkrankungen. Arch. f. Psych., Bd. XVIII.

Philippe, Le tabes dorsalis. Thèse. Paris 1897.

Redlich, Die Pathologie der tabischen Hinterstrangserkrankung. Jena 1897.

Strümpell, Die pathologische Anatomie der Tabes dorsalis. Archiv für Psych., Bd. XII. — Strümpell, Über Wesen und Behandlung der Tabes. Münch. med. Wochschr. 1890.

Westphal, Über Verschwinden und Lokalisation des Kniephänomens. Berl. klin. Wochschr. 1881, sowie zahlreiche Aufsätze im Archiv für Psych., Bd. X bis XVIII.

14. Friedreichsche Tabes (hereditäre Ataxie).

Ätiologie. Die hereditäre Ataxie, von Friedreich zuerst im Jahre 1861 beschrieben und anfänglich von ihm zur gewöhnlichen Tabes gerechnet, ist in der Regel eine hereditäre oder familiär auftretende Erkrankung. Schon von Friedreich und später von vielen Autoren wurde eine Reihe von Fällen beschrieben, in denen die Erkrankung durch mehrere Generationen hindurch bei zahlreichen Familienmitgliedern auftrat. Jedoch ist ein solches direkt hereditäres Vorkommen nicht notwendig, nicht einmal bei der Mehrzahl der Fälle nachweisbar. Häufiger ist vielmehr ein familiäres Auftreten, d. h. es werden mehrere Kinder eines Elternpaares von der Krankheit befallen; die Aszendenten sind frei von derselben, doch läßt sich bei ihnen meist eine gewisse nervöse Disposition nachweisen. Auch andere belastende Momente, Verwandtenehen, Alkoholismus der Eltern u. s. w., sind mitunter vorhanden. Es ist aber auch eine ganze Reihe von typischen Fällen Friedreichscher Krankheit beschrieben worden, wo die Krankheit solitär bei einem einzelnen Familienmitglied einer vielleicht nervös belasteten Familie auftrat.

Nicht ohne Einfluß scheinen für den Ausbruch der Friedreichschen Krankheit als auslösendes Moment akute Infektionskrankheiten zu sein, wenigstens ist eine Anzahl von Fällen beschrieben worden, wo nach solchen Erkrankungen, z. B. Masern, Scharlach, Blattern, Typhus u. s. w., die ersten Erscheinungen der Krankheit, selbst bei mehreren Geschwistern gleichzeitig, sich geltend machten. Man hat auch nach akuten Infektionskrankheiten mitunter eine Verschlimmerung in dem Symptomenbilde einer schon manifesten Friedreichschen Tabes beobachtet.

Beide Geschlechter werden annähernd gleich oft befallen.

Der Beginn der Erkrankung fällt in der Mehrzahl der Fälle in die Kindheit und frühe Jugend, etwa zwischen das 6.—15. Jahr. Unter Umständen können die Symptome noch früher beginnen; anderseits wird auch ein späteres Auftreten, um das 20. Jahr herum, beschrieben.

Symptomatologie. Wie bei allen hereditären Nervenkrankheiten gibt es auch bei der Friedreichschen Ataxie vielfache Varianten des klinischen Bildes, selbst mit Bezug auf kardinale Symptome, wodurch Übergänge zu anderen hereditären Nervenkrankheiten angebahnt sind. Unter den Symptomen der Friedreichschen Tabes kommt die erste Rolle der Ataxie zu; sie tritt zeitlich zuerst in Erscheinung und beherrscht auch im späteren Verlaufe das Symptomenbild. Sie macht sich zuerst in den unteren Extremitäten geltend, relativ früh aber und regelmäßig werden — im Gegensatz zur gewöhnlichen Tabes — auch die oberen Extremitäten ergriffen.

Die Ataxie der unteren Extremitäten wird anfänglich bloß als leichte Unsicherheit bemerkt. Die Kranken gehen unsicherer wie früher, stolpern oder stürzen auf glattem Boden leichter hin. Im weiteren Verlaufe der Krankheit tritt die Ataxie bei allen Bewegungen der Beine im Liegen und Sitzen in Erscheinung, insbesondere aber beim Stehen und Gehen. Die Kranken stehen breitbeinig, unsicher, zeigen eine gewisse Unruhe, so daß sie immer hin und her schwanken; auch der Kopf zeigt oft ein fortwährendes Wackeln. Natürlich ist das Schwanken noch deutlicher, wenn die Kranken die Füße schließen, also die Unterstützungsfläche verkleinern. Die Ataxie erfährt jedoch meist keine besonders auffällige Verstärkung durch Augenschluß, was für die Ataxie der gewöhnlichen Tabes geradezu charakteristisch ist.

Noch deutlicher aber als beim Stehen zeigt sich die Ataxie beim Gehen;

sie ist nach dem bezeichnenden Ausdrucke von Charcot tabeto-cerebellar. Die Kranken besitzen nicht den schleudernden, stampfenden Gang des Tabikers, sie gehen vielmehr breitbeinig, unsicher, zeigen aber dabei deutliches Taumeln, Ausfahren, Überkreuzen der Beine, ähnlich wie wir dies bei der cerebellaren Ataxie sehen.

Sehr bald, oft schon nach 1—2jähriger Dauer der Erkrankung tritt Ataxie auch der oberen Extremitäten auf, zunächst auch hier als leichte Unsicherheit bei komplizierten Hantierungen, z. B. beim Schreiben, sich manifestierend; die Unsicherheit nimmt allmählich zu, die einfachsten Bewegungen erfolgen dann ungeschickt, ausfahrend, so daß die Gebrauchsfähigkeit der Arme und Hände immer mehr leidet.

Außer der Ataxie finden wir bei der hereditären Ataxie noch einige weitere Störungen der Motilität an den unteren Extremitäten, z. B. unwillkürliche Muskelzuckungen, wodurch die Beine beim Liegen von der Unterlage gehoben werden oder leichte Streck- und Beugebewegungen erfolgen; in anderen Fällen wieder macht sich an den unteren und oberen Extremitäten eine immerwährende Muskelunruhe choreiformer oder athetoider Art geltend. Auch Zittern der oberen Extremitäten bei intendierten Bewegungen, ähnlich dem Intentionstremor der multiplen Sklerose, ist mehrfach beobachtet worden.

Eigentliche Lähmungserscheinungen von seiten der Extremitäten fehlen, höchstens, daß in späteren Stadien eine gewisse Schwäche besteht. Dagegen sieht man bisweilen leichte Spannungszustände auftreten; auch das Babinskische Phänomen ist zu beobachten. An den Füßen entwickeln sich nicht selten durch Kontrakturen eigentümliche Stellungsanomalien; besonders charakteristisch ist ein Pes equino-varus mit starker Plantarflexion und Supination des Fußes. In anderen Fällen entwickelt sich Hohlfuß mit Vermehrung der Fußwölbung, die ersten Phalangen sind hyperextendiert, die große Zehe dorsalflektiert.

Die Sehnenreflexe fehlen in vorgeschrittenen Fällen, und zwar sowohl an den unteren wie den oberen Extremitäten. In früheren Stadien sind die Sehnenreflexe oft noch nachweisbar, jedoch abgeschwächt. In manchen Fällen finden sich sogar normale Sehnenreflexe, und dies selbst dann, wenn z. B. bei familiärem Auftreten bei anderen der Geschwister mit vollentwickeltem Symptomenbild der Friedreichschen Ataxie die Sehnenreflexe schon fehlen, so daß über die Diagnose kein Zweifel sein kann. Auch dauerndes Erhaltenbleiben der Sehnenreflexe ist beschrieben worden.

Hingegen fehlen der Friedreichschen Tabes andere der Tabes dorsalis zukommende Symptome, vor allem Sensibilitätsstörungen. In einzelnen Fällen werden zwar im Beginne der Erkrankung Schmerzen in den Gliedern, auch leichte Parästhesien beobachtet, jedoch fehlen die typischen lanzinierenden Schmerzen der Tabes dorsalis, ebenso objektive Sensibilitätsstörungen; nur in ganz vereinzelt Fällen wurden solche leichteren Grades, bestehend in Herabsetzung des Muskel sinns, seltener der Hautsensibilität, beschrieben.

Störungen von seiten des Urogenitalsystems, trophische Störungen der Knochen und Gelenke und der Haut werden vermißt. Andererseits findet sich recht häufig Skoliose oder Kyphoskoliose der Wirbelsäule, vornehmlich im Brustteil.

Hirnnervenlähmungen, bei der Tabes dorsalis so häufig, gehen der Friedreichschen Ataxie ab. Vor allem fehlen reflektorische Pupillenstarre, Opticusatrophie und Augenmuskellähmungen. Hingegen sieht man nahezu konstant Nystagmus, meist rotierender Art und besonders deutlich bei Augenbewegungen

auf tretend. Ebenso sind Sprachstörungen nahezu regelmäßig; die Sprache ist meist monoton, verlangsamt, bradyphasisch, manchmal mit Andeutung von Skandieren; in anderen Fällen sprechen die Kranken stoßweise, gleichsam explosiv. Auch ganz leichte dysarthrische Störungen, Verwaschensein einzelner Buchstaben und näselnde Sprache kommen vor. Bisweilen werden Schwindelanfälle beobachtet; selten sind konvulsive Anfälle epileptiformen Charakters.

Die Psyche der Kranken, ihre Intelligenz kann ganz intakt sein. In anderen Fällen — bei frühzeitigem Beginn der Erkrankung — bleibt die intellektuelle Entwicklung zurück. Eine wirkliche, fortschreitende Demenz gehört jedoch zu den Seltenheiten.

Verlauf. Der Beginn der Erkrankung ist meist ein allmählicher, der Fortschritt des Leidens ein recht langsamer, manchmal kaum merklicher. Immerhin erreicht im Verlaufe der vielen Jahre die Ataxie so hohe Grade, daß die Kranken in ihrer Lokomotion sehr beträchtlich behindert und dadurch bettlägerig werden. Die Dauer des Leidens ist meist eine sehr lange, Fälle mit 20—30jähriger Dauer, selbst darüber, sind durchaus nicht selten. Der Exitus erfolgt in der Regel durch interkurrente Erkrankungen.

Pathologische Anatomie. In zahlreichen Fällen von Friedreichscher Tabes wurde eine auffällige Kleinheit des Rückenmarks, und zwar sowohl im sagittalen als frontalen Durchmesser, konstatiert, manchmal auch des Kleinhirns. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks finden sich konstant Veränderungen des Hinterstranges; Form und Ausbreitung derselben weicht aber in vielen Punkten von dem Bilde der gewöhnlichen Tabes dorsalis ab. Während der Goll'sche Strang bei der Friedreich'schen Krankheit durch das ganze Rückenmark hindurch erkrankt ist, finden sich im Burdach'schen Strang oft gerade die lateralen Anteile frei. Auch die Fasern der grauen Substanz, welche Fortsetzungen der hinteren Wurzeln sind, und die bei der Tabes dorsalis in weitgehendem Maße degenerieren, die Reflexkollateralen, die Lissauer'sche Randzone u. s. w., sind in der Regel frei oder nur relativ wenig degeneriert. Außer den genannten Hinterstrangsveränderungen finden sich eine deutliche Verkleinerung des Hinterhorns und schwere Degenerationsvorgänge in den Clark'schen Säulen. Letztere zeigen nicht nur wie bei der Tabes dorsalis einen Verlust des feinen Fasernetzes, sondern auch einen Untergang ihrer Zellen. Dementsprechend ist auch die Kleinhirnseitenstrangbahn durch das Brustmark hindurch bis in das Halsmark hinauf degeneriert. Die im Seitenstrang nachweisliche Degeneration überschreitet das Areal der Kleinhirnseitenstrangbahn und reicht zum Teil in das Gebiet des Pyramidenstranges, zum Teil in das des Gowers'schen Stranges hinüber, also Befunde, wie sie einer kombinierten Systemerkrankung (s. diese) zukommen.

Sowohl die Degeneration des Seitenstranges als jene des Hinterstranges nimmt im allgemeinen cerebrälwärts, gegen das Halsmark zu, an Intensität ab.

Die zarten Häute zeigen meist, insbesondere über der hinteren Peripherie, eine Verdickung. Die extramedullären Anteile der hinteren Wurzeln sind in einzelnen Fällen frei von Veränderungen gefunden worden; in anderen wiesen sie aber relativ leichte Degenerationsprozesse auf. Die peripheren Nerven sind in der Regel normal.

Bezüglich des Zustandekommens der erwähnten Degenerationen, denen stets eine beträchtliche Gliawucherung zukommt, wäre darauf hinzuweisen, daß die Friedreich'sche Tabes in der Mehrzahl der Fälle eine hereditäre, familiäre Erkrankung darstellt, die in früher Jugend auftritt. Es liegt also die Annahme nahe, daß diese Systeme wahrscheinlich eine fehlerhafte Anlage besitzen, der-

zufolge sie den funktionellen Ansprüchen nicht genügen können und daher degenerieren.

Bezüglich der Ableitung der Symptome wird für das wichtigste derselben, nämlich die Ataxie, vor allem die Hinterstrangsdegeneration heranzuziehen sein. Die gleichzeitig vorhandene Degeneration der Kleinhirnsseitenstrangbahn wird uns den cerebellaren Charakter der Ataxie erklären können.

Diagnose. Die Differentialdiagnose der Friedreichschen Tabes wird zunächst die gewöhnliche *Tabes dorsalis* auszuschließen haben. Die Hauptunterschiede beider Krankheiten sind folgende. Die Friedreichsche Tabes befällt jüngere Individuen in meist hereditär-familiärer Weise; die *Tabes dorsalis* ist meist eine Erkrankung des Mannesalters und entwickelt sich in der allergrößten Mehrzahl der Fälle auf der ätiologischen Basis der Lues. Die Ataxie der Friedreichschen Tabes differiert in manchen Punkten von jener der *Tabes dorsalis* (s. oben). Gewisse, der letzteren zukommende Symptome (lanzinierende Schmerzen, ausgesprochene Sensibilitätsstörungen, trophische Störungen, reflektorische Pupillenstarre, cerebrale Symptome u. s. w.) fehlen der Friedreichschen Tabes oder sind höchstens angedeutet. Andererseits weist dieselbe Nystagmus, Sprachstörung, Pes equino-varus, choreiforme und athetoide Zuckungen auf, was wiederum der *Tabes dorsalis* abgeht.

Gewisse Symptome der Friedreichschen Tabes (Nystagmus, Sprachstörung, Intentionstremor, selbst Ataxie) finden sich auch bei der *multiplen Sklerose*. Dagegen tritt die multiple Sklerose nicht oder nur ganz ausnahmsweise hereditär auf, vielmehr wird sie oft durch exogene Ursachen (Infektionskrankheiten, Traumen, Vergiftungen, Erkältungen u. s. w.) ausgelöst. Weitere symptomatologische Differenzen sind bei der multiplen Sklerose durch die häufigen Lähmungserscheinungen, die ausgesprochenen Spasmen, Sehstörungen, Blasenbeschwerden, Hirnnervensymptome gegeben, die Reflexe sind in der Regel gesteigert u. s. w.

Die *cerebrale Diplegie* unterscheidet sich von der Friedreichschen Tabes durch die Ätiologie (meist angeboren durch Geburtstraumen oder späterhin durch Infektionskrankheiten bedingt), durch die meist deutlichen Lähmungen und Spasmen, die gesteigerten Sehnenreflexe, die mangelnde Ataxie, die häufig vorhandenen psychischen Störungen, Epilepsie u. s. w.

Von Marie wurde ein der Friedreichschen Tabes vielfach ähnliches Symptomenbild von letzterer abgetrennt, nämlich die *Héréd-ataxie cérébelleuse*, deren Grundlage eine Atrophie des Kleinhirns darstellt, die sich unter Umständen noch mit Veränderungen des Rückenmarks kombinieren kann. Auch diese Erkrankung, von der schon eine ganze Reihe von Beobachtungen publiziert wurde, tritt familiär-hereditär auf. Die Unterschiede beider Prozesse sind (wesentlich nach Marie) folgende: Die Friedreichsche Tabes entwickelt sich meist im Kindesalter, die *Héréd-ataxie cérébelleuse* bei Erwachsenen, vereinzelt akut nach Traumen oder Infektionskrankheiten. Bei ersterer fehlen die Sehnenreflexe, bei letzterer sind sie vorhanden, selbst gesteigert, auch finden sich oft ausgesprochene Spasmen. Die Ataxie der *Héréd-ataxie cérébelleuse* ist in noch ausgesprochenerem Maße cerebellarer Natur als jene der Friedreichschen Ataxie. Erstere geht häufig mit Augensymptomen (Pupillenstarre, Herabsetzung des Sehvermögens, Opticusatrophie, Augenmuskellähmungen), psychischen Störungen u. s. w. einher, hingegen fehlt ihr Skoliose und Pied bot. Bei den zur Obduktion gekommenen Fällen fand sich abnorme Kleinheit des Zentralnervensystems und des Rückenmarks, Degeneration der Hinterstränge und der Kleinhirnsseitenstrangbahn, Kleinheit, aber nicht immer Atrophie des Kleinhirns, manchmal letzteres allein. Es scheinen eben beide Prozesse weder

klinisch noch anatomisch scharf voneinander geschieden zu sein, sondern es bestehen gewisse Übergänge.

Unter Umständen ist eine Verwechslung mit *juveniler progressiver Paralyse* möglich; bei letzterer ist die Demenz von Anfang an ausgesprochener, es besteht Pupillenstarre, öfter auch Lähmungen; auch spricht der Nachweis hereditärer Lues für Paralyse.

Prognose und Therapie. Die Prognose der Friedreichschen Tabes ergibt sich aus dem über den Verlauf Gesagten von selbst. Sie ist quoad sanationem eine infauste, hingegen bezüglich der Lebensdauer eine günstige.

Die Therapie erweist sich gegen den Prozeß vollständig machtlos; wir haben kein Mittel, um einen Stillstand desselben, geschweige denn einen Rückgang der Erscheinungen herbeizuführen. Gegen das Hauptsymptom der Friedreichschen Tabes, die Ataxie, könnte unter Umständen ein ähnliches Verfahren, wie wir es bei der Tabes dorsalis als Kompensationstherapie beschrieben haben, in Anwendung kommen.

Literaturverzeichnis.

Barker, Description of brain and spinal cord in hereditary ataxia. Chicago 1903.
 Bing, Die Abnützung des Rückenmarks (Friedreichsche Krankheit). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XXVI.

Friedreich, Über degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge. Virchows Archiv, Bd. XXVI, XXVII, LXVIII, LXX.

Ladame, La maladie du Friedreich. Genf 1889. — Londe, Héréd-ataxie cérébelleuse. Paris 1895.

Marie, Héréd-ataxie cérébelleuse. Semaine méd. 1893. — Mingazzini u. Perusini, Two cases of familial heredospinal atrophy. Journ. of mental pathol. Vol. VI. 1904.

Nonne, Ein weiterer anatomischer Befund bei einem Falle von familiärer Kleinhirnataxie. Arch. f. Psych., Bd. XXXIX.

Schultze, Über die Friedreichsche Krankheit. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh., Bd. V. — Seiffer, Über die Friedreichsche Krankheit. Charité-Annalen 1902. — Senator, Über hereditäre Ataxie. Berl. klin. Wochschr. 1893 u. 1894.

Vizioli, [La malattia di Friedreich. Giorn. di Neuropat. 1885.

15. Spastische Spinalparalyse (Tabes dorsal spasmodique).

Erb und Charcot beschrieben als spastische Spinalparalyse, resp. Tabes dorsal spasmodique ein Krankheitsbild, das sich im wesentlichen aus spastisch-paretischen Erscheinungen der unteren Extremitäten aufbaut und als dessen anatomische Grundlage sie eine isolierte Degeneration der Pyramidenbahn im Rückenmark vermuteten. Gegen die Aufstellung der spastischen Spinalparalyse als eigene Krankheitsspezies wurden in der Folge gewichtige Bedenken erhoben, vor allem deswegen, weil es lange Zeit an beweisenden Obduktionsbefunden fehlte. Das der spastischen Spinalparalyse zukommende Symptomenbild findet sich, wenigstens vorübergehend, noch bei einer Reihe anderer spinaler Prozesse, z. B. bei der Kompressionsmyelitis, der Syphilis, der multiplen Sklerose, bei gewissen Fällen kombinierter Systemerkrankung, bei cerebralen Prozessen, bei Intoxikationen (Lathyrismus) u. s. w. Die Mehrzahl der als spastische Spinalparalyse zunächst imponierenden Fälle rangiert auch tatsächlich nach dem weiteren Verlaufe in eine der genannten Gruppen. Es dürfte Erb und Strümpell aber neuerdings gelungen sein, die Existenzberechtigung der spastischen Spinalparalyse als einer selbständigen, wenn auch seltenen Krankheit erwiesen zu haben. Die hier einzureihenden Fälle müssen aber den folgenden Verlauf nehmen, das Bild darf nie eine Erweiterung über die der spastischen Spinalparalyse zukommenden Symptome erfahren. Ätiologisch werden Syphilis genannt, dann Puerperien, Infektionen, Intoxikationen. Die Erscheinungen beginnen allmählich, etwa im Alter von 20—40 Jahren in einem, häufiger in beiden Beinen gleichzeitig. In den ersten Stadien sind bisweilen gewisse sensible Reizerscheinungen, leichte Schmerzen oder Parästhesien vorhanden. Bald aber treten deutliche spa-

stische Phänomene hinzu. Dieselben, zunächst als leichte Spannungszustände sich dokumentierend, steigern sich später zu deutlichen Kontrakturen, wobei die Beine im Hüftgelenk adduziert, im Kniegelenk gestreckt, die Füße plantarflektiert erscheinen. Der Gang wird ein exquisit spastischer, die Kranken schieben mühsam ein Bein vor das andere, in kurzen Schritten, die Fußspitzen am Boden schleifend. Dabei sind die Sehnenreflexe hochgradig gesteigert, es besteht Patellar- und Fußclonus, das Babinskische, sowie das Tibialis-Phänomen. Es vergehen Jahre, ehe eine deutliche Abnahme der motorischen Kraft sich geltend macht, selbst Zeiten eines jahrelangen Stationärbleibens der Erscheinungen sollen vorkommen. So kommt es, daß die Kranken durch Jahre, wenn auch mühsam, herumgehen können. In einem Falle Strümpells bestanden auch Zwangslachen, Glottiskrämpfe mit Erstickungsanfällen, Kontrakturen im Facialis. Ausgesprochene objektive Störungen der Sensibilität, Erscheinungen von Seiten der Blase und des Mastdarms, vasomotorische und trophische Störungen fehlen dauernd, hingegen können in späteren Stadien auch an den oberen Extremitäten Spasmen auftreten, wobei sich Beugekontrakturen derselben ausbilden. Die Krankheit hat eine Dauer von 10—20 Jahren, der Exitus erfolgt durch Komplikationen.

Die von Erb als beweisend herangezogenen Obduktionsbefunde ergaben nicht immer eine reine Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn, sondern die Degeneration erstreckte sich meist über das Areal der Pyramidenbahn auf andere Anteile der hinteren Seitenstrangshälfte, in einzelnen Fällen wurde auch leichte Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn und des Hinterstranges, ja selbst leichte Atrophie der Zellen des Vorderhorns und des Hypoglossuskerns nachgewiesen. Auf die der spastischen Spinalparalyse sehr nahestehende Form der hereditären spastischen Spinalparalyse kommen wir später zurück.

Literaturverzeichnis.

Charcot, Du tabes dorsal spasmodique. Progrès méd. 1876.

Dejerine und Sottas, Sur un cas de paraplégie spasmodique acquise par sclérose primitive des cordons latéraux. Arch. de phys. 1896. — Donnagio, Arch. de phys. 1896.

Erb, Berl. klin. Wochschr. 1875, Virch. Arch., Bd. LXX und Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, Bd. XXIII.

Redlich, Über spastische und hereditäre spastische Spinalparalyse. Deutsche Klinik am Eingang des zwanzigsten Jahrhunderts. Bd. VI. — Rothmann, Über spastische Spinalparalyse. Deutsche med. Wochschr. 1903.

Schüle, Die Lehre von der spastischen Spinalparalyse. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk., Bd. IV. — Strümpell, Über einen Fall von primärer systematischer Degeneration der Pyramidenbahn mit den Symptomen einer allgemeinen spastischen Lähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. V u. XXVII.

16. Amyotrophische Lateralsklerose (spastisch-atrophische Lähmung, Charcotsche Krankheit).

Ätiologie. Die amyotrophische Lateralsklerose, eine relativ seltene Erkrankung, betrifft beide Geschlechter ziemlich gleichmäßig, am häufigsten findet sie sich etwa zwischen dem 30. und 40. Lebensjahre. Bei jungen Individuen ist ein durch die Obduktion bestätigter Fall bisher nicht bekannt geworden. Erkältungen, Traumen, Überanstrengungen werden in einzelnen Fällen mit gewisser Berechtigung ätiologisch angeschuldigt; vielleicht sind auch Infektionskrankheiten (Syphilis?) und chronische Intoxikationen wirksam. Eine größere Zahl von Fällen bleibt ätiologisch vollständig unklar.

Symptomatologie. Die Erscheinungen beginnen in der Regel zunächst in einer oberen Extremität. Der Kranke spürt in dem befallenen Arme eine gewisse Schwäche und erhöhte Ermüdbarkeit, auch besteht eine leichte Spannung und Steifigkeit. Allmählich werden die Erschei-

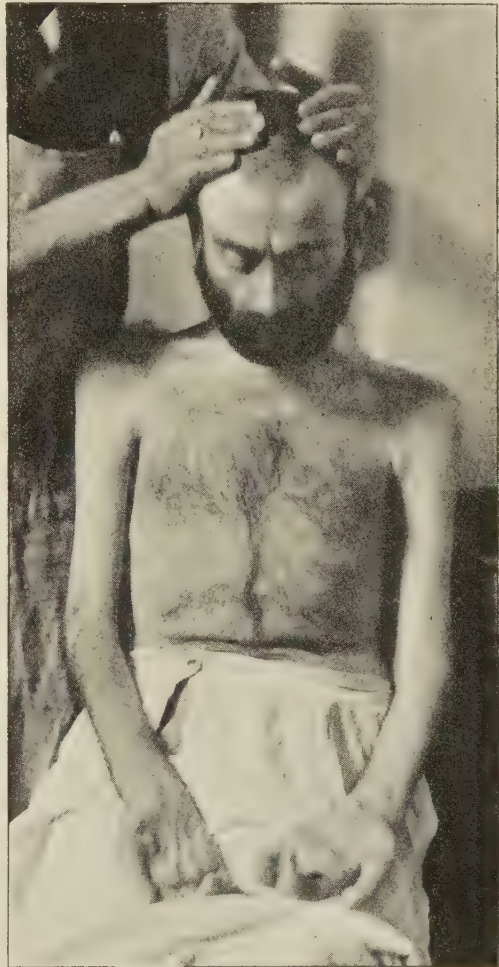
nungen ausgesprochener, die aktive Beweglichkeit wird immer mehr eingeschränkt, die Spannungszustände treten deutlicher hervor. Die Sehnenreflexe sind sehr lebhaft, es finden sich auch Radiusreflex, Reflex von seiten der Beugesehnen, Scapularreflex u. s. w. Relativ bald entwickelt sich in den betroffenen Abschnitten ein fortschreitender Muskelschwund, in der Regel zunächst an der Handmuskulatur, mit fibrillären Zuckungen.

Einige Zeit, nachdem die Erscheinungen an der einen oberen Extremität sich entwickelt haben, setzen sie nunmehr auch in der anderen ein und zeigen auch in der Folge eine stete Progression. Wir finden dann die oberen Extremitäten an den Leib adduziert, im Ellbogengelenk leicht gebeugt, die Hände leicht proniert, die Finger in Krallenhandstellung, oder es hat sich die sogenannte Affenhand ausgebildet. Die Muskelatrophie ist sehr ausgesprochen, am vorgeschrittensten in den kleinen Handmuskeln, dann in der Vorder- und Oberarmmuskulatur, der Schultermuskulatur u. s. w. Dazu kommen deutliche Spasmen, hochgradige Steigerung der Sehnenreflexe, selbst mit clonischen Phänomenen (Handclonus u. s. w.). Die atrophische Muskulatur zeigt auch jetzt ausgedehnte fibrilläre Zuckungen. Auch die elektrische Erregbarkeit zeigt ein allmähliches Sinken. Nur ausnahmsweise und in umschriebenen Muskelpartien findet sich EaR.

Hat die Atrophie sehr beträchtliche Grade erreicht, dann können die Spasmen wieder etwas zurücktreten, die Beugestellung der oberen Extremitäten kann einer Streckstellung Platz machen, wobei aber doch noch ein gewisser Spannungszustand und die Steigerung der Sehnenreflexe nachweisbar sind (Fig. 33). In einzelnen, zur amyotrophischen Lateralsklerose gehörigen Fällen können die spastischen Erscheinungen über die atrophischen Vorgänge überwiegen, während anderseits atrophische Lähmungen ohne deutliche Spasmen beschrieben wurden.

Sensibilitätsstörungen fehlen meist gänzlich. In manchen Fällen sind anfänglich leichte subjektive Störungen, Parästhesien,

Fig. 33.



Amyotrophische Lateralsklerose (hochgradige Atrophie der Arm- und Handmuskulatur, Atrophie der Nackenmuskulatur).

ganz leichte Schmerzen vorhanden. Objektive Störungen der Sensibilität sind nur ganz vereinzelt beobachtet worden, trophische Störungen der Haut, der Knochen und Gelenke fehlen.

Nach mehrmonatlicher, selbst einjähriger Dauer etwa, bevor die atrophisch-spastischen Erscheinungen der oberen Extremitäten ihren höchsten Grad erreicht haben, treten nunmehr auch Symptome von seiten der unteren Extremitäten auf, und zwar spastisch-paretische Phänomene, zunächst ohne nachweisbare Atrophie.

Die spastischen Erscheinungen werden allmählich immer ausgesprochener. Der Gang wird deutlich spastisch-paretisch. Die Muskulatur fühlt sich gespannt an, die passive Beweglichkeit ist erschwert, die Sehnenreflexe sind hochgradig gesteigert, es finden sich Patellar- und Fußclonus, das Babinski'sche Phänomen. Nach einiger Zeit tritt meist auch in den unteren Extremitäten fibrilläres Zittern, in späteren Stadien auch leichte Atrophie auf. Die Kranken werden endlich bettlägerig; der ganze Körper wird steif, die Beine sind in gestreckter Stellung, dabei besteht ausgesprochene Adduktorenspannung. In seltenen Fällen können jedoch die Erscheinungen der amyotrophischen Lateral-sklerose an den unteren Extremitäten einsetzen und erst im weiteren Verlaufe die oberen Extremitäten ergriffen werden. Die Sensibilität an den unteren Extremitäten bleibt frei, nur selten bestehen leichte Parästhesien u. s. w.

Die Blasen- und Mastdarmfunktionen sind bis zum Ende ungestört.

In den vorgeschrittenen Stadien findet sich auch eine Mitbeteiligung der Hals- und Nackenmuskulatur. Auch hier werden die Bewegungen immer schwieriger, sind nur unter Überwindung eines beträchtlichen Widerstandes möglich. Es tritt in der Hals- und Nackenmuskulatur Atrophie auf, die sehr beträchtliche Grade erreichen kann. Der Kranke ist nicht mehr im stande, den Kopf aufrecht zu erhalten, derselbe sinkt, der Schwere folgend, auf das Kinn herab. Durch Mitbeteiligung der Zwerchfellmuskulatur und der Rippenmuskulatur kommt es zu Respirationsstörungen.

Von der allergrößten Bedeutung aber ist die recht häufige Affektion der bulbären Nervengebiete, und zwar unter dem Bilde der chronischen Bulbärparalyse. In einzelnen Fällen gerade nur angedeutet, z. B. durch eine gewisse Schwäche in der Zungen- und Lippenmuskulatur, Erschwerung des Kau- und Schluckaktes, Masseterenreflex, gewinnt in anderen Fällen das Bild der chronischen Bulbärparalyse allmählich seine volle Ausgestaltung. Wir finden dann erschwerte Beweglichkeit der Zunge mit Atrophie und ausgedehnten fibrillären Zuckungen, Atrophie der Lippen- und Gesichtsmuskulatur, beinahe stets mit Freibleiben des oberen Facialisgebietes, Atrophie und Lähmung der Kaumuskulatur, dysarthrische Störungen bis zum totalen Unvermögen der Artikulation, Herabgesetztsein oder Fehlen des Würgereflexes, erschwerte Deglutition mit Regurgitieren von Flüssigkeit durch die Nase, Speichelfluß, Störungen der Herztätigkeit, der Atmung u. s. w. In einzelnen Fällen werden selbst die Augenmuskelnerven ergriffen.

Umgekehrt kann, wenn zuerst das Bild der chronischen Bulbärparalyse bestand, später die amyotrophische Lateral-sklerose hinzukommen, ein Beweis für die nahen pathogenetischen Beziehungen beider Affektionen.

Die psychischen Funktionen der mit amyotrophischer Lateral-sklerose behafteten Kranken können bis zum Schluß intakt bleiben. Gleichwie bei der Bulbärparalyse sehen wir aber auch bei der amyotrophischen Lateral-sklerose nicht allzu selten gegen das Ende hin eine gewisse psychische Abschwächung mit leichter Herabsetzung der intellektuellen Fähigkeiten, labiler

Stimmung, krampfhaftem Weinen u. s. w. einsetzen. Es sind auch vereinzelt Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose bei Geisteskranken beschrieben worden.

Die **Prognose** der amyotrophischen Lateralsklerose ist eine **ungemein ernste**. Der Fortschritt des Leidens ist ein steter, nach 3—4jähriger Dauer tritt der Exitus letalis ein, sei es durch Respirationsstörungen oder durch Schluckpneumonie, plötzliche Synkope oder durch anderweitige Komplikationen.

In seltenen Fällen kommt es zu einem vorübergehenden Stillstand des Prozesses mit Stationärbleiben der Erscheinungen; anderseits gibt es Fälle mit subakutem Verlaufe, die schon in 1—1½ Jahren zum Exitus führen.

Pathologische Anatomie und allgemeine Pathologie. Den zwei Hauptsymptomen der amyotrophischen Lateralsklerose, der spastischen Lähmung und der Muskelatrophie entsprechen anatomisch eine Erkrankung der Vorderseitenstränge und Atrophie des Vorderhorns (Fig. 34). Das Vorderhorn ist verkleinert, die großen motorischen Zellen desselben an Zahl stark reduziert, bis nahezu zum gänzlichen Schwund; die vereinzelt erhaltenen Zellen sind geschrumpft, glänzend, ihr Kern undeutlich; die Fortsätze fehlen. Das Nervenfasernetz des Vorderhorns ist stark rarefiziert, die Gefäße sind häufig verdickt und erweitert, auch kleine Blutungen kommen vor. Das Hinterhorn läßt gröbere Veränderungen vermissen. In den weißen Rückenmarkssträngen findet sich eine Degeneration des Seitenstranges, am ausgesprochensten im Areal des Pyramidenseitenstranges, aber weit über dessen Areal hinausgreifend. Außerdem findet sich Degeneration des Vorderstranges, entsprechend dem Areal des Pyramidenvorderstranges, weniger ausgesprochen im Bereiche des Vorderstranggrundbündels. Die Hinterstränge bleiben im wesentlichen frei.

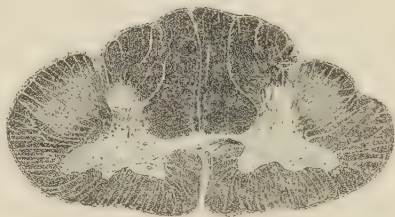
Im Brustmark sind die Veränderungen der grauen Substanz weniger auffällig als im Halsmark, dagegen sind die Seitenstrangs- und zum Teil auch die Vorderstrangsdegenerationen deutlich nachweisbar, wenn auch in etwas vermindertem Maße. Die Clark'schen Säulen bleiben intakt.

Während die Sklerose der weißen Stränge im Lendenmark noch weiterhin an Intensität abnimmt, treten dagegen wieder in den Vorderhörnern je nach dem Grade der Affektion der unteren Extremitäten histologische Veränderungen auf, jenen des Halsmarks gleichend.

Als Folgezustände dieser zentralen Veränderungen sind atrophische Vorgänge an den vorderen Wurzeln, den peripheren motorischen Nerven (an diesen manchmal relativ geringfügig) und weiter in der Muskulatur aufzufassen. Die Muskelfasern sind stark verschmälert, die Querstreifung zum Teil noch erhalten, zum Teil jedoch geschwunden, die Kerne vermehrt, das interstitielle Bindegewebe verbreitert, zellig infiltriert; ausgesprochene interstitielle Fettanhäufung ist selten.

In der Medulla oblongata finden sich, falls deutliche bulbäre Erscheinungen bestanden haben, gleichfalls atrophisch-degenerative Vorgänge in den Kernen der motorischen Bulbärnerven, mit Schwund und schweren Degenerationsvorgängen an den Ganglienzellen,

Fig. 34.



Schnitt aus der Halsanschwellung bei amyotrophischer Lateralsklerose (Verkleinerung der Vorderhörner, Degeneration der Seitenstränge und in leichterem Grade der Vorderstränge).

Rarefizierung des Fasernetzes, Degeneration der Nervenwurzeln u. s. w. Am intensivsten ist für gewöhnlich der Hypoglossuskern affiziert.

Die Degeneration der Pyramidenbahn läßt sich mindestens bis zur Kreuzung verfolgen. Nicht selten ist sie in abnehmender Intensität bis weit ins Gehirn hinein, bisweilen sogar durch die innere Kapsel hindurch bis zu den motorischen Hirnrindenabschnitten zu erkennen; auch hier sind in einzelnen Fällen atrophische Vorgänge an den großen Pyramidenzellen und Degenerationsvorgänge an den Nervenfasern beschrieben worden.

In den subakut verlaufenden Fällen sind sowohl im Rückenmark, als im Hirnstamme (in der Pyramidenbahn, im hinteren Längsbündel u. s. w.) noch reichlich Fettkörnchenzellen und Marksollen als Zeichen der relativ frischen Degeneration nachweisbar.

Die zunächstliegende Auffassung des Prozesses der amyotrophischen Lateralsklerose, daß es sich bei derselben um eine reine Erkrankung der gesamten motorischen Bahn, des spinomuskulären Neurons sowohl (Atrophien) als auch des corticospinalen (spastische Lähmung) handle, reicht nicht aus. Denn wir finden im Rückenmark noch die Erkrankung zahlreicher kurzer Bahnen, die vielleicht Folge einer Degeneration von Strangzellen sind. Es ist überhaupt zuzugestehen, daß die pathogenetische Auffassung der amyotrophischen Lateralsklerose, ihre pathologisch-anatomische Abgrenzung gegenüber anderen ähnlichen Prozessen noch nicht als abgeschlossen betrachtet werden kann; so wurden Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose beschrieben, denen ein vom Typus ganz abweichender anatomischer Befund (diffuse Myelitis, chronische Poliomyelitis ohne Beteiligung der Seitenstränge) entsprochen haben soll. Auch vasculär-toxischen Prozessen wurde von anderer Seite eine wichtige Rolle zugeschrieben.

Diagnose. Die *spinale Muskelatrophie* und die *chronische Poliomyelitis* unterscheiden sich von der amyotrophischen Lateralsklerose vor allem durch das Fehlen der ausgesprochenen spastischen Erscheinungen und der Reflexsteigerung. Bezüglich der weiteren differentialdiagnostischen Merkmale sei auf die genannten Kapitel verwiesen.

Die *chronische Myelitis* in ihren verschiedenen Formen geht im Gegensatz zur amyotrophischen Lateralsklerose mit gewissen Blasen- und Mastdarmstörungen, meist auch mit Sensibilitätsstörungen einher, auch sind wohl kaum je so ausgedehnte atrophische Vorgänge an den Extremitäten vorhanden, wie bei der amyotrophischen Lateralsklerose.

Die *Syringomyelie* unterscheidet sich in typischen Fällen durch das Vorhandensein der charakteristischen Sensibilitätsstörungen, sowie der trophischen Störungen an der Haut, den Knochen und Gelenken. (Für atypische Fälle der Syringomyelie sei auf S. 464 verwiesen.) Die *multiple Sklerose*, die unter Umständen gleichfalls sehr ausgedehnte spastisch-paretische Erscheinungen an den Extremitäten und auch bulbäre Erscheinungen bedingt, führt nur selten, und dann nur in zirkumskripten Abschnitten zu Atrophien; als weitere differentialdiagnostische Momente kommen die für die multiple Sklerose charakteristischen Symptome (Nystagmus, Intentionstremor, Opticusveränderungen u. s. w.), der eigentümliche Verlauf (mit Remissionen) in Betracht. Auf S. 415 ist berührt worden, daß ganz vereinzelte Fälle von multipler Sklerose sich auf ein der amyotrophischen Lateralsklerose ähnliches Krankheitsbild beschränken können.

Die *Pseudobulbärparalyse* wird sich meist durch ihren Verlauf (mit mehreren apoplektischen Insulten einsetzend), das Fehlen deutlicher Atrophien, das Vorhandensein ausgesprochener cerebraler Symptome von der amyotro-

phischen Lateralsklerose abgrenzen lassen. Bezüglich der Pachymeningitis cervicalis und der spastischen Spinalparalyse s. diese.

Bei der ungemein schlechten **Prognose** der amyotrophischen Lateralsklerose sind der **Therapie** recht enge Grenzen gesetzt. Wichtig ist die Vermeidung jeder Überanstrengung der ergriffenen Muskulatur. Man soll wenigstens versuchen gegen die atrophisch-spastischen Erscheinungen durch **Elektrizität**, **Massage**, vielleicht auch **Gymnastik** anzukämpfen. Sind Bulbärerscheinungen vorhanden, so sieht man bisweilen durch galvanische Auslösung von Schluckbewegungen, Galvanisierung der Medulla oblongata eine gewisse leichte, wenn auch vorübergehende Besserung. Sonst sind bloß symptomatische Indikationen zu erfüllen.

Literaturverzeichnis.

Charcot, Un cas de sclérose des cordons latéraux. Leçons des maladies du système nerveux. Union méd. 1856. — Czylharz und Marburg, Zur Histologie und Pathogenese der amyotrophischen Lateralsklerose. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XLIII.

Haenel, Zur Pathogenese der amyotrophischen Lateralsklerose. Arch. f. Psych., Bd. XXXVII. — Hoche, Zur Pathologie der bulbären spastisch-atrophischen Lähmung. Neurol. Zentralbl. 1897.

Leyden, Über progressive amyotrophische Bulbärparalyse und ihre Beziehungen zur symmetrischen Seitenstrangsklerose. Arch. f. Psych., Bd. VIII.

Marie, Sur un cas de sclérose laterale amyotrophique. Arch. de Neurol. 1887.

Oppenheim, Zur Pathologie der chronischen atrophischen Spinallähmung. Arch. f. Psych., Bd. XXIV.

Pilcz, Über einen Fall von amyotrophischer Lateralsklerose. Jahrb. f. Psych., Bd. XVII. — Probst, Zu den fortschreitenden Erkrankungen der motorischen Leitungsbahnen. Arch. f. Psych., Bd. XXX.

Strümpell, Über spinale progressive Muskelatrophie und amyotrophische Lateralsklerose. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1888. — Schlesinger, Zur Kenntnis atypischer Formen der amyotrophischen Lateralsklerose. Arb. aus Prof. Obersteiners Laborat., 7. Heft 1900.

17. Kombinierte Systemerkrankungen.

Kahler und Pick beschrieben im Jahre 1877 Fälle von Rückenmarkserkrankungen, die sie als kombinierte Systemerkrankungen bezeichneten und die sich anatomisch durch die gleichzeitige und durch eine gemeinsame Krankheitsursache bewirkte Erkrankung mehrerer Fasersysteme charakterisieren sollten. Seitdem hat der Begriff der kombinierten Systemerkrankung Bürgerrecht in der Pathologie der Rückenmarkserkrankungen erworben, und es sind von einer ganzen Reihe von Autoren wertvolle Beiträge in dieser Hinsicht geliefert worden. In den letzten Jahren sind aber (Leyden-Goldscheider u. A.) gegen den Begriff der kombinierten Systemerkrankung in dieser strengen Fassung gewichtige Bedenken vorgebracht worden.

Tatsächlich ist nicht jeder Fall von gleichzeitiger Erkrankung mehrerer Rückenmarksstränge zu den kombinierten Systemerkrankungen zu rechnen. In manchen Fällen trägt die Erkrankung von vornherein nicht den Charakter einer streng systematischen Degeneration, sondern es handelt sich um fleckweise Erkrankungen in den verschiedenen Strängen des Rückenmarks, z. B. die toxisch-vasculären Affektionen bei perniziöser Anämie (s. S. 420), von denen freilich ein Teil von manchen Autoren zu den kombinierten Systemerkrankungen gerechnet wird, dann arteriosklerotische Prozesse bei senilen Individuen. Ein Teil der Fälle ist vielleicht chronisch-entzündlichen, resp. degenerativen Ursprungs (*funiculäre Myelitis*, Henneberg). Auch eine Meningitis kann durch Übergreifen des Prozesses auf das Rückenmark in den Seiten- und Hintersträngen daselbst Degenerationen bedingen. Von den eigentlichen kombinierten Systemerkrankungen sind auch Fälle von Tabes abzutrennen, in denen es jedoch außer der Hinterstrangerkrankung zu Degenerationen im Seitenstrang gekommen ist. Schon Westphal hat auf bei Paralytikern vorkommende Hinter- und Seitenstrangsdegenerationen hingewiesen. In jenen Fällen, wo es in der

aszendierenden oder deszendierenden Art zur Kombination von Tabes und Paralyse gekommen ist, finden sich im Rückenmark nebst entsprechenden Hinterstrangsveränderungen auch solche im Seiten-, allenfalls Vorderstrang, die sich im Bereiche der Pyramidenbahn etabliert haben und öfters nach aufwärts vom Brustmark an Intensität abnehmen. Geht die Tabes mit einer schweren Meningitis einher, dann kann es durch letztere zu einer Affektion des Seitenstranges kommen, teils die Kleinhirnseitenstrangbahn, teils den Pyramidenseitenstrang betreffend, wobei die Degeneration jedoch nicht immer einen streng systematischen Charakter hat.

Anatomisch finden sich bei den eigentlichen kombinierten Systemerkrankungen in verschiedener Kombination Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn, der Kleinhirnseitenstrangbahn, des Gowersschen Bündels und der Hinterstränge, die freilich nicht immer das ganze Territorium dieser Systeme ergreifen.

Die Frage nach der Pathogenese dieser kombinierten Systemerkrankungen ist noch nicht endgültig entschieden. Für manche Fälle liegt es nahe, an eine fehlerhafte Anlage gewisser Systeme zu denken, derzufolge sie im Laufe der individuellen Entwicklung durch die funktionelle Inanspruchnahme u. s. w. erkranken, oder daß gewisse Schädlichkeiten, z. B. Gifte, eine besondere Affinität für bestimmte Rückenmarkssysteme besitzen und diese leicht zur Degeneration bringen. Marie nahm an, daß es durch Gefäßveränderungen zu Veränderungen der Zellen der grauen Substanz und sekundär erst zu Strangdegenerationen komme. Auch Leyden-Goldscheider führen die kombinierten Systemerkrankungen auf die Erkrankung von Strangzellen zurück.

In der folgenden Darstellung sollen nur jene Formen, die klinisch ein besonderes Gepräge darbieten, eine kurze Beschreibung erfahren. Zunächst sollen die hereditären Formen zur Sprache kommen, deren eine, die Friedreichsche Ataxie, schon auf S. 495 besprochen wurde. Andere Fälle verlaufen unter dem Bilde der spastischen Spinalparalyse und haben daher den Namen der **hereditären spastischen Spinalparalyse** erhalten.

Die ersten hierher gehörigen Beobachtungen stammen von Strümpell; weitere Mitteilungen brachten Bernhardt, Erb, Lorrain, Newmark, Kühn, Bischoff u. A.

Die Mehrzahl der hierher gehörigen Fälle betrifft jüngere Individuen, wo die Krankheit sehr früh, zwischen dem 8.—15. Jahre, selbst früher, beginnt, während in einzelnen Fällen das Leiden erst im erwachsenen Alter, Ende der Zwanzigerjahre und später, einsetzte. Nur bei einer kleinen Minderzahl war direkte Heredität, Auftreten der Krankheit in zwei oder mehreren Generationen, nachweisbar; in der Regel tritt die Krankheit familiär bei mehreren Geschwistern auf, die hereditär durch nervöse Erkrankungen in der Familie belastet erscheinen. Die Krankheit betrifft hauptsächlich männliche Individuen.

Die Erkrankung setzt ganz allmählich ein und zeigt auch in der Folge einen sehr langsamen Fortschritt, mit selbst jahrelangen Stillständen, so daß Fälle mit 20—30jähriger Dauer und darüber mehrfach beschrieben wurden. Das **klinische** Bild entspricht vollkommen dem der spastischen Spinalparalyse; es beschränkt sich im wesentlichen auf die Erscheinungen spastischer Paresen an den unteren Extremitäten, wobei die grobe Kraft der unteren Extremitäten bei einfachen Bewegungen gut erhalten bleibt. Die Beine zeigen erhöhte Adduktorenspannung, das Knie ist gestreckt, der Fuß in Spitzfußstellung; in einzelnen Fällen wurde Pes varus oder calcaneus beobachtet.

Die Sehnenreflexe sind hochgradig gesteigert, es findet sich Patellar- und Fußclonus und Babinskisches Phänomen. Auch der Gang ist ein exquisit spastischer. Erst in späteren Stadien können sich wirkliche Paresen einstellen, so daß die Kranken in ihrer Lokomotionsfähigkeit stärker beeinträchtigt sind. Atrophien, trophische Störungen der Haut, der Knochen, Sensibilitätsstörungen fehlen. Desgleichen fehlen Störungen von seiten der Blase und des Mastdarms, der oberen Extremitäten oder der Gehirnnerven. Die psychischen Fähigkeiten bleiben intakt.

Nur in vereinzelt Fällen sind in späteren Stadien Mitaffektion der oberen Extremitäten, der Rumpf- und Nackenmuskulatur, Intentionstremor, leichte

Sprachstörungen, Schlingbeschwerden und geringe Störungen in der Innervation der Lippen- und Zungen-, sowie der Augenmuskeln, leichte Sensibilitätsstörungen, Abnahme der Intelligenz beobachtet worden.

In den wenigen bisher obduzierten Fällen fand sich eine primäre Degeneration in den Pyramidenseitensträngen, nach aufwärts vom Halsmark an Intensität abnehmend, außerdem leichte Degeneration in der Kleinhirnseitenstrangbahn und in gewissen Gebieten des Gollischen Stranges, leichte Atrophie der Vorderhornzellen, der Zellen der Clarkeschen Säulen und einmal Hydrocephalus.

Die **Diagnose** der Krankheit ist nicht leicht. Das Hauptgewicht wird auf das hereditäre, resp. familiäre Auftreten zu legen sein. Bei Kindern wird vor allem die *Little'sche Krankheit*, die auch familiär auftreten kann, auszuschließen sein. Das ätiologische Moment (Frühgeburt, Geburtstraumen), Einsetzen der Erscheinungen in frühester Kindheit, oft schon nach der Geburt nachweisbar, Vorhandensein cerebraler Symptome, psychische Störungen, Epilepsie u. s. w. sprechen für die *Little'sche Krankheit*. Weitere differentialdiagnostische Erwägungen werden gegenüber *syphilitischen Erkrankungen des Rückenmarks* am Platze sein, da durch hereditäre Lues ein der syphilitischen Spinalparalyse entsprechendes Krankheitsbild ausgelöst werden kann; bei diesen finden sich aber stets leichte Sensibilitäts- und Blasenstörungen.

Es sind dann noch vereinzelte **nicht hereditäre Fälle** (Minkowski, Münzer) beschrieben worden, die klinisch gleichfalls das Bild der spastischen Spinalparalyse darboten, bei denen aber die Untersuchung des Rückenmarks außer einer Degeneration des Pyramidenvorder- und -seitenstranges noch eine Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn aufwies; auch die Vorderhornzellen boten leichte Veränderungen dar. Dagegen waren die Hinterstränge frei.

Unter den anderen Fällen kombinierter Systemerkrankung, für die ätiologisch hereditäre Disposition, Lues genannt wird, gibt es solche, bei denen klinisch die Symptome der Seitenstrangerkrankungen überwiegen. Wir finden also das Bild der spastischen Spinalparalyse; die Hinterstrangerkrankung prägt sich nur durch leichte Sensibilitätsstörungen (Schmerzen, Parästhesien u. s. w.), leichte Ataxie und leichte Blasenstörungen aus oder ist nahezu symptomtenlos.

Andere Fälle kombinierter Systemerkrankung bieten aber **ein der Tabes vielfach ähnelndes Krankheitsbild** dar. So kommen lanzinierende Schmerzen, insbesondere in den unteren Extremitäten, Gürtelgefühl, Parästhesien, Anästhesien, Muskelsinnstörungen, weiter beträchtliche Ataxie, Hypotonie, Blasen- und Mastdarmstörungen vor. Die Erscheinungen treten zuerst an den unteren, später erst an den oberen Extremitäten auf. Daneben, und zwar entweder in gleichzeitiger Entwicklung oder später auftretend, finden sich Lähmungen oder spastische Paresen, die manchmal freilich nur angedeutet sind. Die Sehnenreflexe können anfänglich gesteigert sein, werden dann aber schwächer und können schließlich ganz erlöschen, selbst dann kann aber wenigstens das Babinskische Phänomen auf die Seitenstrangaffektion hinweisen. Vereinzelt fanden sich reflektorische Pupillenstarre und anderweitige Hirnnervenerkrankungen, Sprachstörungen dysarthrischer Natur, Schlingbeschwerden, Zungen- und Lippenatrophie, Opticusatrophie, Nystagmus u. s. w.

Der Verlauf ist in diesen Fällen meist ein relativ rascher, innerhalb 3—4 Jahren tritt der Exitus letalis ein.

Literaturverzeichnis.

Bernhardt, Beiträge zur Lehre von den familiären Erkrankungen des Zentralnervensystems. Virch. Arch., Bd. CXXVI. — Bischoff, Pathologisch-anatomischer Befund bei familiärer spastischer Spinalparalyse. Jahrbüch. f. Psych., Bd. XXII.

Crouzon, Des scléroses combinées de la moëlle. Paris 1904.

Déjérine, Du rôle joué par la méningite spinale postérieure des tabétiques dans les pathogénies des scléroses combinées. Arch. de phys. 1884.

Erb, Über hereditäre spastische Spinalparalyse. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, Bd. VI.

Henneberg, Über einen mit Bulbärparalyse komplizierten Fall von kombinierter Systemerkrankung. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1904. — Henneberg, Über „funiculäre Myelitis“. Arch. f. Psych., Bd. 40.

Kahler und Pick, Über kombinierte Systemerkrankungen des Rückenmarks. Arch. f. Psych., Bd. VIII.

Lorrain, Contribution à l'étude de la paraplégie familiale spasmodique. Paris 1898.

Mayer, Über die kombinierte systematische Erkrankung der Rückenmarksstränge. Wien 1894. — Müller, Zur Pathologie der kombinierten Strangerkrankungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XXIX.

Newmark, Über familiäre spastische Paraplegie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XXVII.

Pick, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems. Berlin 1898.

Strümpell, Über kombinierte Systemerkrankung im Rückenmark. Arch. f. Psych., Bd. XI und Über hereditäre spastische Spinalparalyse. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk., Bd. XIV.

Westphal, Über kombinierte primäre Erkrankungen der Rückenmarksstränge. Arch. f. Psych., Bd. VIII u. IX.

18. Spina bifida.

Pathologische Anatomie. Unter den mannigfachen Mißbildungen des Rückenmarkes sei hier bloß die Spina bifida kurz besprochen, weil sie nicht selten mit schweren nervösen Symptomen einhergeht.

Das Wesentliche bei den als Spina bifida bezeichneten Mißbildungen ist ein mangelhafter Verschuß des Wirbelkanals infolge von Defekten der Wirbelbögen, seltener der Wirbelkörper, und geschwulstartiges Vortreten des Rückenmarks und seiner Hüllen oder letzterer allein. Beschränkt sich dieser Defekt auf die knöchernen Bestandteile und finden sich die Weichteile normal gebildet, so spricht man von einer Spina bifida occulta; in anderen Fällen fehlen über der Geschwulst auch die Weichteile und es tritt diese frei an die Oberfläche, Spina bifida aperta. Für gewöhnlich fehlt nach den Untersuchungen von Recklinghausen auch die Dura mater; die Wand des mit seröser Flüssigkeit erfüllten Sackes besteht bloß aus den weichen Häuten, wozu an der Innenfläche nicht selten ein eigentümliches Gewebe (Area medullo-vasculosa) kommt.

Bisweilen besteht der vorgestülpte Sack allein aus den Meningen, an die sich die Wurzeln inserieren, Meningocele, während bei anderen Fällen in demselben auch das Rückenmark enthalten ist, Meningomyelocele. In seltenen Fällen stülpt sich der erweiterte Zentralkanal vor, dessen Wandung dann von den Resten der Rückenmarksubstanz und den weichen Häuten gebildet wird, Myelocystocele. Bisweilen finden sich bei einer solchen Spina bifida noch andere Geschwülste (Lipome, Myxome oder teratomartige Geschwülste).

Die Spina bifida findet sich in der Regel an der Dorsalseite, selten sind, und zwar bei Defekten in den Wirbelkörpern, Vorstülpungen an der ventralen Seite. Die Spina bifida tritt am häufigsten in den unteren Abschnitten der Wirbelsäule auf, Spina bifida lumbalis und sacralis. In diesen Fällen besteht häufig eine abnorme Länge des Rückenmarks, indem dasselbe wie in der Embryonalzeit bis an die Sacralwirbel herabreicht. Seltener ist eine Spina bifida dorsalis oder cervicalis.

Der Defekt der Wirbelsäule betrifft meist nur einen oder einige wenige Wirbel. Die Geschwulst selbst kann eine verschieden große Ausdehnung haben, von unscheinbaren Ausstülpungen bis zu Geschwülsten von Kopfgröße. Ist die Haut über einer solchen Geschwulst vorhanden, so ist sie nicht selten trichterförmig eingezogen und zeigt eine abnorm reichliche Behaarung, Hypertrichosis, mit abnormer Anordnung der Haare.

Die Spina bifida geht häufig mit anderen Mißbildungen

einher, z. B. mit ausgedehnter *Hydromyelia* oder Zweiteilung des Rückenmarks, *Diastratomyelia*. Nicht selten bestehen daneben Hydrocephalus oder Mißbildungen an anderen Körperabschnitten, z. B. Bauchdeckenspalten. In dem der Spina bifida entsprechenden Abschnitte des Rückenmarks finden sich oft schwere pathologische Veränderungen, die unter Umständen einer Vernichtung des ganzen Querschnittes gleichkommen.

Was den **klinischen** Befund bei der Spina bifida betrifft, so ist zunächst die in der Mittellinie oder etwas seitlich gelegene Geschwulst in die Augen springend. Dieselbe stellt einen verschieden großen, von Flüssigkeit erfüllten, fluktuierenden Sack dar, dessen Inhalt sich mehr minder vollständig ausdrücken läßt, wobei Erscheinungen von gesteigertem Hirndruck auftreten können. Unter Umständen bilden sich in der Wandung des Sackes kleine Lücken, aus denen sich Liquor cerebrospinalis entleert. Neuerdings wurde die Radiographie mit großem Erfolge zur genaueren Beurteilung der Defekte herangezogen. Die durch die Spina bifida ausgelösten nervösen Erscheinungen sind meist schon nach der Geburt kenntlich, können aber unter Umständen erst später, z. B. in der Pubertät, hervortreten.

Relativ häufig findet sich angeborener Klumpfuß, ein- oder beiderseitig, der manchmal mit einer mangelhaften Entwicklung einzelner Muskelpartien zusammenhängt. Seltener ist *Pes varus*.

Bei stärkerer Schädigung des unteren Rückenmarksabschnittes kommt es zu ausgedehnten *Lähmungen*, selbst beider Beine, zu *Anästhesien* der unteren Extremitäten, zu dauernder *Blasenlähmung* mit vollständiger Inkontinenz, *Mastdarmlähmung* u. s. w. Auch *trophische Störungen*, wie perforierende Ulcerationen, *Arthropathien* u. a., beobachtet man an den unteren Extremitäten.

Bei Spina bifida cervicalis können auch Lähmungserscheinungen von seiten der oberen Extremitäten zur Beobachtung kommen.

Die **Prognose** der Spina bifida ist eine recht ungünstige. Bei größeren Geschwülsten kommt es meist früh zum Exitus letalis, manchmal dadurch, daß nach spontan oder traumatisch bedingtem Durchbruch der Geschwulst Infektion des Sackes mit folgender eitriger Meningitis eintritt. Bei kleineren Geschwülsten, die von Haut bedeckt sind und relativ wenig Symptome machen, können die Individuen manchmal ein höheres Alter erreichen.

Die **Behandlung** der Spina bifida ist eine chirurgische; in Betracht kommen: Druckverband, Punktion mit Injektion von Jodtinktur, Abtragung des Sackes und osteoplastische Deckung des Defektes. Wie begreiflich, können diese Methoden bloß bei reiner Meningocele in Anwendung gezogen werden, während die Fälle, wo das Rückenmark an der Geschwulstbildung beteiligt ist, einer erfolgreichen chirurgischen Therapie unzugänglich sind.

Literaturverzeichnis.

- Recklinghausen, Untersuchungen über Spina bifida. Virch. Arch., Bd. CV.
 Remak, Über pathologischen Klumpfuß bei Spina bifida. Berl. klin. Wochenschrift 1885.

IV.

Erkrankungen im Bereiche der peripheren Nerven.

Von Prof. Dr. L. Edinger in Frankfurt a. M.

• Mit 26 Figuren.

I. Allgemeine Anatomie.

Einiges von der peripheren Innervation.

Die peripheren Nerven setzen sich in ihren Hauptstämmen immer aus drei Faserqualitäten zusammen, aus motorischen Fasern, die aus den Vorderhörnern des Rückenmarks stammen, aus rezeptorischen, die aus den Zellen der Spinalganglien kommen, und aus sympathischen, die den Ganglien des Grenzstranges und im Schädelbereich den Kopfganglien des Sympathicus entstammen.

Bald näher, bald entfernter von der Peripherie trennen sich die einzelnen Faserarten, und es entstehen so rein motorische und rein sensible, auch rein sympathische Äste. Die motorischen Fasern enden mit Endplatten, gelegentlich auch nur fein aufgezweigt, in den quergestreiften Muskeln, die sensiblen begeben sich in die Haut, in die Knochen, das Periost und in die Sehnen der Muskeln, überall mit besonders gear teten Apparaten endigend, die meist dadurch entstehen, daß um sinneszellenartige Gebilde und in denselben die marklos werdenden rezeptorischen Fasern außerordentlich fein aufzweigen. Die sympathischen, fast immer marklosen Fasern gelangen zumeist in reiche Plexus, welche die Gefäße, auch die allerfeinsten, umspinnen, zum Teile begeben sie sich — mit Gefäßen — zu den glatten Muskeln innerhalb der Haut, Erectores pilorum, zu den Drüsen etc.

Nerv, Ursprungszelle und Endapparat bilden ein vitales Ganzes. Kein Teil kann geschädigt werden, ohne daß der andere mitleidet. Durchschneidet man einen motorischen Ast, so treten außer im Nerven selbst in den Ganglienzellen des Vorderhornes, denen er entstammt, Veränderungen ein, und durchschneidet man einen sensiblen, so leiden die Zellen der Spinalganglien. Es gibt deshalb keine rein peripheren Nervenkrankheiten, und die zahlreichen Untersuchungen, welche entscheiden sollten, ob gewisse Krankheiten rein periphere oder zentrale oder kombinierte Erkrankungen des peripheren und zentralen Abschnittes der biologischen Einheit sind, scheinen deshalb hinfällig, weil sie von der Ansicht ausgehen, daß die einzelnen Teile unabhängig voneinander erkranken könnten.

Jeder Blick in ein anatomisches Lehrbuch zeigt, daß die einzelnen peripheren Nerven nicht direkt in das Rückenmark gelangen, sondern daß die meisten, mindestens alle, welche die Extremitäten versorgen, zunächst in einen Plexus eintreten, und daß aus diesem erst die Wurzeln hervortreten, welche via Spinalganglien das Zentralorgan er-

reichen. Daraus erhellt schon, daß keine direkte Bahn etwa aus jedem Nerven zu der einen oder anderen Wurzel verfolgbare ist. In den Plexus finden Umlagerungen statt.

Da aber die anatomischen Lehrbücher zahlreiche Abbildungen über die periphere motorische und sensible Innervation geben, so kann hier darauf verzichtet werden, abermals solche vorzuführen. Wohl aber wird es wichtig sein, die **Beziehungen der zentralen Endigung zu der peripheren Innervation** darzulegen. Man hat dieselben erst in den letzten Jahren näher erkannt. Entwicklungsgeschichtliche Studien, Abfaserungspräparate der Plexus und vor allem das Studium der peripheren Störungen nach bestimmten Rückenmarksherden haben einen Einblick geschaffen. Dabei hat sich herausgestellt, daß der ganze Körper, einerlei wie er seine peripheren Nerven bekommt, und wie danach seine sensible und motorische Innervation sich gestaltet, in Bezug auf das Zentralorgan nach bestimmten Abschnitten, Segmenten, innerviert ist. Die Segmente entsprechen den Wurzeln, und durch Faseraustausch der Wurzelfasern innerhalb der Plexus kommt erst das altbekannte Bild der peripheren Innervation zu stande. Aber es lassen sich noch immer auch in der peripheren Innervation die zentralen Areale wieder auffinden.

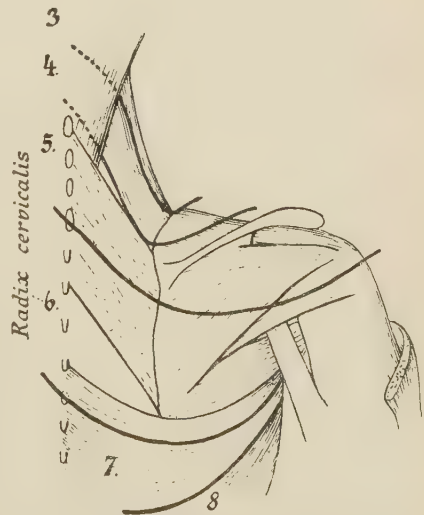
Daß eine genaue Kenntnis der Segmentinnervation des Körpers in klinisch diagnostischer Beziehung überaus wichtig ist, das wird täglich klarer, seit die Hand des Chirurgen in so vielen Fällen den aus den Symptomen erkannten Krankheitsherd innerhalb der Wirbelsäule zu finden und zu entfernen weiß.

Die Arbeiten von James Roß, von Thorburn, von Head und von Kocher haben auf klinischem Gebiete den Grund zu unserer Kenntnis gelegt, auf anatomischem Gebiete sind namentlich die Untersuchungen von Bolck sehr wichtig geworden. Neben ihnen geht eine bereits recht reich gewordene kasuistische Literatur einher, die mit den Ergebnissen der erstgenannten Autoren zusammen durch Wichmann eine treffliche kritische Zusammenstellung gefunden hat.

Die **Segmentinnervation** des erwachsenen Körpers ist gar nicht zu verstehen, wenn man sich nicht ihr entwicklungsgeschichtliches Zustandekommen klarmacht. Der frühe Embryo besteht aus einer Reihe von hintereinander geordneten Teilabschnitten, den Somiten oder Metameren. Jedem Metamer gehört mindestens ein nervöser Zentralabschnitt, das Neurotom, ein muskulärer, das Myotom, ein Hautabschnitt, das Dermatome und ein Skelettabschnitt, das Sklerotom, an. Das Myotom, das Dermatome etc. erhalten ihre Nerven nur aus dem ihnen zugehörigen Neurotom. Dieses Verhältnis bleibt auch beim Erwachsenen erhalten. Aber hier sind durch Zusammenwachsen von Muskelanlagen, Myotomen, da und dort lange Muskeln entstanden, die also von mehreren Neurotomen versorgt werden. Der Muskelnerv des Gesamtmuskels enthält diese Bestandteile, er bezieht also vielfach seine Anteile via Plexusbildung aus mehreren Rückenmarkshöhen. Gelegentlich auch sind Muskeln weitab von ihren primären Anlagen gerückt und haben dabei ihre Neurotomanteile in einen Nerven vereint hinter sich her gezogen. Das ist z. B. der Fall beim Diaphragma.

Man macht sich die polymere Versorgung der Muskeln am besten klar, wenn man einen Blick auf die zumeist von zwei Nerven versorgte Schulterblattmuskulatur wirft, in welche man die Myotomgrenzen eingezeichnet hat. Aus Figur 35 erhellt, wie fast jeder dieser Muskeln aus mehreren Halsmarkshöhen Nervenanteile bezieht; von jedem dieser Neurotome müssen im versorgenden Nerven Anteile enthalten sein.

Fig. 35.

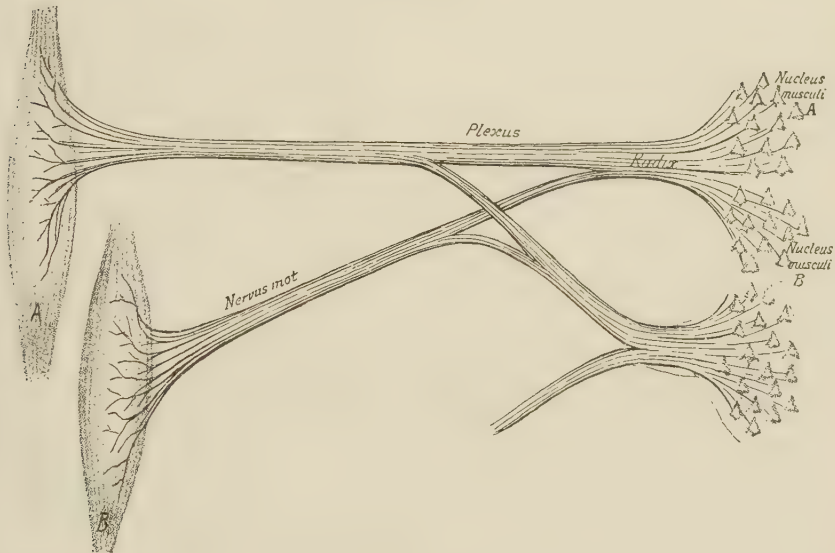


Die Wurzelversorgung der Schulterblattmuskulatur, nach Bolck.

In der vorstehenden Tabelle sind die proximalen Muskeln ganz oben, die distalen ganz unten angegeben, und ein Blick lehrt sofort, aus welchen Rückenmarksanteilen jeder Muskel seine Innervation bekommt. Ebenso kann man leicht ermitteln, welche Muskeln jede einzelne motorische Wurzel versorgt. Stellt man die Tabelle auf die schmale Kante, so ergibt sich — was zunächst gar nicht beabsichtigt war, aber für die innere Richtigkeit des Ganzen spricht — die Form eines menschlichen Körpers. Aus dem dicken Nacken entwickelt sich die Schulterbreite, daran schließen die Arme etc. Das Bild würde noch plastischer sein, wenn nicht aus Gründen der Raumersparnis die lange Reihe der Dorsalsegmente gekürzt wäre.

Etwas einfacher liegen die Verhältnisse für die **Hautinnervation**. Seit Sherringtons Untersuchungen wissen wir, daß die Hautbezirke der einzelnen Dermatome einander an den Rändern überdecken. Die meisten Dermatome werden von

Fig. 36.



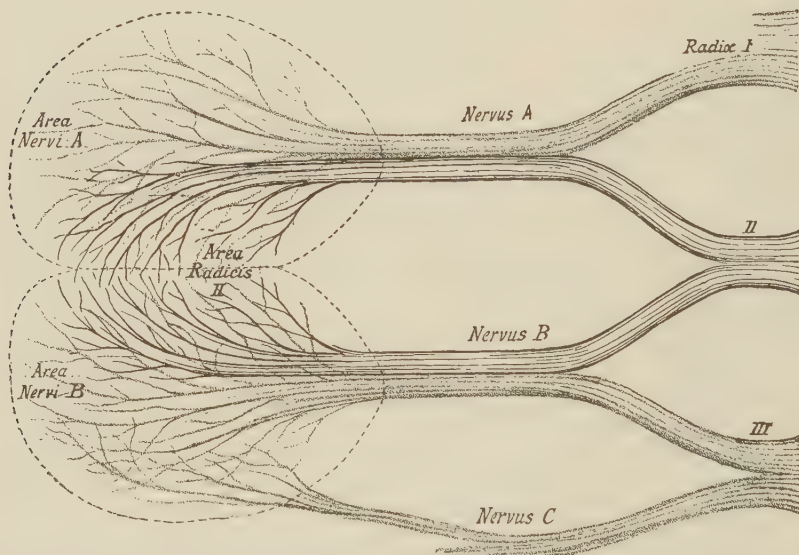
Schema der Beziehungen zwischen Nerven, Wurzel, Plexus und Muskelnerv. Beziehungen der Wurzel zu den innervierten Muskeln.

zwei benachbarten Neurotomen mit versorgt, einige von drei und mehr. So kommt es, daß der Ausfall nur einer Wurzel kaum merkbar wird — eben weil die Überdeckungsinervation dann sich geltend macht. Aus diesem Grunde lassen sich überhaupt heute die Hautabschnitte gar nicht so scharfbegrenzt darstellen, wie es bisher versucht wurde; die Grenzen der bisherigen Schemata existieren praktisch gar nicht. Anders aber wird die Sache, wenn man, wie es in Figur 38 und 39 geschehen ist, nicht die Hautbezirke selbst, sondern nur die Richtungslinien der Innervation einzeichnet. Beiderseits von jeder dieser Linien liegt dann das Areal, welches das betreffende Neurotom versorgt. Aufgabe der Einzeluntersuchung wäre es dann, in jedem Falle zu ermitteln, wie viel das betreffende Individuum spezielles Innervationsareal besitzt, wie viel in der Nachbarschaft dieser Richtungslinien durch benachbarte Areale überlappt ist. Das so entstehende Bild zeigt auf den ersten Blick das Prinzip der Hautinnervation, am besten, wenn man von den Sacralnerven ausgeht. Dann erhellt sofort, warum die Hinterseite des Beines von diesen, die Vorderseite von den Lumbalwurzeln versorgt werden muß. Ebenso erscheint sofort die Innervation der Hand und des Vorderarmes in genetischem Lichte. Man sieht, warum die Innenseite des Armes vom 8. Cervicalnerven bis zum 2. Dorsalnerven versorgt wird.

Die Ausfallsbilder, welche nach dem Untergang eines peripheren Nerven entstehen, werden sich, wie man sieht, fast nie mit denjenigen decken, welche durch Erkrankung

des Zentralapparates oder seiner Wurzeln zu stande kommen. Deshalb wird es immer diagnostisch ungemein wichtig sein, die gestörten Areale genau nach ihrer Lage und Größe zu ermitteln. So wird es in jedem Falle gelingen, die Diagnose präzise zu stellen und die Krankheiten der eigentlichen peripheren Nerven von denjenigen zentralerer Gebiete zu sondern. Für die Hautfelder ist das natürlich leicht, in beiden Fällen werden sie sich sehr wesentlich voneinander unterscheiden. Für die Muskeln merke man sich folgende schon aus der Tabelle S. 512 ersichtlichen Leitsätze: Lähmung eines ganzen Muskels muß immer peripher entstehen, denn nur der periphere Nerv enthält alle Muskeläste, partielle Lähmung ist immer auf zentrale Entstehung verdächtig, denn fast jeder Muskel wird von mehreren Wurzeln her versorgt. Alle müßten ausfallen, damit er ganz erlahme. Durchschneidung des motorischen Nerven lähmt also den Muskel komplett, Erkrankung einer Wurzel bringt nur den ihr zugehörigen Muskelanteil zur Lähmung.

Fig. 37.



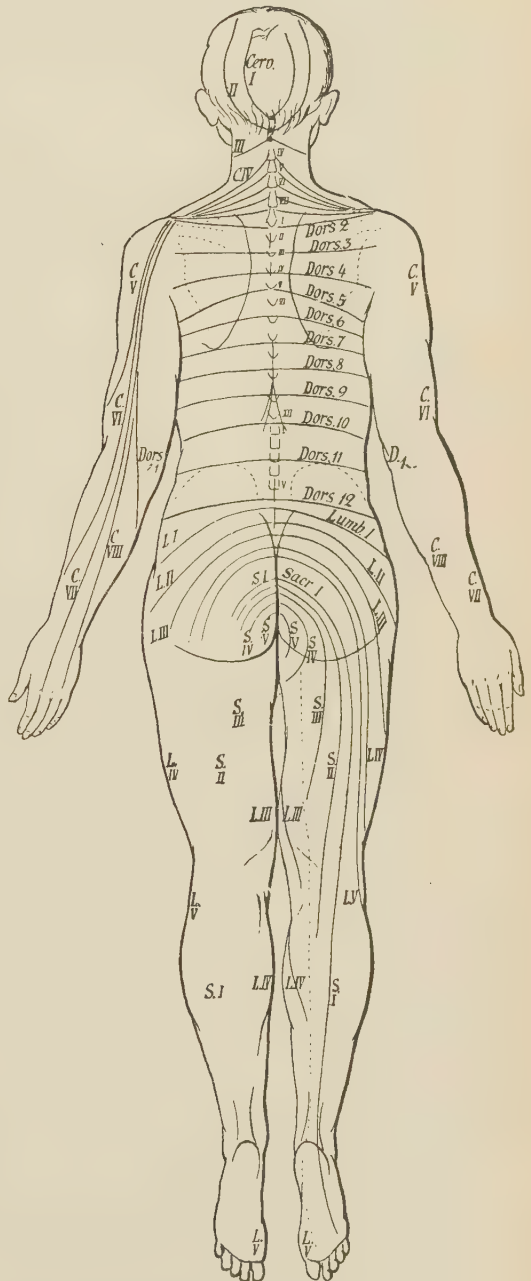
Ein Schema, das darstellt, wie die durch zwei verschiedene Nerven *A* und *B* verlaufenden Fasern einer Wurzel in der Peripherie zum Wurzelareal zusammentreten. Daneben erkennt man die Hautsinnesareale der Nerven *A* und *B* und sieht rechts, wie diese auch noch von anderen Nerven *C* so versorgt werden, daß Durchtrennung von *B* nicht notwendig totale Anästhesie macht. An den Grenzen des Wurzelareals ist die Überdeckung mit dem benachbarten angegeben.

Eine weitere Beziehung zwischen Zentralapparat und peripheren Nerven ist von besonderem Interesse. Wenn man den Querschnitt sämtlicher peripherer Nervenfasern nimmt, ist er unendlich viel größer als derjenige des Rückenmarks. Es gelangen also bei weitem nicht alle Bahnen direkt in das Zentralorgan. In der Tat zeigt Zerzupfung, daß die peripheren Nerven alle durch vielfache feine Teilungen sich vergrößern. Man darf deshalb nicht erwarten, daß jedem Ausfall in der Peripherie etwa eine sichtbare Lähmung oder ein nachweisbarer Gefühlsausfall entspricht. Einzelne gelähmte Muskelbündel werden immer von der Mehrzahl der umgebenden normalen funktionell verdeckt werden, und einzelne zerstörte sensible Nerven werden keineswegs immer zu Empfindungsstörungen Veranlassung geben. Wir können nur größere Ausfälle diagnostizieren. Gerade an den Gefühlsbahnen wird das noch aus einer anderen Überlegung klar. Weit aus der Mehrzahl derselben innerviert Teile, von denen aus wir keine zum Bewußtsein gelangende Empfindung haben. Sie dienen der Sensomobilität und der Innervation der Gefäße, Haare und Drüsen. So wirken sie auf kurzem Reflexbogen. Innerhalb des 4. Lumbalwurzelpaares verlaufen z. B. die Bahnen aus den Patellar-

Fig. 38.



Fig. 39.



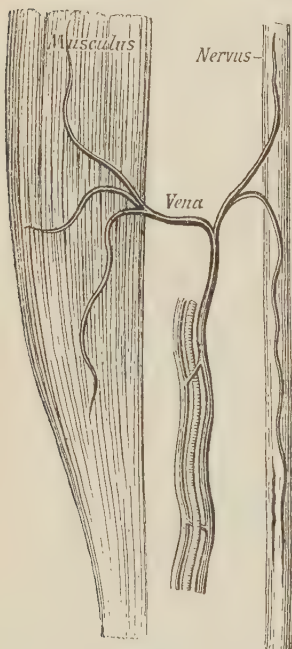
Die Segmentinnervation der Haut.

sehen, welche, durch deren Spannung bei jedem Schritt erregt, einen tonischen Reflex im Unterschenkelstrecker hervorrufen. Von diesem ganzen, so häufig sich abspielenden Vorgange erfahren wir nichts. Solcher regulatorischer etc. Bahnen sind so viele, daß ihr Ausfall das Zustandekommen der Bewegungen durchaus erschwert oder unmög-

lich macht. Es gibt eine alltägliche Erfahrung, die schön diese Störung der Bewegung bei Verlust der dazu nötigen sensiblen Innervation zeigt. Wer an einem kalten Wintertage ohne Handschuhe ausgeht, kann bald die Hände nicht mehr gut strecken oder beugen, selbst wenn er die ja am Vorderarme liegenden motorischen Bahnen gut durch Pelze schützt. Die Durchkältung der in den Gelenken und Sehnen endenden sensiblen Fasern erzeugt diese Störung.

Die sensiblen Nerven sind die Leiter der Erregungen zu dem Zentralorgane. Leitet jede Faser alle Erregungen? Je nach den peripheren Aufnahmeapparaten und je nach der zentralen Endigung wird man in ihnen verschiedenwertige Faserarten unterscheiden müssen. Immerhin scheint es mir nicht richtig, gerade bei den sensiblen Nerven die Sinnesstörungen abzuhandeln, welche durch ihren wie durch zentralen Faseruntergang

Fig. 40.



Schema der Beziehungen zwischen den Venen des Nerven und den Venen der Muskeln und Arterien.
Nach Quenu und Lejars.

erzeugt werden. Denn diese Druck-, Schmerz-, Temperatur-, Lage- etc. Störungen sind, das wird in den Lehrbüchern durchgehend vergessen, Störungen, die in letzter Linie nicht dem peripheren Apparate zukommen, sondern vielmehr auf einem Ausfall in der seelischen Perzeption beruhen. Ein Tasteindruck wird zum Beispiel nur dann bemerkt, wenn er den ganzen Weg bis zu dem Sensorium frei hat, und wenn dieses normal fungiert. Es liegt gar kein Grund vor und führt nur, wie ich aus Erfahrung weiß, irre, wenn die Tastsinnesstörungen gerade nur bei den peripheren Nerven besprochen werden. Sie leiden natürlich bei Untergang des periphersten Rezeptionsorganes zunächst, aber wenn es sich nur um peripheren Untergang handelt, fast immer mit allen anderen Empfindungsqualitäten. Sie können aber natürlich trotz vollkommen intakter peripherer Nerven vorhanden sein.

Jedes Nervenstämmchen wird von einer Arterie begleitet, die langgestreckte Arkaden in sein Inneres entsendet. Dort kommunizieren sie in der Art mit Arkaden aus einer anderen Arterie, daß jeder Nerv sein Blut mindestens aus zwei Zweigen erhält, also relativ gut vor arteriellen Ernährungsstörungen gesichert ist. Nekrose durch Gefäßverschluß kommt in der Tat nur vor, wenn größere Stämme durch Thromben verschlossen werden. Diese reichliche Vaskularisierung ist auch deshalb nötig, weil der Nerv nicht etwa ein einfacher Leiter ist. Es haben vielmehr die verschiedensten messenden etc. Versuche ergeben, daß wir auch den peripheren Nerven als ein Gebilde auffassen müssen, das durch Fortpflanzung eines chemischen Prozesses die Erregung leitet. Bethé ist es geglückt, auch färberisch dies

zu beweisen. Der Achsenzylinder bindet an einen sauren Körper bestimmte Farbstoffe fest, färbt sich mit ihnen. Diese Färbung verhält sich anders im lebenden als im toten Nerven und anders an den Stellen, wo der Nerv dem Einflusse des positiven, anders an denjenigen, wo er dem negativen Pole des elektrischen Stromes ausgesetzt ist, ja es läßt sich, wenn man mit den Polen wandert, die färbbare Stelle verschieben. Wenn man sich die einfache Leitung etwa so vorstellt, wie sie am elektrischen Drahte geschieht, so kann man den Vorgang, der im Nerven stattfindet, eher mit der Explosion einer langen Reihe hintereinander gelegter Minen vergleichen, deren letzte dann nur durch Fortleitung von der ersten her entzündet wird. Es wird bei der Leitung Substanz verbraucht.

Häufig geben einzelne Arterien Äste zu ganz verschiedenen Nerven ab. Der Vagus und der Sympathicus am Halse z. B. werden aus der gleichen Arterie versorgt. Vielleicht ist das für manche vitale und pathologische Prozesse von Bedeutung.

Die Venen aus den Nerven enden nicht direkt in den begleitenden Längsvenen, sie geben ihnen zwar immer einige Zweige, aber sie senden ihre Hauptmasse derart zu

bewegten Gebilden, daß sie besonders leicht ausgepumpt, entlastet werden. Ein Teil gelangt in feine, die Arterien umspinnende Plexus, ein anderer größerer aber begibt sich in die umgebenden Muskeln. Namentlich das letztere scheint in pathologischer Beziehung wichtig. Nicht nur wird es bei unbewegter Muskulatur leichter zu venösen Stauungen in den Nerven kommen, sondern es wird auch — darauf weisen die Erfolge der Heilgymnastik und der Massage hin — möglich sein, von den Muskeln aus die Zirkulation in den peripheren Nerven zu heben.

Die anatomischen Anordnungen in der Umgebung der Nerven können in der Pathologie eine große Rolle spielen. Wenn der enge Knochenkanal, durch welchen der Facialis das Felsenbein verläßt, irgendwie — durch einen rheumatischen Prozeß z. B. — weiter verengt wird, erlahmt der Antlitznerv; wenn sich in den analogen Kanälen, welche die Trigeminusäste enthalten, Krankheiten einstellen, kommt es zu schwersten Neuralgien. Die feinen Schlitzte in den Fascien, welche die Hautnerven passieren, werden nicht so selten der Ausgangspunkt recht unangenehmer Störungen. Ein Verhältnis sei hier als pathologisch wichtig besonders erwähnt. Alle Nervenwurzeln, von denjenigen des Trigeminus bis zu denjenigen der Sacralnerven, sind in außerordentlich enge Venenplexus gebettet.

Dieser Plexus, von dem ich in Fig. 41 eine Abbildung gebe, weil man gut tut, seine Existenz immer im Auge zu haben, sendet an jedem Zwischenwirbelloch einen oder mehrere Äste mit dem Nerven nach außen. Durch diesen Ast werden Druckverhältnisse, welche in den Venen der Eingeweide und Körperwandungen herrschen, auf die Venen, welche Nervenwurzeln und Rückenmark umgeben, übertragen.

Nicht nur in der Wirbelsäule, auch an verschiedenen anderen Stellen des Körpers sind Nerven eventuell dem Druck von Venenplexus ausgesetzt. So erfüllt z. B. ein mächtiger Plexus die Fossa retromaxillaris, die von den Ästen des Trigeminus, ein anderer den Sinus caroticus im Schädelinnern, der von so vielen peripheren Nerven durchzogen wird. Schwere, oft unheilbare Neuralgien sind beobachtet, die auf Erweiterung der den Nerven umgebenden Venen beruhen.

Fig. 41.



Venen der Wirbelsäule im Lenden- und Kreuzbeingebiete nach Brechet.

II. Allgemeine Symptomatologie und Therapie.

Die einzelnen Nervenanteile, ihre Störungen und die Behandlung derselben.

Die Nerven sind, wie erwähnt, zumeist aus mehreren Faserarten gemischt. Wenn man den Sitz einer sie treffenden Läsion erkennen will, so muß dieser sehr genau nach ihren Symptomen und namentlich nach ihrer Ausdehnung bekannt sein; ein Blick in irgend ein Lehrbuch der Anatomie zeigt dann sofort, von welcher Stelle aus diese und nur diese Erscheinungen zu stande kommen können. Wir wollen deshalb jetzt untersuchen, welche Symptome zu stande kommen, wenn die motorischen Fasern, welche, wenn die sensiblen gestört werden, und welche auftreten, wenn im Gesamtnerven auch die sympathischen Äste mitleiden. Schließlich seien die Zeichen erwähnt, welche auf einen Ausgangspunkt von Symptomen in den Spinalganglien deuten.

1. Der motorische Nervenanteil und seine Störungen.

A. Die Leitungsunterbrechung. Die Lähmung und ihre Behandlung.

Die Unterbrechung eines motorischen Nerven verrät sich immer durch **L ä h m u n g**. Der Ausfall in der Funktion eines oder mehrerer Muskeln ist nicht immer leicht zu erkennen. Es kann deshalb gar nicht genug empfohlen werden, jede Prüfung funktionell anzustellen. Bewegungen nach allen Richtungen müssen ausgeführt werden, um diejenigen zu ermitteln, welche gestört sind; das Auge, nicht die Hand hat zu untersuchen. Für wissenschaftliche Mitteilungen ist es immer wertvoller, wenn konstatiert wird, welche Bewegungen nicht ausgeführt werden können, als wenn der oder jener Muskel als geschädigt bezeichnet wird. Es gibt keine Bewegung, die nur durch einen einzigen Muskel zustande kommt. Die folgende Tabelle zeigt die wichtigsten Kombinationen:

Die Einzelbewegungen und ihr Ausführungsapparat¹⁾.

Kopfnicken: Mm. recti capitis antici (Nn. cervicales).

Nachrückwärtsbeugen des Kopfes: a) gerade nach rückwärts: Mm. recti capitis postici (Nn. cervicales), b) schief nach rückwärts: Mm. splenius capitis et colli derselben Seite.

Seitwärtsdrehen des Kopfes: Mm. sternocleidomastoideus der kontralateralen Seite (Nn. accessorius und Nn. cervicales).

Aufrechterhalten des Kopfes: in erster Linie die Mm. sternocleidomastoidei, aber auch die meisten der übrigen oberflächlichen und tiefen Halsmuskeln.

Strecken des Halses: Mm. splenii capitis et colli (doppelseitig).

Beugen des Halses: Mm. longus colli (Nn. cervicales) und Mm. scaleni (Plexus cervicalis und brachialis).

Hebung (und Drehung) der Schulter und des Oberarms über die Horizontale: gleichzeitige Funktion des M. deltoideus (N. axillaris und einige Fasern aus den Nn. thorac. ant.), des M. cucullaris (N. accessorius und Äste aus dem Plexus cervicalis) und des M. serratus anticus major (N. thoracicus longus). Unterstützend wirken die Mm. rhomboidei (N. dorsalis scapulae) und die Mm. levatores scapulae (N. dorsalis scapulae und Äste aus dem Plexus cervicalis).

Hebung des Arms bis zur Horizontalen (nach vorn, außen oder hinten): M. deltoideus; unterstützend wirkt der M. supraspinatus (N. suprascapularis), und bei der Hebung gerade nach vorn der M. biceps (N. musculocutaneus) und M. coracobrachialis (N. musculocutaneus).

Auswärtsdrehen des Armes: M. infraspinatus (N. suprascapularis) und M. teres minor (N. axillaris).

Einwärtsdrehen des Arms: M. subscapularis (N. subscapularis sup.).

Herabziehen des erhobenen Arms und Annähern an die Brustwand: M. latissimus dorsi (N. subscapularis inf.) und M. pectoralis major (Nn. thoracici ant.); unterstützend wirkt M. teres major (N. subscapularis med.).

Streckung des Vorderarms: M. triceps brachii (N. radialis) und M. anconaeus quartus (N. radialis).

Beugung des Vorderarms: M. brachialis internus (N. musculocutaneus) [lediglich Beuger], M. biceps brachii (N. musculocutaneus) [Beuger und Supinator des pronierten Vorderarms], M. supinator longus (N. radialis) [Beuger und Supinator, aber mehr Beuger].

Supinator des Vorderarms: außer M. biceps und supinator longus: M. supinator brevis (N. radialis).

Pronation des Vorderarms: M. pronator teres (N. medianus) und M. pronator quadratus (N. median.).

Streckung der Hand: M. radialis externus brevis (N. radialis) [gerade dorsalwärts], M. radialis externus longus (N. radialis) [Streckung radialwärts], M. ulnaris externus (N. radialis) [Streckung ulnarwärts]. Bei sehr kräftiger Streckung wirken diese drei Muskeln zusammen, ebenso bei festem Faustschluß.

¹⁾ Bearbeitet von Dr. S. Auerbach in Frankfurt a. M.

Beugung der Hand: *M. radialis internus* (*N. medianus*), *M. ulnaris internus* (*N. ulnaris*) [je mehr radialwärts oder ulnarwärts], *M. palmaris longus* [Beugung gerade palmarwärts].

Streckung der Finger (II—V), und zwar nur der Grundphalangen: *M. extensor digit. communis* (*N. radialis*) und *extensor indicis* und *digit. quinti* (*N. radialis*).

Beugung der Finger (II—V): *M. flexor digit. sublimis* (*N. medianus*) [die II. Phalangen] und *profundus* (*N. medianus* und *ulnaris*) [die III. Phalangen].

Beugung der Grundphalangen (digit. II—V) und gleichzeitige Streckung der II. und III. Phalangen, sowie Annäherung und Entfernung von der Mittellinie: *M. interossei externi* und *interni* (*N. ulnaris*), unterstützt von den *Mm. lumbricales* (*N. medianus* und *ulnaris*). — Schreiben, Zeichnen, Violin- und Klavierspielen.

Bewegungen des Daumens und Kleinfingers: von den bereits nach der Funktion bezeichneten Muskeln.

Streckung der Wirbelsäule: *M. erector trunci* und dessen Fortsetzung nach oben: *Mm. sacrolumbalis* und *longissimus dorsi*. Hilfsmuskeln: *M. spinalis dorsi* und *Mm. interspinales*, und bei doppelseitiger Wirkung auch der *Semispinalis dorsi*.

Drehung der Wirbelsäule: *M. semispinalis dorsi* und *multifidus spinæ* (bei einseitiger Wirkung).

Beugung der Wirbelsäule: a) seitlich: *Mm. intertransversarii* und *M. quadratus lumborum* (letzterer nur für die untere Wirbelsäule); b) nach vorn: die Bauchmuskeln, besonders *M. rectus abdominis* (*Nn. intercostales*). — Die erwähnten Muskeln (außer den Bauchmuskeln) werden von den Dorsalnerven, die unteren zum Teil auch von hinteren Ästen aus dem Plexus lumbalis innerviert.

Inspiration: *Diaphragma* (*N. phrenicus*). Wichtige Hilfsmuskeln: *Mm. intercostales int.* und *ext.* (*Nn. intercostales*), *Mm. scaleni* (*Pl. cervicalis* und oberer *Pl. brachialis*), *Mm. sternocleidomast.* und *Mm. cucullares*. Weniger wichtige Hilfsmuskeln: *M. pectoralis minor* (*N. thoracici ant.*), *M. subclavius* (*N. subclavius* vom *Pl. brachialis*; *Mm. levatores costarum* (*Nn. thoracici*), *Mm. serrat. post. sup.* und *inferior*. Wahrscheinlich auch noch: *Serrat. ant. major*, *Rhomboideus* und *Pectoralis major*.

Expiration: Elastizität des Thorax (in der Ruhe allein). Aktive Expiration: Bauchmuskeln (*Nn. intercostales*), *M. triangularis sterni* (*Nn. intercostales*) und die Bronchialmuskeln (*N. vagus*).

Streckung im Hüftgelenk: *M. gluteus maximus* (*N. gluteus inf.* vom *Pl. sacralis*). Bei fixiertem Schenkel hebt er den Rumpf. Beim gewöhnlichen Gehen und Stehen tritt er kaum in Funktion, wohl aber beim Steigen, Springen, Tanzen, beim Erheben aus der sitzenden Stellung etc. — Bei doppelseitiger Wirkung: Annäherung der Hinterbacken.

Abduktion und Rotation (besonders nach innen) im Hüftgelenk: *Mm. gluteus medius* und *minimus* (*N. gluteus sup.* vom *Pl. sacralis*). Bei fixiertem Beine neigen sie den Rumpf zur Seite. Ihre Hauptaufgabe: Halten des Rumpfes beim Gehen und Stehen, Verhütung von Seitwärtsschwankungen.

Auswärtsdrehung des Beines: *M. pyriformis* [bewegt außerdem das Bein nach hinten und außen] (*N. gluteus sup.*), *obturatorius int.* (*N. ischiadicus*), *obturatorius ext.* (*N. obturatorius* vom *Pl. lumbalis*), *Mm. gemelli* (*N. ischiadicus*), *M. quadratus femoris* (*N. ischiadicus*).

Beugung im Hüftgelenk: *M. ileo-psoas* (*N. cruralis*) und *M. tensor fasciae latae* (*N. gluteus sup.*). Bei fixiertem Bein bewirken sie Aufrichten des Rumpfes; das im Knie gestreckte Bein wird durch sie in die Höhe gehoben. Hilfsmuskel: *M. sartorius* (*N. cruralis*).

Adduktion des Beines: *Mm. adductores* (*N. obturatorius*) und *M. pectinaeus* (*N. obturatorius*), Hilfsmuskel: *M. gracilis*. *Pectinaeus* beugt das Bein auch.

Streckung des Unterschenkels: *M. quadriceps femoris* (*N. cruralis*). — Der *M. rectus femoris* bewirkt zugleich eine Beugung im Hüftgelenk, namentlich bei gebeugtem Unterschenkel.

Beugung des Unterschenkels: *M. biceps femoris* (*N. ischiadicus*),

semitendinosus (N. ischiadicus), semimembranosus (N. ischiadicus). Diese drei Muskeln bewirken zugleich Streckung im Hüftgelenk und verhindern so die Vorwärtsneigung des Beckens. Der M. popliteus dreht den gebeugten Unterschenkel kräftig nach innen, ebenso der M. semitendinosus, während der Biceps eine Drehung nach außen herbeiführt.

Plantarflexion des Fußes (nebst Ad- und Abduktion): Triceps surae gastrocnemius, plantaris und soleus [N. tibialis]), adduziert zugleich; M. peroneus longus, abduziert zugleich. Bei gemeinsamer Wirkung resultiert eine direkte Plantarflexion.

Dorsalflexion des Fußes (nebst Ad- und Abduktion): M. tibialis ant., extensor hallucis longus (N. peroneus) [beide zugleich Adduktoren des Fußes]; ferner Extensor digitorum communis, zugleich Zehenstrecker und Abduktor des Fußes.

Nur Adduktion des Fußes: M. tibialis post. (N. tibialis).

Nur Abduktion des Fußes: M. peroneus brevis (N. peroneus).

Dorsalflexion der Zehen (II—V) und zwar der Grundphalangen: Extensor digitorum longus und brevis (N. peroneus).

Dorsalflexion der Phalanx II und III und zugleich Plantarflexion der Grundphalangen sowie Ab- und Adduktion: Mm. interossei pedis ext. und int. sowie die Mm. lumbricales (N. tibialis). Für die kleine Zehe besorgen das die Mm. abductor und flexor brevis digit. V (N. tibialis).

Plantarflexion der Zehen II—V: M. flexor digitorum communis longus und brevis (N. tibialis).

Bewegungen der großen Zehe: die ihrer Bezeichnung entsprechenden Muskeln. Hierbei ist zu bemerken, daß die Mm. adductor, flexor brevis und abductor hallucis (N. tibialis) bei gemeinsamer Wirkung die 1. Phalanx der großen Zehe kräftig beugen, die 2. strecken. Beim Abrollen des Fußes während des Gehens, Laufens und Springens kontrahieren sich alle kurzen Muskeln der großen Zehe, um den Fuß vom Boden abzustoßen.

Die Funktion ist nicht nur in der Bewegung, sondern auch in der Ruhe zu studieren. Die Lage der Glieder, die Stellung der Gelenke, der Stand der Schulterblätter, die Art, wie die Fußsohle aufgesetzt wird, die Haltung des Rückens, all das ist gerade in der Ruhe oft recht charakteristisch.

Ist einmal erkannt, welche Bewegungen abnorm ausgeführt werden, so gilt es noch, die Kraft zu ermitteln, welche die einzelnen Muskeln haben. Der Händedruck, der Widerstand, welchen der Arm der Beugung, der Streckung entgegensetzt, die Kraft, welche nötig ist, den horizontal gestreckten Arm niederzudrücken oder den hängenden an der Hebung zu verhindern, sind leicht zu prüfen. Für die Beine ermittelt man zunächst, wie lange überhaupt gegangen werden kann und prüft dann leicht in analoger Weise wie beim Arm unter Widerstandsetzung die einzelnen Bewegungen. Es gibt eigene Instrumente, Apparate, welche auf der Überwindung eines Federdruckes beruhen, die Dynamometer, mit denen man wenigstens einige Bewegungen, z. B. den Händedruck, zahlenmäßig studieren kann. Es sind auch solche für andere Bewegungen gebaut, die aber, ziemlich kompliziert, sich bisher wenig Eingang verschafft haben.

Mendelssohn, Edinger u. a. haben auch die Zuckungskurve des normalen und des pathologisch veränderten Muskels studiert; ferner kann man mit einem von Mosso konstruierten Apparat, dem Ergographen, Höhe und Form willkürlich ausgeführter Bewegungen studieren. Hier erhält man aber eine Kurve, deren Elemente sich zusammensetzen aus der Muskelzuckung, dem zentralen Vorgang im Rückenmark und vor allem dem Ablauf der Willensinnervation. Der Ergograph gestattet z. B. sehr gut die Form der Ermüdung, namentlich auch der psychischen, unter verschiedenen Umständen und Einflüssen zu studieren. Alle diese Untersuchungen kommen in der Praxis kaum in Betracht.

Bei jeder Bewegung werden die Antagonisten in bestimmter Weise mitinnerviert, sie erschaffen nämlich aktiv. Diese Erschlaffung ist von Sherrington u. a. experimentell nachgewiesen. Periphere Störungen dieser zur Erschlaffung führenden Bahn sind bisher nicht bekannt, dürften aber aufzufinden sein. Ist ein Muskel gelähmt, so geraten sehr oft, aber nicht immer, die Antagonisten in dauernde Kontraktur.

Lähmung und Muskelatrophie. Elektrodiagnostik.

Muskeln, die nicht gebraucht werden, atrophieren. Lange hat man geglaubt, daß die motorischen Ganglienzellen, welche den Nerven Ursprung geben, in gewissem Maße auch der Erhaltung des Muskels dienen. Immer nämlich, wenn sie zu Grunde gingen, sah man die Muskeln schnell schwinden. Lähmungen, die durch Herde hirnwärts von den Kernen entstanden, haben fast nie diesen raschen und kompletten Muskelschwund zur Folge, ein Moment, das diagnostisch wichtig ist, weil es gerade die peripheren Lähmungen im weiteren Sinne ziemlich sicher von den zentralen zu scheiden gestattet. Es haben aber viele Untersuchungen und ganz besonders die trefflichen Arbeiten von Jamin jetzt bewiesen, daß ein solcher trophischer Einfluß nicht besteht. Mit dem Untergang der Kerne im Rückenmarke erlöschen alle Reize, der Muskel wird absolut lahm und atrophiert schnell. Der Untergang der zentraleren Bahnen aber läßt das Spiel der sensomotorischen Reflexe (via sensible Bahnen, Rückenmark, motorische Bahn) weiter bestehen und wird deshalb nur spät oder nur in noch aufzuklärenden Ausnahmefällen zur Ursache besonders hochgradiger Atrophie. Bei der Poliomyelitis erfolgt deshalb der schwerste und schnellste Zerfall der aus den untergehenden Zentren versorgten Muskelteile, weil eben gar keine Reize mehr den Fasern zugeleitet werden. Solche sind aber dem Muskel, wie jedem lebenden Gewebe, zur Erhaltung durchaus notwendig. Aus der Tabelle S. 512 geht hervor, daß bei dem Kernuntergang nur dann ein Muskel ganz schwinden wird, wenn alle in ihn eingehenden Neurotome zerstört werden. Das ist aber glücklicherweise nicht immer der Fall, es bleiben vielmehr oft Muskelteile erhalten, und darauf beruht es, daß bei den spinalen Leiden Muskel- und Sehnenplastiken leichter Erfolg geben als nach Trennung peripherer Nerven, wo eben alle Fasern zu einem Muskel verloren gehen. Andererseits tendiert gerade, wie unten zu zeigen ist, das echt periphere Leiden deshalb, weil die Ursprungsganglienzellen erhalten sind, eher zur Heilung. Liegen nicht ganz besondere, diese hindernde Bedingungen — Knochencallus etwa — vor, so bekommt der Muskel, lange, ehe er ganz atrophiert ist, wieder Impulse, die ihn kräftigen. Nach den Lehren Weigerts entsteht die Regeneration und die Kräftigung des Muskels, auch die Kräftigung durch Übung, dadurch, daß jeder Reiz zunächst als eine Schädigung wirkt, die mit Untergang der gereizten Substanz — Muskelstoffwechsel! — beantwortet wird, jedem solchen Untergang steht aber in allen Geweben, nicht nur im Muskel, eine Tendenz zum Mehrersatz gegenüber, die so lange anhält, bis das Gleichgewicht der Gewebe wieder erreicht ist.

In dem von seinem Nerven getrennten Muskel degeneriert der Nerv vollständig bis in die letzten Endverzweigungen. Der damit einhergehende Muskelschwund aus Mangel an physiologischen Reizen verrät sich dem Arzte meist sehr deutlich außer durch Atrophie des Muskelvolumens durch Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit.

Die elektrischen Veränderungen sind schon nachweisbar, wenn Atrophie noch nicht sichtbar ist, und deshalb können sie früh schon als Zeichen dafür verwendet werden, daß ein motorischer Nerv geschädigt ist. Ist einmal Atrophie sichtbar, so hat die Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit nur noch theoretisches, aber kein praktisches Interesse mehr. Man kann aber manchmal durch sie ermitteln, ob in einem anscheinend ganz lahmen und atrophischen Muskel noch etwa normale Portionen liegen, die vielleicht von einem unversehrten Nervenaste stammen. Das wird immer in den Fällen wichtig werden, wo man sich zur Verlagerung von Sehnen, zur Vernähung etc. entschließen will.

Setzt man die Elektrode eines Induktionsapparates auf einen Nerven oder einen Muskel, so erhält man schon bei mäßigen Stromstärken bekanntlich eine kräftige Dauerkontraktion. Ist der Bewegungsnerv unterbrochen, so bedarf es schon nach 2 oder 3 Tagen sehr viel stärkerer Ströme, und nach 6—8 Tagen kann man, wenn die Unterbrechung wirklich eine vollständige war, keine Zuckung mehr auslösen.

Durch einen abgetrennten Nerven kann man also, sobald seine Fasern im wesentlichen zerfallen sind, dem Muskel keine elektrischen Reize mehr zusenden, weder Induktionsreize noch solche, welche der konstante Strom bei Unterbrechung erzeugt. An dem nervenlosen Muskel selbst aber tritt nun die Eigenreaktion (Strümpell) hervor, sein Gewebe antwortet auf direkt hier applizierte konstante Ströme mit kräftigen

langsamen Zuckungen, es ist für den konstanten Strom erregbarer als früher, wo es noch Nerven besaß.

Dieses Fehlen der Erregbarkeit vom Nerven aus mit Steigerung der direkten galvanischen Reizbarkeit bezeichnet man als **Entartungsreaktion** (Baierlacher, Erb). **Komplette Entartungsreaktion** tritt bei jeder Erkrankung auf, welche irgendwo die Bahn Ganglienzelle—Nerv—Rückenmark unterbricht und ist deshalb diagnostisch ungemein wichtig. Bisher ist sie nur ganz selten nach cerebralen und nach muskulären Erkrankungen gefunden worden, jedesmal in Zuständen, deren theoretische Erklärung noch aussteht.

Wird der Nerv wirklich vollständig unterbrochen, so ist etwa am Ende der zweiten Krankheitswoche die totale Entartungsreaktion ausgebildet. Ist die Störung geringer, so verdecken die normal bleibenden Fasern die schlechte Reaktion des kranken Gewebes, und man bekommt dann nur eine Verminderung der Nervenreizbarkeit für beide Stromarten. Der Muskel aber antwortet auf den konstanten Strom mit erhöhter Reizbarkeit. Die Verminderung hat man als **partielle Entartungsreaktion** bezeichnet.

Kommt es zur Heilung, so sieht man zunächst gewöhnlich, daß die gelähmten Muskeln wieder auf den Willen etwas ansprechen, dann, in leichteren Fällen nach ca. 3 Monaten, in schwereren erst etwa vom 10. Monat nach Beginn der Erkrankung, daß zunächst wieder Reizbarkeit für den Induktionsstrom, bald auch für den konstanten Strom auftritt. Im allgemeinen kann man, wenn volle Entartungsreaktion ein Jahr bestanden hat, kaum noch auf Heilung rechnen. Immerhin sind gelegentlich Fälle publiziert, in welchen ein zerstörter Radialis oder Facialis noch nach 4 und 5 Jahren zur Regeneration gekommen ist.

Erb hat es wahrscheinlich gemacht, daß die Markscheiden der Nerven eine besondere Rolle bei der Leitung des elektrischen Reizes spielen. In den ersten Lebenswochen, wo sie noch unvollkommen entwickelt sind, sprechen sowohl die Nerven, wie die Muskeln auf den elektrischen Strom nur sehr schwer an (C. und A. Westphal). Auch bei Erwachsenen kommt es gelegentlich vor, daß ganz normal sich bewegende Muskeln auf vom Nerven her gesetzte Reize nicht reagieren, ja daß sie gegen konstante Ströme erhöhte Erregbarkeit zeigen. Wahrscheinlich handelt es sich hier (Bernhard) um eine besondere Form der Neuritis, bei der die Markscheiden schwinden, ohne daß der Achsenzylinder gleichzeitig zu Grunde geht.

So viel von der Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Die Erregbarkeit der Nerven ist aber auch manchmal gesteigert, so am ersten und zweiten Tag mancher Lähmung und dann dauernd an den Nerven der an Tetanie Erkrankten. Hier ist auch die mechanische Erregbarkeit der Muskeln jedesmal sehr gesteigert.

Man besitzt zahlreiche Abbildungen der Punkte, von denen aus die Nerven am leichtesten gereizt werden können. Diese Stellen aber lassen sich doch nur so ungefähr angeben, daß ich es immer praktischer gefunden habe, statt an der Hand einer Abbildung sie aufzusuchen, einfach mit einer stromarmierten Elektrode über den ja ungefähr bekannten Nervenverlauf auf der gesunden Seite dahinzustreichen und zu suchen, von welcher Stelle aus bei allmählich geminderter Stromstärke die erste Zuckung erfolgt. Dann untersucht man mit gleicher Stromstärke auf der analogen Stelle der kranken Seite, auch hier wegen der individuellen Variabilität etwas hin und her fahrend. Wird kein Punkt gefunden, der bei der für die gesunde Seite ausreichenden Stärke mit Zuckung des zugehörigen Muskels antwortet, so wird die Stromstärke erhöht, und das geschieht so lange, bis man entweder eine Zuckung erhält oder sich überzeugt, daß der Nerv den Strom nicht mehr leitet. Ist das der Fall, so wird man fast immer in den zugehörigen Muskeln erhöhte Erregbarkeit für die Reizungen finden, welche bei Unterbrechungen des konstanten Stromes eintreten. Der Nerv wird zunächst durch den Induktionsstrom erregt. Auf den konstanten Strom antwortet er gewöhnlich zuerst dann, wenn die negative Elektrode auf ihm geschlossen wird, Kathodenschließungszuckung (KSZ). Erhöht man die Stromstärke etwas, dann tritt auch bei Öffnung der positiven Elektrode eine Zuckung, Anodenöffnungszuckung (AOZ), auf, und weitere Erhöhung führt auch zu Zuckungen bei Schluß der Anode (ASZ). Nur abnorm erregbare Nerven antworten auch bei nicht zu hohen Strömen schon auf Öffnung der Kathode, Kathodenöffnungszuckung (KOZ). In den letzteren Fällen kommt es gelegentlich statt zu einer Zuckung zu echtem Krampf bei Schluß der Kathode, Kathodenschließungstetanus (KST).

Der nervenlose Muskel antwortet nicht in dieser Reihenfolge KSZ, AÖZ, ASZ, KOZ, die man auch als **Zuckungsgesetz** bezeichnet. Es tritt vielmehr oft vor der Kathodenschließungszuckung schon die Anodenöffnungs- oder -schließungszuckung und leicht der Kathodenschließungstetanus ein.

In der folgenden Tabelle von Stintzing sind für einen bestimmten Induktionsapparat die Rollenabstände angegeben, bei welchen die einzelnen Nerven auf den Induktionsstrom ansprechen. Bei der Verschiedenheit der Apparate und der verschiedenen Durchlässigkeit der Haut werden natürlich vielfach andere Zahlen erhalten werden, immerhin kann man die Tabelle als ungefähren Anhaltspunkt benützen. Man sieht aus derselben, daß am schwierigsten der Nervus accessorius, am leichtesten der Nervus radialis zu erregen ist, auch daß für alle Nerven eine relative Breite der Erregbarkeit besteht. Diese, die Minimal- und Maximalwerte, ist in Klammern beigefügt.

N. accessorius	137,5	(145—130)
N. musculocutaneus	135	(145—125)
R. mentalis nervi facialis	132,5	(140—125)
N. ulnaris (am Oberarm)	130	(140—120)
R. frontalis nervi facialis	128,5	(137—120)
R. zygomaticus nervi facialis	125	(135—115)
N. medianus	122,5	(135—110)
N. facialis	121	(132—110)
N. ulnaris (am Ellenbogen)	118,5	(130—107)
N. peroneus	115	(127—103)
N. femoralis	111,5	(120—103)
N. tibialis	107,5	(120— 95)
N. radialis	105	(120— 90)

Setzt man den negativen Pol (Kathode) eines konstanten Stromes auf den Nerven oder den Muskel, so erhält man bei Stromschluß eine Zuckung (KSZ), **Kathodenschließungszuckung**. Bei einer Elektrode von 3 qcm Fläche tritt diese Zuckung bei verschiedenen Nerven verschieden auf. Aus der folgenden Tabelle von Stintzing ergibt sich z. B., daß der Nervus musculocutaneus bei einer Stromstärke von etwa 0,2 Milliampère, der Nervus radialis erst bei einer solchen von fast 2 Milliampère zuckt.

Tabelle nach Stintzing.

Die erste Kathodenschließungszuckung tritt auf:

N. musculocutaneus	0,17	MA.	(0,05—0,28)
N. accessorius	0,27	„	(0,1—0,44)
N. ulnaris (Oberarm)	0,55	„	(0,2—0,9)
N. medianus	0,9	„	(0,3—1,5)
R. mentalis nervi facialis	0,95	„	(0,5—1,4)
N. femoralis	1,05	„	(0,4—1,7)
N. peroneus	1,1	„	(0,2—2,0)
R. zygomaticus nervi facialis	1,4	„	(0,8—2,0)
R. frontalis nervi facialis	1,45	„	(0,9—2,0)
N. tibialis	1,45	„	(0,4—2,5)
N. ulnaris (Ellenbogen)	1,6	„	(0,6—2,6)
N. facialis	1,75	„	(1,0—2,5)
N. radialis	1,8	„	(0,9—2,7)

Es wird bei all diesen Untersuchungen vorausgesetzt, daß die Elektroden gut durchnäßt und fest aufgesetzt sind, auch daß ein absolutes, also Milliampère anzeigendes Galvanometer in die Stromleitung eingefügt ist. Die genaue Aufnahme eines solchen „elektrischen Status“ ist nicht jedermanns Sache, sie erfordert viel Übung, Geduld und Zeit. Meist begnügt man sich deshalb mit dem Nachweise, daß der Nerv auf den Induktionsstrom anspricht, auf den konstanten Strom in der Reihenfolge des Zuckungsgesetzes antwortet, und daß der Muskel nicht für ganz schwache elektrische Ströme schon übererregbar ist, auch daß er auf Induktionsströme überhaupt antwortet.

Allgemeines über die Behandlung der Leitungsunterbrechung, speziell der Lähmung. Ein Nerv, der von seiner Ursprungszelle getrennt ist, zeigt, solange diese nicht selbst schwer lädiert ist, immer ungemein starke Tendenz zur Regeneration. Die der Ganglienzelle entstammenden neuen Achsenzylinder suchen, oft weite Strecken durchwachsend, ihre peripheren Endstellen wieder auf. Wenn gar kein Hindernis für dies Auswachsen besteht, dann können viele Zentimeter große Lücken überbrückt werden, wie ich an Hunden gesehen, deren Phrenicus weithin aus der Brusthöhle herausgerissen war. Leider entstehen durch die nervenlädierende Ursache oft genug gleichzeitig Hindernisse für ein solches Wiederauswachsen. Narben, Tumoren, Callus gebrochener Knochen können vorhanden sein. Erste Aufgabe für die Heilung ist es deshalb oft, ein Hindernis zu beseitigen. Die resorbierenden Salben, die warmen Bäder und Moorbäder, speziell die Massage, werden in allen alten Fällen heranzuziehen sein, gelegentlich wird man sich auch zum chirurgischen Eingriff entschließen müssen.

Der erkrankte Nerv ist jedenfalls auf möglichst geringe Funktion zu setzen (Mitella etc.).

Es wird behauptet, daß warme Bäder, auch Packungen, und ganz besonders, daß kohlensäurehaltige Kochsalzthermen den Regenerationsprozeß beschleunigen. Sicher bringt die Massage, namentlich in den nicht zu frischen Fällen, oft deutlichen Nutzen. Neben ihr wird man, schon zur Behandlung etwa bestehender Kontrakturen, die Heilgymnastik wohl heranziehen können.

Sobald sich auch nur Spuren von Bewegungsfähigkeit zeigen, läßt man üben. Übungen der Gesichtsmuskeln werden zweckmäßig am Spiegel angestellt, Übungen der Extremitäten im warmen Bade, wo die Erleichterung des zu hebenden Gewichtes den noch schwachen Muskeln gewisse Arbeit erlaubt.

Fast allgemein wird angenommen, daß der elektrische Strom, der induzierte sowohl wie der konstante, von gutem Einfluß auf die Heilung ist. Sein Einfluß ist wahrscheinlich auf zwei Momente zurückzuführen:

1. Eine Nervenstrecke, die eine Zeitlang unter dem Einfluß des konstanten Stromes gestanden hat, wird leichter vom Willensreize durchbrochen als vor dieser Anwendung.
2. Die Erfahrungen der Physiologie und der Pathologie, ganz besonders auch die Erfahrung des täglichen Lebens zeigt, wie schon oben erwähnt, daß ein gesundes Gewebe auf den durch die Funktion bedingten Verlust mit vermehrtem Wachstum reagiert, daß dieses vermehrte Wachstum immer eintritt — falls die Funktion keine übermäßige — wenn die Schädigung eine nicht zu große war. Geringe Anregungen zum Fungieren oder diesen äquivalente Reize beschleunigen die Wiederherstellung — wahrscheinlich deshalb, weil eben für den geringen Verbrauch ein größerer Ersatz eintritt. Es scheint nun ziemlich gleichgültig zu sein, ob ein Nerv durch Willensakt oder auf reflektorischem, mechanischem oder elektrischem Wege zur Funktion angeregt wird. Ist nur die Möglichkeit normalen Ersatzes gegeben, so wird die Funktion selbst günstig für den Fortschritt der Regeneration, des Wiederersatzes sorgen. Auch manche Tatsache in der Entwicklungsgeschichte läßt sich dahin deuten, daß Nerven, die abgenutzt werden, früher als andere die Markscheiden ausbilden.

Die praktische Erfahrung hat in der Tat gezeigt, daß diejenigen elektrischen Behandlungsmethoden die zweckmäßigsten sind, welche entweder den Nerven in der Richtung seines normalen Reizverlaufes erregen oder doch an der Stelle der Unterbrechung eine kräftige polare Einwirkung erzeugen, von der man annehmen darf, daß sie den Nerven für die zentrale Erregung leichter passierbar macht. Die klinische Erfahrung spricht sehr entschieden dafür, daß durch die Anwendung des konstanten Stromes auf den Nerven die Zeit abgekürzt wird, welche vergeht, bis der Willensimpuls wieder durch einen lädierten Nerven hindurch den Endapparat erreicht.

Der elektrische Strom wird bei Lähmungen in folgender Weise angewendet.

Wenn vollständige Entartungsreaktion besteht, also keine Zuckungen ausgelöst werden können, dann setzt man auf den gelähmten Nerven, zentral von der Unterbrechungsstelle, einen Pol des konstanten Stromes, während man den anderen peripher setzt. Langsam verschiebt man nun den ersteren über die Länge des Nerven, von Zeit zu Zeit ihn einige Minuten über der mittelmäßigen Störungsstelle ruhen lassend. Stromstärke am Körper ca. 3, am Kopf ca. 1 M.A. Sitzungsdauer 4—5 Minuten. Sicherer sind jedenfalls die Erfolge, wenn der Nerv auf den Induktionsstrom noch irgendwo antwortet. Es ist nicht notwendig, die spezifischen Reizpunkte der Muskeln einzeln aufzusuchen, vielmehr genügt, wie nach einer lange Erstarrung gelehrt hat, eines der folgenden, mehr summarischen Verfahren: man legt die eine Elektrode in eine Waschkübel mit lauem Wasser und die andere beliebig irgendwohin an den Körper und läßt nun die gelähmte Hand oder den gelähmten Fuß in das Wasser setzen. Dann steigert man durch Verschieben der Rollen den Strom so lange, bis Muskelkontraktionen eintreten, läßt ihn langsam wieder abfallen, steigert langsam wieder, immer kleine Pausen machend. Stärkere Ströme, als bei der Muskelkontraktion reichend, sind nicht nötig. Sitzungsdauer ca. 5 Minuten.

Ebenso bequem und namentlich bei Kindern leicht anwendbar ist die elektrische Massage. Ein Pol kommt irgendwohin an den Stamm, der andere, mit der Rolle armierte, rollt langsam über die gelähmten Muskeln des Armes oder des Beines ab. Stromstärke so hoch, daß die normal gut lebenden Muskeln gut zucken. Nur selten (bei Facialislähmungen) werden diese Verfahren nicht anwendbar sein. Sonst haben sie sich mir bewährt und können als bequem empfohlen werden.

Für die elektrische Behandlung gilt ganz besonders das *ne quid nimis*, handelt es sich doch nur um Aregen, das niemals bis zur Erschöpfung des Nerven vorwärtsschreiten darf. Andernfalls wird man schwerlich die Regeneration beschleunigen.

Von den Arzneimitteln, die bei Lähmungen nützlich sein sollen, mag hier nur der Arsenik und seine Präparate genannt werden. Vielleicht wirkt auch er so, daß die schwache Schädigung, welche er bringt, mit Mehrersatz beantwortet wird. Arsenik aber muß man lange fort in immer ganz kleiner Dosen geben. Der Gebrauch der arsenikhaltigen Wasser von Levico, Vetricolo etc. ist zu empfehlen.

B. Reizerscheinungen im Bereiche der motorischen Nerven. Krämpfe und ihre Behandlung.

Im Gebiete der motorischen Nerven kommen noch Reizerscheinungen, Krämpfe, vor. Die Pathogenese derselben ist noch völlig unbekannt. Höchstwahrscheinlich handelt es sich bei einem Teil der Krämpfe um Vorgänge in dem spinalen Reflexbogen, bei einem anderen um solche in dem cerebralen Gebiete. Die Zahl der gleichzeitig krampfenden Muskeln und ihre Zusammenordnung wird manchmal einen Fingerzeig geben. Die cerebräl entstehenden Krämpfe, namentlich die hysterischen Formen, Krampfarten, welche sich durch Bewegungen ganzer Gliedmaßen oder größerer Muskelgruppen charakterisieren, gehören nicht in unser Beobachtungsgebiet. Daß es aber Krämpfe auf echt peripherem Reflexboden gibt, beweist u. a. eine Beobachtung von H a b e l (Deutsche med. Wochenschr. 1898), der einen alten Facialiskrampf fortbestehen sah, nachdem die betreffende Gesichtshälfte durch eine Apoplexie gelähmt worden war.

Aus Tierversuchen wissen wir nur das folgende. Durch Reizung irgend eines Teiles des motorischen Leitungsweges von der Hirnrinde bis zu den Vorderwurzeln können, wenn die Reizfolge richtig gewählt ist, in den versorgten Muskeln tonische Zusammenziehungen und bei besonderer Variation gelegentlich auch clonische erzeugt werden. In der Pathologie des Menschen sind Krämpfe durch Reizung des peripheren motorischen Nerven selten, Krämpfe durch Reizung des zentralen Stückes begegnen uns bekanntlich sehr oft (Epilepsie, Tetanus etc.). Durch Reizung eines sensiblen Nerven kann in diesem nahen oder auch ferneren motorischen Gebieten Zuckung und gelegentlich Krampf er-

zeugt werden, ja es lehrt die klinische Erfahrung, daß in sensiblen Reizungen besonders häufig die Ursache von Krampferscheinungen liegt. Wir können das auf Grund folgender theoretischer Darlegung verstehen. Alle motorischen Nervenkerne werden nur durch sensible Reize zur Tätigkeit gebracht. Die Reizhöhe ist für jeden Kern eine ganz bestimmte, aber es ist möglich, durch geringere Reize, wenn sie nur genügend lange fortgesetzt werden, den gleichen Erfolg, die Entladung des Kernes, zu erzielen. Berühre ich die Fußsohle sanft, so tritt z. B. keine Zuckung ein, streiche ich aber in gleich sanfter Weise eine Zeitlang darüber hin, so kommt ein Moment, wo eine kräftige Rückwärtsbewegung des Fußes ganz plötzlich auftritt. Die Wirkung dieser Reizsummation, auf die klinisch zuerst N a u n y n aufmerksam gemacht hat, kann man sich (E x n e r) am besten unter dem Bilde einer Ladung der motorischen Zelle vorstellen, die allmählich so groß wird, daß Entladung eintritt. Nun steht der Annahme gar nichts entgegen, daß ein lange fortdauernder sensibler Reiz, der etwa in der Nähe des Nerven ausgeübt wird, zu einer ständigen abnormen Ladung und damit zu abnormen Entladungen, Krämpfen, führt.

Krämpfe in einzelnen Muskeln oder Nervengebieten entstehen wohl meistens auf dem kurzen Reflexbogen. Man sieht sie gelegentlich ausgelöst durch kleine Reize, welche Fremdkörper etc. auf die sensiblen Nerven der gleichen oder benachbarter Rückenmarksegmente ausüben.

Zweifelloos entstehen isolierte periphere Krämpfe häufig durch abnorme Stellungen, Zerrungen etc., welche die Muskeln bei Gelenkveränderungen erleiden. Nach solchen wird man deshalb immer zu suchen haben. Gelegentlich findet man auch besonders empfindliche Stellen irgendwo am Körper, von denen aus man die Krämpfe entweder auslösen oder vorhandene hemmen kann. Als Typen für Krämpfe auf rein peripherem Boden seien der Lidkrampf, welcher bei Reizung der Conjunctiva vorkommt, das Gesichtszucken, welches manchmal bei schlechten Zähnen beobachtet wird, und die sehr schmerzhaften Krämpfe in der Fußsohle, welche zuweilen bei Störung der dort liegenden Gelenke auftreten, genannt.

Sicher gibt es eine n e r v ö s e D i s p o s i t i o n, während welcher die Neigung zu Krämpfen erhöht ist. In der Jugend besteht diese immer. Später wird sie, namentlich während der Dauer von erschöpfenden Krankheiten, öfter beobachtet.

Vielleicht gibt es auch Krämpfe, die direkt aus abnormer motorischer Innervation entspringen. Schwere Ermüdung disponiert sehr zu Muskelkrämpfen. Die Lehre von den Beschäftigungskrämpfen, dann die außerordentlich schmerzhaften Krampfformen, welche in den verschiedenen Stadien der Paralysis agitans auftreten, beweisen das. Die tägliche Beobachtung lehrt, daß nach langen Märschen etc. leicht Zuckungen und Krämpfe in einzelnen Muskeln auftreten, sobald der Versuch einer Innervation gemacht wird. Alle unsere Muskeln wirken unter Überwindung eines gewissen äußeren Widerstandes. Derselbe wird zunächst gesetzt durch das mechanische Gewicht, welches zu tragen resp. zu überwinden ist, und dann durch die mit jeder Kontraktion gleichzeitig eintretende Kontraktion der Antagonisten. Der Wegfall dieses Widerstandes erzeugt besonders leicht tonische Kontrakturen. Am bekanntesten ist dieser Vorgang für die Kontraktur der Antagonisten bei Lähmung einzelner Muskeln geworden. Man kann ihn aber noch häufiger bei der Entstehung des bekannten W a d e n k r a m p f e s verfolgen. Die Kontraktionen der Wadenmuskulatur erfolgen beim Schritt abgestimmt auf das Gewicht des zu tragenden Körpers, also mit einer relativ großen Energie. Dabei und auch bei den willkürlichen Bewegungen des Fußes, wenn nicht gegangen wird, arbeiten korrigierend, hemmend die Muskeln an der Vorderseite des Unterschenkels mit. Jedesmal, wenn der Wadenmuskel sich nun kontrahiert, ohne daß er einem dieser Widerstände begegnet, zieht er sich, eingestellt auf viel kräftigere Kontraktion, rasch zusammen und verharrt eine lange Zeit in diesem Krampf. Meist genügt dann das Neueintreten des Widerstandes — hier also das Auftreten auf den Fuß — um die abnorme Kontraktur zu heben. Solche Kontraktionen mit abnormer Kraft, bei relativ zu geringem Widerstande erfolgen besonders gerne, wenn nach Ermüdungen oder im Halbschlaf oder auch bei abnormen Lagen der Versuch gemacht wird, den Fuß zu bewegen.

Bei der **Behandlung der Krämpfe** sind folgende Punkte besonders zu berücksichtigen: erstens sehr sorgfältige U n t e r s u c h u n g d e s g a n z e n

Verbreitungsgebietes der betreffenden sensiblen Nerven. Namentlich achte man auf die Austrittsstellen an den Wirbeln und den Fascien. Dort ist nach empfindlichen Stellen zu fahnden. Ebenso ist die Untersuchung der Schleimhäute wichtig. Ulcera, Narben, kurz alles, was reizen kann, ist in direkte Behandlung zu nehmen. Zuweilen gelingt es, durch galvanische Behandlung solcher empfindlicher Stellen die Krämpfe zu sistieren. (Man läßt die Anode längere Zeit dort ruhen. Stromstärke 2—3 MA.)

Eine andere, vielgerühmte Krampfbehandlungsmethode besteht in Ableitungen über den erregten Nerven: Senfpapiere, kleine Brandstellen, vor allem punktförmiges Erfrieren mit Chloräthyl kommen in Betracht. Der Erfolg ist ganz unsicher. Man mag noch mit der Massage oder mit einzelnen Arzneimitteln (Brom, Valeriana), auch mit einer gelegentlichen Morphinumsinspritzung Versuche machen. Im ganzen kommt, wenn man nicht gerade die Ursache entdeckt, bei dieser ganzen Krampfbehandlung wenig heraus. Wichtig erscheint es, daß man die krampfenden Muskeln durch Übung von neuem zu einer geregelten Tätigkeit erzieht. Der Patient hat vorgeschriebene Bewegungen auf geregeltes Kommando, später auch nach dem Takte des Metronomes auszuführen, erst mit einzelnen Muskeln, dann mit dem ganzen Glied. Bei Gesichtskrämpfen sollen die Übungen vor dem Spiegel gemacht werden, damit der Patient erkennt, was er erreicht. Gelegentlich erweist sich die Wärme, sei es lokale (Thermophor, Dämpfe, Kataplasma), sei es als Voll- oder Lokalbad, nützlich. Stark hautreizende Bäder sind zu vermeiden.

Neben dieser lokalen Behandlung wird die Kräftigung, Luftveränderung, Eisen, Arsenik immer eine große Rolle spielen.

Manche Krämpfe sind so störend, daß man sich zur Durchschneidung der Nerven oder der Sehnen wiederholt entschlossen hat. Diese Operation sollte nie bei psychogenen Krämpfen, also nie bei hysterischen, vorgenommen werden, weil ganz gewöhnlich nach der Operation dann Zuckungen an anderen Stellen auftreten.

2. Der rezeptorische Nervenanteil.

A. Symptome bei der Unterbrechung. Anästhesie, Hypästhesie etc.

Die sensiblen Nerven vermitteln die Rezeption der mannigfachsten Reize. Mit dem Gehirn können wir Tast-, Druck-, Temperatureindrücke und schmerzhaft empfindungen wohl voneinander unterscheiden und lokalisieren. Andere wie die Rezeptionen aus den Muskeln, welche wesentlich auf regulatorische Apparate im Rückenmark wirken, bleiben uns zum guten Teil unbekannt. Immerhin können wir die Lage unserer Glieder erkennen, welche auf diesen Rezeptionen beruht. Man nennt dies Vermögen Muskelsinn.

Es ist zwar sehr wahrscheinlich, daß für einzelne von der Haut her perzipierbare Qualitäten, für Wärme und Kälte, für Schmerz und für Tastempfindung verschiedenartige Endapparate bestehen, bei den Erkrankungen der Nerven selbst aber kommt, wie die Praxis zeigt, nur die Gesamtleitungsstörung in Betracht. Es sind, wenn der Nerv unterbrochen wird, eben alle Qualitäten der Rezeption zerstört.

Anders ist es bei den Erkrankungen des Zentralapparates. So kommen bei Leitungsstörungen im Rückenmark sehr deutliche Dissoziationen der Empfindung vor, derart, daß etwa Tasteindrücke normal perzipiert werden, die Fähigkeit, Temperatur oder Schmerzempfindungen wahrzunehmen, aufhört.

Störung aller Empfindungsqualitäten weist deshalb immer auf den peripheren Nerven, Dissoziation immer auf den Zentralapparat hin. Es sind gelegentlich Fälle von Dissoziation der Empfindung bei peripheren Nervenleiden beschrieben. Ich halte sie nicht für sicher, weil die Untersuchung des Rückenmarkes da nicht möglich war.

Die genauere Untersuchung der einzelnen Sinnesqualitäten ist Aufgabe der psycho-

logischen Forschung und die zahlreichen oft höchst geistreichen Untersuchungsmethoden, die dafür ausgearbeitet sind, kommen bei der Untersuchung der peripheren Nervenkrankheiten kaum in Betracht. Sie erfordern auch, sollen nicht Fehlschlüsse eintreten, sehr große Sorgfalt und Übung. Wer gelegentlich eine solche Untersuchung auszuführen hat, wird leicht den Weg zu der Technik und den Quellen finden.

Man vergesse nie, bei allen Untersuchungen auf dem Gebiete der Sensibilität mit der Aufmerksamkeit und der Fähigkeit zur Selbstbeobachtung zu rechnen. Sollen nicht — das geschieht sehr oft — wesentliche Fehler vorkommen, so darf eine solche Untersuchung nicht zu lange dauern, und sie muß, um als richtig im Resultat zu gelten, mehrfach vorgenommen werden. Viele Menschen geben deshalb falsch an, weil ihre Beobachtungsfähigkeit sehr schnell aufhört.

Der Untergang der sensiblen Faser führt zur **Anästhesie**. Er tritt fast immer unter Schmerzen ein. Manchmal ist der Nerv noch für Reize von bestimmter Stärke passierbar, für schwächere nicht mehr oder nur in sehr beschränktem Maße. Dieser Zustand wird als **Hypästhesie** bezeichnet. Die Hypästhesie ist manchmal für den Inhaber quälender als die eigentliche Anästhesie. Während er bei der letzteren über den Gefühlsverlust klar ist und sich in seinem Denken gewissermaßen darauf einrichtet, bereitet ihm das abnorm geringe Fühlen, die Taubheit der Empfindung, fortwährend neue Überraschungen und Störungen. Namentlich werden viele noch ausführbare Handlungen erschwert; dann aber bestehen auch fortwährende Falschdeutungen der Empfindung. Zu solchen Falschdeutungen — **Parästhesien** — tragen dann häufig nicht wenig die leichten Reizerscheinungen im Empfindungsgebiete bei.

Ganz gewöhnlich sind mit den sensiblen Störungen schon deshalb motorische gemischt, weil bei Untergang eines sensiblen Nerven die Sensomobilität (s. S. 514) leidet. Die meisten Patienten bezeichnen ein anästhetisches Glied als lahm, obgleich sie sehen, daß sie es noch bewegen können.

Bekanntlich kommt jedem sensiblen Hautnerven ein bestimmtes, für verschiedene Individuen im wesentlichen gleiches Innervationsareal zu. Wird der Nerv unterbrochen, so tritt zwar ganz gewöhnlich hier Anästhesie ein, aber es sind nicht wenige Fälle bekannt, wo dies entweder nicht der Fall im erwarteten Maße war, oder wo nach wenigen Tagen, lange ehe eine Nervenvereinigung möglich ist, das Hautareal wieder normal fühlte. Zur Erklärung dieser Erscheinung nimmt man an, daß vielfach eine Innervation gleichzeitig von benachbarten Hautnerven her erfolgt, die zwar gegenüber derjenigen durch den Hauptast nur gering ist, aber bei Ausfall desselben ganz wirkungsvoll in Erscheinung treten kann. Der Nachweis, daß die Dermatome an den Rändern sich überdecken (S. 513 u. 514), begünstigte diese Annahme sehr. Es gibt aber noch ein zweites Moment, das hier ausgleichend eintreten kann. Seit den Untersuchungen von Arloing und Tripier weiß man, daß die Durchschneidung selbst von zweien der drei Armnerven am Hunde fast symptomlos auf sensiblem Gebiete bleiben kann. Die Verfasser haben zuerst die seitdem immer wahrscheinlicher gewordene Annahme gemacht, daß in dem erhaltenen Nerven Fasern zur Peripherie gelangen, die dort in die anderen umbiegen, um zentralwärts ziehend deren Wirkung zu verstärken oder im vorliegenden Falle zu ersetzen. Auf die Kollateralinnervation und auf die rekurrierende Sensibilität muß man wohl manche auffallend schnellen „Erfolge“ der Nervennaht zurückführen.

Die Untersuchung der Sensibilitätsstörungen geschieht am einfachsten in folgender Weise.

Das Gebiet, in welchem ein Ausfall vermutet wird, wird zunächst scharf umgrenzt. Das geschieht am einfachsten dadurch, daß man mit einem Dermographenbleistift zart darüber einfährt und da, wo der Patient den Bleistiftdruck oder dessen Veränderung bemerkt, einen Strich macht. Man geht dann radienförmig nach allen Seiten und kann so in kürzester Zeit einen befriedigenden Überblick bekommen. Die Sicherheit dieser Methode wird durch eine in ihr selbst liegende Kontrolle geprüft. Hat man eine ungefähre Umgrenzung, so müssen, wenn richtig angegeben wird, die noch ausstehenden Grenzpunkte an vorher zu erwartende Orte, in die Lücken der bestimmten Punkte nämlich, fallen. Bei einiger Übung kommt man sehr schnell zu guten Resultaten, schneller als wenn man, wie es gemeinhin geschieht, mit der Nadel, Knopf und Spitze wechselnd,

da und dort herumpikt. Innerhalb des als abnorm fühlenden Raumes mag man dann noch mit stärkeren Reizen — Nadelstichen — oder schwächeren — Pinsel, Haar, Feder etwa — eine genauere Nachprüfung unternehmen. Damit ist dann gleich der Tastsinn mitgeprüft, ebenso die Fähigkeit zur *L o k a l i s a t i o n* — auch sie übrigens eine cerebrall bedingte Fähigkeit. Wir unterscheiden ja auch nicht an jedem Teile des Körpers gleich gut. Zwei sehr gleichmäßig aufgesetzte stumpfe Zirkelspitzen werden an der Zunge bei viel näherem Abstände erkannt als etwa am Rücken. Die Distanzen, in denen an den verschiedenen Orten noch unterschieden werden kann, hat *Weber* bestimmt. Nach ihm unterscheidet man etwa:

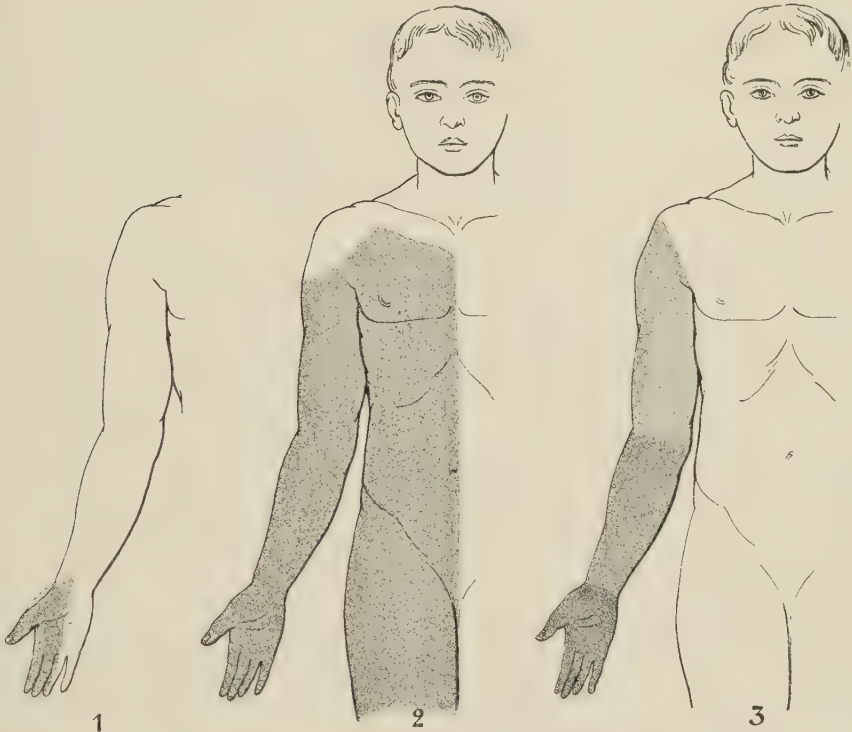
Zungenspitze	1,18 mm.
Volarseite der letzten Fingerphalanx	2,25 "
Roter Lippensaum, Volarseite der 2. Phalanx	4,50 "
Nasenspitze, 3. Phalanx	6,75 "
Zungenrücken, Lippen, Metacarpus pollicis	9,0 "
Plantarseite der letzten Phalanx der großen Zehe, Dorsalseite der 2. Fingerphalanx, Backen, Augen- lider	11,25 "
Harter Gaumen	13,5 "
Haut auf dem vorderen Teile des Jochbeins, Plantar- seite des Metatarsus hallucis, Dorsalseite der 1. Fingerphalanx	15,75 "
Dorsalseite der Capitula oss. metacarpi	18,0 "
Innere Oberfläche der Lippen	20,25 "
Haut auf dem hinteren Teile des Jochbeins, unterer Teil der Stirn, Ferse	22,5 "
Behaarter unterer Teil des Hinterhauptes	27,0 "
Handrücken	31,5 "
Hals unter dem Kinn, Scheitel	33,75 "
Kniescheibe	36,0 "
Kreuzbein, Akromion, Gesäß, Vorderarm, Unterschen- kel, Fußbrücken	40,5 "
Brustbein	45,0 "
Mittellinie des Rückens	54—77,5 "
Mitte des Oberarms und Oberschenkels	77,5 "

Ein Reagenzgläschen mit heißem und ein solches mit kaltem Wasser, wechselnd innerhalb des gleichen Bereichs appliziert, orientiert über die *Temperatur empfindlichkeit*, deren grobe Störungen man schon erkennt, wenn irgend ein kalter Gegenstand, ein Schlüssel z. B., nicht als solcher empfunden wird. Die Fähigkeit, Druck- und -abnahme zu erkennen, läßt sich oberflächlich schon durch einfaches Pressen erkennen. Man hat aber genauere Apparate, die etwa auf dem Druck einer Federwage etc. beruhen, welche genaueres Studium gestatten. Die Fähigkeit, die Lage der Glieder zu erkennen, prüft man dadurch, daß man die Finger, die Hand, den Arm in Binden hängt und bewegt. Der Patient hat mit geschlossenen Augen anzugeben, in welcher Richtung diese Bewegungen geschehen. Die *Schmerzempfindlichkeit* kann man mit der Nadel, durch Kneifen, durch den Induktionsapparat prüfen. Auch hierfür hat man eigene Apparate, *Algesimeter*, erfunden.

Die Form des Ausfallgebietes ist diagnostisch außerordentlich wichtig, und deshalb wird ihre Festlegung in den Vordergrund gestellt. Man wird leicht erkennen, ob es sich um Ausfall von einem einzelnen peripheren Nerv oder um solchen von einem Wurzelgebiet (siehe Tabelle S. 515) handelt. Ausfallerscheinungen, welche ein ganzes Glied, etwa eine Hand oder einen Arm, betreffen und an dessen Ende in gerader Linie (manschettenförmig) sich abgrenzen, sind immer psychischer Natur, also auf das große Gehirn zu beziehen. Sie entsprechen der Vorstellung, welche der Patient sich von dem Glied und seinem Ende macht.

Da die Ausfallerscheinungen auf Leitungsunterbrechung im peripheren Nerven beruhen, deckt sich ihre **Behandlung** mit der S. 524 geschilderten. Abweichendes — Schutz der anästhetischen Teile etc. — wird im speziellen Abschnitt darzustellen sein.

Fig. 44.



1. Ausfall bei Unterbrechung des Nervus medianus, 2. Ausfall bei Zerstörung des Rückenmarks in der Höhe der 3. und 4. Cervicalwurzel, 3. bei psychischem Defekt, Hysterie etc.

B. Reizerscheinungen im Bereiche der sensiblen Nerven. Schmerz, Neuralgie. Behandlung der Neuralgien.

Besonders intensive Reize auf die peripheren Nerven oder ihre Endapparate erzeugen Schmerz. Schmerz tritt auch ein, wenn die zentrale Leitung in besonderer Weise gestört wird; ja, wir haben Grund zu der Annahme, daß auch ein von der Rinde ausgehender, in der Außenwelt projizierter Schmerz existiert. Die Schmerzformen der Hypochonder und der Hysterischen gehören z. B. hierher. Es gibt also einen peripher erzeugten Schmerz, einen Leitungsschmerz und einen echt zentralen Schmerz. Intensive Reize, die nicht vom Gehirn perzipiert werden, erzeugen keinen Schmerz. In diesem Sinne ist auch der Schmerz im wesentlichen eine Funktion des zentralen Apparates.

Neuralgie.

Anfallsweise auftretende, meist sehr heftige Schmerzen, die im Bereiche bestimmter Nervenäste empfunden werden, bezeichnet man als Neuralgie.

Gerade das Anfallsweise muß als charakteristisch bezeichnet werden, wenn auch in der Zwischenzeit die Nerven selten ganz schmerzfrei sind. Das betreffende Hautgebiet ist gewöhnlich für äußere Reize, besonders für Kälte, sehr empfindlich. Neuralgie ist nur

ein Symptom, und es kann deshalb neben ihr noch eine ganze Anzahl anderer, vom Nerven ausgehender Störungen vorkommen. Namentlich finden sich sehr häufig Störungen auf dem Gebiete der Gefäß- und Drüseninnervation. Die Schweißsekretion z. B. leidet ganz gewöhnlich in neuralgischen Gebieten.

Soweit man bis heute weiß, beruhen die typischen Neuralgien immer auf irgend einer Affektion der peripheren Bahn. Es ist noch kein Fall von typischer Neuralgie bekannt, welcher auf Erkrankung innerhalb des Rückenmarkes oder des Gehirns zurückzuführen war.

Was immer den Nerven direkt an Schädigungen trifft, kann auch gelegentlich zu Neuralgie führen. Am wichtigsten sind wohl Veränderungen seiner Vaskularisation. Henle hat zuerst darauf hingewiesen, daß alle Nerven, welche durch enge Löcher von Knochen oder Fascien durchgehen, leichter als andere zu Neuralgie disponiert sind. Hier ist ja nicht nur der Abfluß des venösen Blutes erschwert, sondern auch andere Prozesse (rheumatische, ostitische etc.) können sehr leicht schädigen.

Anämische Menschen, solche, die aus Familien mit neuropathischer Disposition stammen, Menschen mit labilem Gleichgewicht der Vasomotoren, Leute, die Blutungen oder erschöpfende Erkrankungen durchgemacht haben, vor allem aber solche mit Stoffwechselanomalien, Diabetiker, Gichtiker, Menschen während des Eintretens der sekundären Syphilis, erkranken leichter als andere an Neuralgie.

Eine besonders häufige Ursache ist Druck auf den Nerven, wie er durch Geschwülste, Aneurysmen, Gummata ausgeübt wird. Dann kommen Krankheitsprozesse in Betracht, welche auf den Nerven fortgeleitet sind. So erzeugen z. B. alle möglichen Eiterungen innerhalb der Kieferhöhlen oder Erkrankungen an den Zähnen leicht echte Neuralgie. Sehr heftige Schmerzen, die aber nicht gerade immer den Charakter der Neuralgie tragen, können im Laufe der Entzündungen entstehen, welche innerhalb der Nervenscheide, zwischen den einzelnen Nervenfasern verlaufen.

Der Ausbruch der Erkrankung, ebenso wie der einzelne Anfall, wird durch uns noch unbekannte Ursachen hervorgerufen.

Für die **Behandlung** lassen sich folgende allgemeine Grundsätze aufstellen. Man beginnt sofort mit irgend einem intensiven schmerzstillenden Verfahren, selbst wenn man, wie das in der Regel der Fall sein wird, gerade dieses nicht länger fortsetzen kann, mit einer Morphiuminjektion etwa oder einer ausreichenden Dosis irgend eines Analgeticums, der man zweckmäßig Bromkali zusetzt, also etwa:

Kali bromati	10,0
Antipyrin	3,0
Syrup. corticum	20,0
Aqua ad	150,0

D.S. Stündlich 1 Eßlöffel bis zu 4.

Außerdem stellt man sofort den Patienten oder den schmerzenden Teil möglichst ruhig und unter Wärmeeinfluß (Dampf, Kataplasma etc.). Dadurch gewinnt man Zeit, nicht nur zur genaueren Untersuchung, welche häufig genug direkte Ursachen aufdecken wird, sondern auch zur ruhigen Anwendung und andersartiger kausaler Therapie.

Wir besitzen einige Mittel, welche direkt geeignet sind, die Leitung der peripheren Nerven zu stören und damit Schmerzen schnell zu stillen. In erster Linie steht die Durchfrierung des Nerven, welche am einfachsten durch Aufstäuben von Metäthyl in der Weise geschieht, daß die Haut einen Augenblick hart und weiß durchgefroren ist. Der Körper ist eine Mischung aus Methylchlorid und Äthylchlorid. Im Gesicht und auf der Haut alter Leute darf die Erfrierung nur einige Sekunden dauern, weil sonst leicht rote Frostflecken oder gar Nekrosen auftreten. Für alle oberflächlich liegenden Nerven ist dies Verfahren weitaus das wertvollste; oft führen 2—3 Applikationen

desselben zur Heilung, wo wochenlange Behandlung mit anderen Mitteln vorausgegangen ist.

Weniger sicher, aber gelegentlich von ausgezeichnetem Nutzen ist die Injektion von differenten Körpern in die Umgebung des Nerven. Äther, Chloroform, Alkohol, Karbolsäure, Argentum nitricum und Überosmiumsäure sind empfohlen worden. Die Injektionen sind meistens sehr schmerzhaft, und nach Chloroform ist auch schon schwerer Kollaps beobachtet worden. Am meisten zu empfehlen scheint Alkohol. Alle diese Körper zerstören ganz direkt den Nerven, wie mikroskopisch nachgewiesen ist. Am rationellsten ist es wohl, gelegentlich den Nerven bloßzulegen und in ihn selbst einige Tropfen einzuspritzen. Vorübergehende Schmerzlinderung kann man schon dadurch erreichen, daß man die Hautnerven durch subcutane Injektionen von Luft ausdehnt, welche innerhalb der Spritze selbst durch Watte filtriert wird.

Eine zweite Reihe von Verfahren wirkt dadurch nützlich, daß sie vermehrten Blutzufluß zur Haut erzeugt und dadurch wohl den Nerven entlastet. Sie kommen besonders an den Extremitäten in Anwendung. Heiße Umschläge, Prießnitzpackungen, dann das Einreiben reizender Salben, Chloroformöl, Chloroform, Terpentinöl, Veratrinsalbe (0,5—20,0) sind empfohlen. Ich verwende von diesen Körpern nur noch das Menthol in 10—20prozentigen alkoholischen Lösungen und in Salben.

In der gleichen Indikation, Veränderung der Blutfüllung in den peripheren Nerven, verwendet man auch die sogenannten ableitenden Verfahren. Sie alle (Blasenpflaster, Ättschorfe etc.) sind sehr schmerzhaft. Ich habe seit Jahren keine Ableitungen mehr gemacht.

Schmerzstillende Arzneimittel soll man nur vorübergehend anwenden, namentlich, wie oben angeführt, im Beginn der Behandlung, später wesentlich zur Beruhigung in der Nacht, in der oben angegebenen Mischung mit Bromkali. Das Pyramidon, das Analgen, das Laktophenin, das Phenacetin, das Antipyrin, haben wohl gleiche Wirkung. Bei sehr intensiven Schmerzen sah ich gelegentlich Erfolg von der folgenden Mischung:

Rp.	
Pyramidon	0,30
Morphini muriatici	0,010
Pulvis Curellae	0,20

Die Dosis eventuell nach zwei Stunden zu wiederholen.

In den Fällen, wo die Neuralgie durch rheumatische Exsudation zwischen die Muskeln entstanden ist, hat man oft trefflichen Nutzen von den Salicylpräparaten, namentlich vom Aspirin. Es ist zweckmäßig, dasselbe in $\frac{1}{2}$ g.-Dosen mehrmals vor der Nacht zu geben, so daß die oft lästigen Nebenwirkungen, besonders der Schweiß, in die Bettruhe fallen.

Die eigentlichen Narcotica, das Morphinum, das Atropin, auch das Kokain, dürfen niemals fortlaufend gegeben werden. Gerade die Neuralgien, Affektionen von langer Dauer, geben das Hauptkontingent der Morphinisten. Die Abgewöhnung ist schwer und bringt den Kranken immer sehr herunter. Die Schmerzen steigern sich dadurch sogar meistens wieder. Keiner dieser Körper hat je einen heilenden Effekt. Wenn aber jemand lange Nächte nicht geschlafen hat, wenn ihn furchtbare Schmerzen in einen Zustand wahrhafter Übererregung gebracht haben, wenn kein versuchtes Mittel nützlich war, dann wird man mit voller Berechtigung durch Morphinum eine Zeit der Ruhe und die Möglichkeit einer richtigen Beurteilung schaffen. Das Mittel seiner Gefahr halber immer

zu verweigern, widerspricht dem Mitleid, das in der Brust des Arztes nicht begraben sein darf. Die niedrigste noch subcutan schmerzstillende Dosis ist 0,015.

Im Laufe länger dauernder Neuralgien mag man auch gelegentlich das **Methylenblau** versuchen.

Rp.
Methylenblau medicinale 0,1
Muskatnuß 0,1
in capsula gelatinosa.
Stündlich 1 Kapsel bis zu 5.

Methylenblau erzeugt leicht Blasenbrennen, deshalb ist die Muskatnuß zugesetzt. Ist die Dosis nicht ausreichend, so läßt man daneben noch mehr gemahlene Muskatnuß nehmen. Es empfiehlt sich, die Patienten darauf aufmerksam zu machen, daß der Urin sich blau färbt. Länger als drei Tage soll man das Mittel nicht ohne Unterbrechung geben. Zeigt sich dann kein Erfolg, so wird man ohnehin davon abstehen.

Bei Neuralgien von längerer Dauer empfiehlt sich immer ein Versuch mit dem **galvanischen Strom**. Schwache Ströme von $1\frac{1}{2}$ —2 MA., breite Elektroden, Einschleichen und Ausschleichen in der Stromstärke, Vermeiden von Schwankungen in der Applikation sind das prinzipiell Wichtigste. 1—2 Sitzungen täglich. Wenn immer möglich, setzt man die Elektrode direkt auf den schmerzenden Nerven. Bei frischen Neuralgien habe ich mehr Nutzen von den früher erwähnten Verfahren als von der Elektrizität gesehen. In Fällen, die länger als 4 Wochen elektrisch behandelt worden sind, rate ich, von dem Verfahren abzustehen.

Es ist behauptet worden, daß der Nutzen des elektrischen Stromes bei Neuralgie nur auf Suggestion beruhe. Wenn auch mancherlei dagegen spricht, so ist heute ein sicherer Entscheid noch nicht zu treffen. Dies soll aber kein Grund sein, das Verfahren zu verwerfen.

Die **Massage** kommt da in Anwendung, wo der Nerv oder doch seine nächste Umgebung erreichbar ist, und wo Momente vorliegen, die auf ihn einen Druck ausüben und durch Massage zu beeinflussen sind. Sie, sowie die Hydrotherapie werden bei Besprechung der Ischias näher zu behandeln sein.

Bei allen neuralgischen Patienten wird es wichtig sein, die **Körperkräfte** zu heben und selbstverständlich etwa zu Grunde liegende Störungen, Anämie, Diabetes, Syphilis, Malaria, in bekannter Weise zu bekämpfen. Manchmal verschwinden langjährige Neuralgien, wenn man die Patienten die Lebensweise vollständig ändern läßt, sie z. B. zu vegetarischer Kost übergehen läßt. Man vergesse nicht, für Schlaf zu sorgen und vor allem auch an das Gemütsleben zu denken. Wo immer möglich, soll der Beruf fortgesetzt werden; es muß vermieden werden, daß der Patient sich mit seinen Schmerzen allein beschäftigt.

Es ist sehr zweckmäßig, im Beginn einer Neuralgiebehandlung 2—3 Tage hindurch gründlich **abzuführen**.

Die **chirurgische Therapie**. Die Durchschneidung oder Dehnung der Nerven tritt dann in ihr Recht, wenn es nicht gelingt, durch die erwähnten Mittel den Patienten von Schmerzen zu befreien, oder wenn er so heruntergekommen ist, daß eine Fortsetzung weiterer Kurversuche ihn schädigen würde. Da wir fast niemals die Ganglienzellen zerstören, aus welchen der Nerv kommt, so hat man nach dem Durchschneiden immer mit Rezidiven zu rechnen. Die Gesamtergebnisse der chirurgischen Therapie sind deshalb meistens nicht sehr ermutigend.

3. Die sympathischen Fasern und die vasomotorisch-trophischen Störungen.

Über den Sympathicus sind wir erst in den letzten Jahren durch die trefflichen Untersuchungen von **Langley** orientiert worden. Er bildet nur einen Teil des „auto-

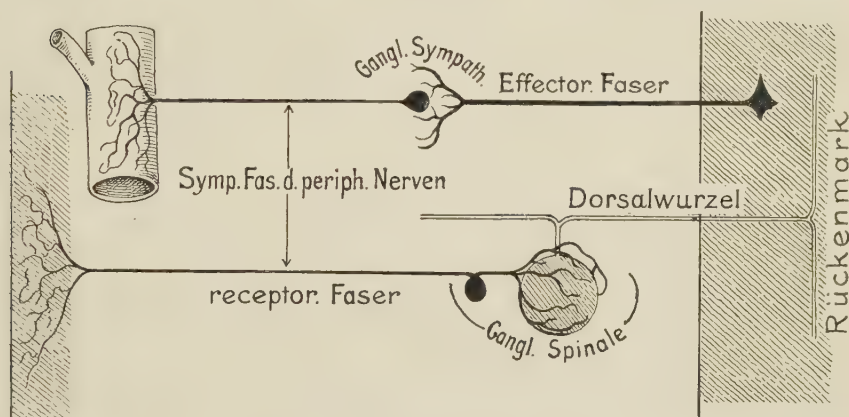
nomen Systemes“, und zwar denjenigen, welcher die Körperwände und die Extremitäten versorgt.

Man unterscheidet motorische, meist marklose, und rezeptorische, meist markhaltige Fasern. Die motorischen stammen alle aus den Ganglienzellen der Sympathicusganglien. Dorthin gelangen aus dem Rückenmark vom 2. Thoracalnerven caudalwärts bis zum 3. Lumbalis Zuzüge, die als Erreger zu betrachten sind. Die rezeptorischen Fasern entstammen, wie die eigentlich sensiblen Nerven, den Spinalganglien, wahrscheinlich nicht den großen Zellen, welche den ersteren Ursprung geben, sondern anderen, die durch Umspinnung zu jenen in enger Beziehung stehen.

Die Reflexe innerhalb des Sympathicus — Gefäßreflexe (Gänsehaut, Absonderung von Schweiß etc.) — finden ihren Bogen nirgendwo in der Peripherie, sie müssen immer den Zentralapparat, Rückenmark etc., passieren.

Beide Faserqualitäten verzweigen sich in der Haut, wo die Drüsen, die glatten Muskeln und vor allem die Gefäße überreich von ihnen versorgt werden, und in den Gefäßen der Skelettmuskeln. Wir wissen, daß sie hier der Gefäßweite, der Schweißsekretion und dem

Fig. 45.



Schema der Anordnung des Sympathicus.

Turgor der Haut vorstehen, und dürfen annehmen, daß mancherlei sogenannte trophische Störungen dann in der Haut eintreten, wenn die sympathischen Bahnen irgendwo in ihrem Verlaufe unterbrochen oder gereizt werden.

Jedes Ganglion des Grenzstranges gibt nicht nur dem vorbeiziehenden Spinalnerven, sondern auch dem über und dem unter ihm liegenden Äste ab. Sympathicusfasern gelangen auch via Halssympathicus zu den Ganglien, welche die Schleimhäute im Schädel versorgen, doch erhalten diese noch ein eigenes Fasersystem außerdem, welches, den Bulbarnerven — im wesentlichen den Vaguswurzeln — entstammend, durch die Cervicalganglien an sie gelangt. Nicht alle Fasern aus dem Rückenmarke oder aus dem erwähnten bulbären Systeme enden direkt nach ihrem Abgang vom Zentralorgan in nahe liegenden Ganglien. Viele ziehen viel weiter hinaus, ehe sie zu Endganglien gelangen. So müssen z. B. die Fasern des bulbären Systemes bis zu den Lungen-, den Herz-, auch den Eingeweideganglien ziehen, ehe sie enden. Durch den Grenzstrang des Sympathicus treten Spinalfasern zu den Eingeweideganglien, und aus dem sacralen Spinalsysteme werden die Ganglien der Geschlechtsorgane etc. versorgt. Aus den erwähnten Ganglien entspringen dann erst die sekundären Fasern des autonomen Systemes.

Obleich die Spinalganglienfasern des Sympathicus bei Reizung Schmerz erzeugen, so erhalten wir von diesem sensiblen Innervationsgebiet der Eingeweide gewöhnlich keine Nachricht. So kommt es, daß, wenn abnorme Reizvorgänge stattfinden, die entstehenden Schmerzen nicht immer in der Gegend ihres Ursprunges empfunden werden. Vielfach verlegen wir sie vielmehr in das Areal, welches von dem Spinalganglion her mit echt sensiblen Nerven versorgt wird (J. R o ß). So treten z. B. bei Reizung der mit dem 2. und

3. Thoracalnerv eintretenden sympathischen Herzfasern nicht selten Schmerzempfindungen ein, die wir in das ulnare Armgebiet, das ebendaher versorgt wird, verlegen. Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane erzeugen Überempfindlichkeit und Schmerz im Areal des 2. Lumbarnerven vorn am Oberschenkel. *Head* hat diese Dinge sehr genau studiert. Auf seine Arbeit ist deshalb zu verweisen. Sympathische Fasern begleiten die Mehrzahl der peripheren Nerven. Reiz der peripheren Nervenfasern ebenso wie Unterbrechungen werden sich daher auch auf sympathisch innerviertem Gebiete äußern müssen. Als Zeichen solchen sympathischen Einflusses faßt man wohl mit Recht die trophischen Störungen zu gutem Teile und die vasomotorisch-sekretorischen ganz auf. Beide kommen isoliert und kombiniert vor, beide können natürlich auch auftreten, wenn die sympathische Bahn im Rückenmarke oder in den Wurzeln, auch in den Spinalganglien (s. Schema oben), erkrankt, nicht nur bei Affektion der peripheren Nerven allein. In der Tat sind von beiden Fälle genug bekannt, die an allen möglichen Orten des Nervensystemes verursacht waren.

Bei jeder Erkrankung eines peripheren Nerven kommen deshalb neben den Symptomen, welche Reiz oder Unterbrechung seiner Hauptfasermasse verursachen, auch Störungen seiner sympathischen Anteile vor. Wir können heute noch nicht immer mit Sicherheit sagen, wie weit diese Symptome, der Schmerz z. B. oder die Neuralgien, etwa nur auf den sympathischen und speziell den vasomotorischen Apparat zurückzuführen sind. Ich halte das letztere sogar für sehr wahrscheinlich, zumal alle Neuralgiemittel gerade auf die Vaskularisation wirken, und zumal reine vasomotorische Störungen — Erythromelalgie — bekannt sind, die mit ganz besonderen Schmerzen einhergehen.

Anhang.

Vasomotorische und trophische Neurosen.

Es gibt eine Gruppe von Erkrankungen, bei der Symptome von Gefäßkrampf und Gefäßlähmung, Störungen der Sekretionen und des Abflusses der Gewebslymphe so allen anderen nervösen Störungen gegenüber in den Vordergrund treten, daß man diese vasomotorisch-trophischen Neurosen von den Erkrankungen des übrigen Nervenapparates abgesondert hat. Alle diese Störungen sind nach Erkrankungen beobachtet, die irgendwo im oben geschilderten Laufe der sympathischen Bahn verlaufen. Sie gesellen sich ebensowohl gelegentlich zu Rückenmarksleiden, wie zu solchen der Spinalganglien oder der peripheren Nerven, sie kommen aber auch ganz isoliert vor, wenn irgend ein Teil der sympathischen Bahn erkrankt. Zwischen den einzelnen bisher aufgestellten Krankheitsbildern liegen vielfache Übergangsformen. Die Gruppe wird später wohl aufzulösen sein, sie vereint allzu Verschiedenartiges, auch wohl nicht Nervöses.

Es ist jedem erfahrenen Arzte bekannt, daß das *vasomotorische System der Haut* bei den verschiedenen Individuen oft sehr verschieden eingestellt ist. Nicht jedermann errötet bei der geringsten Gemüts-erregung, und nicht jedermanns Erröten überzieht gelegentlich den ganzen Körper. Bei dem einen muß man schon ordentlich kratzen, damit eine leichte Strichrötung entsteht, bei einem anderen tritt diese bei dem geringsten Strich über die Haut deutlich zu Tage. Bei solchen Patienten mit „labilem Gleichgewicht der Vasomotoren“ ist schon beim Ausziehen jede Hemdfalte als roter Strich sichtbar. Aus der Zahl dieser Menschen — fast immer handelt es sich um allgemein Nervöse, sehr oft um zu schwach Geborene — stammen auch die Fälle, bei denen nicht nur Rötung, sondern deutliche, oft hochgradige Exsudation jedem Hautstriche folgt. Man kann ihnen den Namen mit erhöhten Lettern auf die Haut schreiben (*Dermographie*).

Es ist möglich, daß all das, was man *trophische Störungen* nennt, im wesentlichen dadurch zu stande kommt, daß die nicht mehr normal innervierte Haut auf Reize von außen nicht mehr normal reagiert, auch daß unter diesen Umständen Wachstum und Regeneration besonders in der Haut sehr beeinträchtigt werden, die so vielfach von der Innervation des Papillarkörpers, der Schweiß- und Talgdrüsen abhängig sein könnten. Zweifellos schützen auf dem Wege des Sympathicus zu stande kommende

Binnenreflexe der Gefäßweite etc. vor vielen Schädigungen. Doch ist ein nicht normal innervierter Hautbezirk auch gelegentlich ganz groben Schädigungen ausgesetzt, weil abnorm Großes von ihm verlangt wird. Ich habe ein furchtbares Ulcus nach totaler Zerreißung der Haut in der Vola entstehen sehen, als ein am Medianus Gelähmter versuchte, sich die Finger zu dehnen. Bekannt ist, daß gelegentlich schon leichter Druck zu Zerfall führt. So namentlich an der solchem natürlich immer ausgesetzten Sohle. Überall, besonders oft an den vom Stiefel gedrückten Teilen des Fußes, kommen gelegentlich tiefe Gewebszerfalle vor, die, schwer ausheilend, den Namen *Ulcus trophicum* bekommen haben. Die schwersten Formen dieser „trophischen Störungen“ beobachtet man nur selten bei rein peripheren Störungen, weil schon sehr viele Fasern ausfallen oder erkranken müssen, wenn die ganze Kollateralinnervation ausgeschaltet werden soll. Bei Wurzel- und Rückenmarkserkrankungen fällt diese Art der Innervation natürlich ganz aus, dann setzt in der Tat oft furchtbarer, ausgebreiteter Zerfall, echter *Decubitus* ein.

In der mangelhaft innervierten Haut treten leicht Infektionskrankheiten auf. Es kann in derselben dann zu den mannigfachsten Hautkrankheiten kommen, besonders zu solchen von bullösem, pemphigusartigem Charakter. Auch Störungen der Hauternährung anderer Art kommen unter noch nicht näher bekannten Umständen im Gefolge peripherer Nervenverletzungen vor. Ganz gewöhnlich wird die Haut glatt, gespannt, trocken. Sie verdünnt sich, namentlich an den Fingern und Zehen, oft außerordentlich. Dann scheint unter dem glatten, dünnen Überzuge der Papillarkörper rot hindurch — „Glossyfinger“. An den Nägeln kommen leicht Verdickungen, Verkrümmungen, Rissigwerden, Brechen vor, auch Nagel-ausfall wird gelegentlich beobachtet. Vielleicht spielt hier auch die Veränderung der Schweiß- und Talgsekretion eine Rolle. Wissen wir doch, daß in einem Gebiete, dessen Nerven gestört sind, die Schweißsekretion gesteigert und, wenn die Nerven unterbrochen sind, vernichtet sein kann. Auch Erkrankungen an den Haaren (Farbveränderungen, Ausfall, abnormes Wachstum) sind nach peripheren Nervenkrankheiten — aber sehr selten — beobachtet. Bedarf dieses ganze Gebiet noch durchaus der Klärung, so haben wir für ein einziges trophisches Symptom, den **Herpes zoster**, durch die Untersuchungen von Bärensprung, Head u. a. die Ausgangsstelle mit Sicherheit erfahren. Dieser immer längs der Haut über dem peripheren Nerven auftretende, im wesentlichen segmentär — also der Wurzelinnervation entsprechend — verteilte, kleinblasige Ausschlag tritt dann auf, wenn innerhalb der Spinalganglien eine Erkrankung lokalisiert ist. Dabei scheint es gleichgültig, welcher Natur diese ist. Nach Verletzungen, nach Blutungen und ganz besonders nach einer infektiösartig verlaufenden, die Ganglienzellen schwer störenden Erkrankung (Head hat viele Sektionen veröffentlicht) kommt es zu Herpes zoster. Jeder einzelne periphere Nerv oder Wurzelgebiet kann befallen sein, doch lokalisiert sich die Erkrankung mit Vorliebe in die Spinalwurzelgebiete, Dorsalwurzeln.

Die **Behandlung** dieser trophisch-sekretorischen Störungen wird zwei Ziele verfolgen müssen. Einmal ist das gegen die Außenwelt empfindliche Gebiet vor Schädigung zu schützen — Kleider-, Stiefel-, Krückendruck, Eigengewicht der gelähmten Teile. Die Schutzverbände, die deckenden indifferenten Salben (Zinklanolin, Zinkpflaster), die Puder und die weichen Unterlagen (Hirsepreukissen, Wasserkissen), an den Füßen vor allem eingelegte Sohlen aus sehr weichem Filze, in die man noch Löcher an besonders gefährdeten Stellen schneiden muß, kommen in Betracht. Feste Deckverbände und Collodium sind zu widerraten.

Auf einer höchst wahrscheinlich aktiven Erweiterung der periphersten Hautgefäße beruht die

Erythromelalgie. Hier handelt es sich um ein im ganzen seltenes Leiden, das vorwiegend an den Händen oder Füßen einsetzt und allmählich größere Teile der betreffenden Extremität ergreift. Die Haut wird unter sehr lebhaften brennenden, reißenden, fast ständigen Schmerzen fleckweise rot und feucht,

und es konfluieren allmählich die einzelnen Flecke so, daß etwa zunächst alle Finger und die Vola oder die Sohle, daß nachher die ganze Hand, der Vorderarm oder der Fuß und der Unterschenkel einseitig oder successiv doppelseitig erkranken. In den geröteten Teilen pulsiert es schmerzhaft, das Leiden kann — ich habe das zweimal gesehen — unerhörte Beschwerden machen, zumal wenn, wie es vorkommt, die Schmerzattacken sich schneller folgen. Gelegentlich erinnert es an diffuse, echte Neuralgien, mit denen wohl auch eine Verwandtschaft (s. o.) besteht. Die Schweißsteigerung soll gelegentlich fehlen. In einer gewissen Anzahl von Fällen treten Atrophien, seltener auch Verdickungen in der Haut ein, auch die Nägel verbilden sich manchmal. Die Sensibilität ist meist ganz normal, wo sie gestört ist, scheint es sich um Prozesse zu handeln, die von dem Grundeiden ausgehen und mit dem erythromelalgischen Symptomenkomplex nichts zu tun haben. Die Ausbreitung des Leidens kann an periphere Nerven, aber auch an segmentale Gebiete erinnern, und es ist in der Tat durchaus wahrscheinlich, daß es bei Reizzuständen im spinalen, radikulären und peripheren Nervenanteil vorkommt. In einem von mir beobachteten Falle verlief es mit einer tabesgleichen Wurzeldegeneration gleichzeitig. Man hat es auch schon bei Akromegalie, Myxödem und neben Symptomen anderer vasomotorisch-trophischer Krankheiten, neben Sklerodermie, lokaler Asphyxie etc., gesehen. Manchmal scheinen sich ganz ähnliche Symptome im Laufe der lokalen Atheromatose zu entwickeln, und es sind in der Tat solche diffusen Atherome der Peripherie als Erythromelalgien beschrieben. Die Krankheit entwickelt sich langsam, greift über ein gewisses Areal um sich und bleibt dann meist für lange Jahre stehen, immerhin gelegentlich Vorwärtsschübe machend. Besserungen kommen vor, ob Heilungen, ist sehr fraglich.

Behandlung. Von allen Mitteln, die gegen das immer ernste Leiden versucht sind, hat bisher keines so viel geleistet wie die Abkühlung durch Eiswasser; einer meiner Kranken hatte einen Kübel mit solchem stets neben sich stehen, der andere tauchte alle Augenblicke die Hände in solches. Hochlagerung, der faradische Strom als Lokalbad, die Analgetica sind noch zu versuchen. Man hat auch — nicht immer mit Erfolg — den zu dem betreffenden Areal leitenden Nerven durchschnitten, ja man hat gelegentlich einen Finger, eine Zehe exartikuliert, aber das Leiden ist dann in der Nähe wieder eingetreten. Wahrscheinlich wird man alle zu dem betreffenden Finger etc. gehenden Nervenäste durchschneiden müssen, da Trennung des Gesamtstammes die Zufuhr von sympathischen Ästen aus der benachbarten Haut, die sein Areal überdeckt, nicht hindern wird. Adrenalin wäre zu versuchen.

Die vasospastischen Erscheinungen können in seltenen Fällen so intensiv sein, daß dauernd oder für längere Zeit die Spitzen der Extremitäten, die Ohrappen etc. absolut weiß, leichenblaß werden, ganz so, wie man es künstlich durch Injektion von Nebennierensaft erzeugen kann, und ganz ebenso wie hier kommt es dann gelegentlich zu Gangrän der blutleer gewordenen Teile. Dieses überaus schmerzhaftes Leiden wird nach seinem ersten Beschreiber als

Raynaudsche Krankheit, Symmetrische Gangrän bezeichnet. Die Krankheit tritt bei neuropathischen Individuen besonders leicht ein, ist aber auch nach Infektionskrankheiten, nach Lues, Diabetes etc. gesehen worden, jedenfalls immer unter Umständen, die eine Schwächung des Nervenapparates bedeuten. Unter lebhaften Schmerzen wird ein Fingerglied, werden einige Fingerenden an der einen, meist dann auch an der anderen Hand leichenblaß und ganz kalt. Der Anfall kann vorübergehen, sich bald wiederholen, an benachbarten Fingern neu einsetzen, immer mit furchtbaren Schmerzen. Aber meist wird der eine oder andere Finger nicht wieder normal, er rötet sich, wird allmählich wie alles Gangränöse blauschwarz und unter Bildung einer Markierungslinie stößt sich das meistgeschädigte Gewebe, oft ein ganzes Glied samt Knochen, ab. Wo es nicht zur Nekrose kommt, bleibt oft lange noch eine fleckige Röte, die auf Regenerationsprozesse in dem schwer gestörten Gewebe hinweist. Ischämie, Hyperämie, Stasen, cyanose kommen also hier successiv vor. Wenn auch der einzelne Anfall meist nur Minuten oder Stunden dauert, so wiederholt er sich doch sehr bald, und es macht oft das Leiden erst nach Jahren völligen Stillstand, den Kranken in hoch verstümmeltem Zustande zurücklassend. Außer den Fingern und Zehen werden, seltener,

die Nasenspitze, die Ohränder, die Mamilla befallen. In dem absterbenden Gewebe lokalisieren sich leicht Infektionsprozesse und besondersartige Gewebsstörungen, Blasen-ausschläge, sehr schmerzhaft Panaritien etc. Auch stellen sich nach den Anfällen in den Narben und ihrer Umgebung, auch in anderen Gliederabschnitten nicht selten sklerodermische Hautveränderungen ein.

Die Anfälle entstehen oft ganz spontan, aber es ist sicher, daß Disponierte Kälte besonders schlecht ertragen. Wo andere durch kaltes Wasser etc. nur abgestorbene Finger bekommen, da werden hier schwerste spastische Erscheinungen ausgelöst. Das Blut in dem anämischen Gebiete kann zerfallen, so daß neben den geschilderten Anfällen solche von paroxysmaler Hämoglobinurie vorkommen. Dieses Leiden wird bekanntlich auch an sich durch Abkältung eines abgebundenen Fingers bei Disponierten ausgelöst.

Jeder der Anfälle macht den Eindruck, daß nicht etwa kleine Kapillaren, sondern daß die größeren Endarterien bis zur Blutleere kontrahiert werden; die Gangränstellen kommen in der Tat ebenso nach Gefäßverschluß durch Atherom vor, und es scheint, daß viele der als symmetrische Gangrän beschriebenen Fälle dem Atherom zuzuweisen sind. Auch nach Secale, das bekanntlich Gefäßspasmen erzeugt, kommen ja ähnliche Nekrosen vor, und im Sekret der Nebennieren haben wir schließlich ein Mittel kennen gelernt, mit dem man Gefäßkrampf und Nekrose direkt erzeugen kann. Dazu kommt noch, daß bei den Patienten mit Raynaudscher Krankheit auch Spasmen in anderen als den gern absterbenden Gliedern beobachtet sind — sogar die Retinagesäße sah man sich während des Anfalles kontrahieren — und daß das Leiden besonders gern bei Individuen einsetzt, deren Gefäßtonus ohnehin schon ein abnormer ist, bei Menschen, die leicht an Dermographie, Ohrensausen, Migräne leiden, ja auch bei Basedowkranken.

Was nun wirklich die Krankheit veranlaßt, ist noch unbekannt. Man darf wohl, seit wir wissen, eine wie große Rolle für die Gefäßinnervation das Sekret der Nebenniere spielt, daran denken, daß es sich um Störungen in der Gesamtnervation der Gefäße handelt, die vorwiegend zu Spasmen tendieren und auf irgend einer Änderung des Organchemismus beruhen. Die Bahn, auf der sie ihre Wirkung ausüben, ist sicher die zentrale und periphere Sympathicusbahn. Denn bei verschiedenen Rückenmarksleiden besonders solchen, die die zentrale graue Substanz treffen, Syringomyelie, Tumoren etc., wird eine sehr ähnliche Gangrän beobachtet, die allerdings, weil dann auch die übrigen Gefühlsbahnen außer dem Sympathicus gelitten haben, fast schmerzlos verläuft. Man trennt deshalb gern diese spinale Affektion als *Morvansche Krankheit* von dem hier geschilderten Symptomenkomplexe. Auch bei der *Lepa mutilans* wird ähnliches beobachtet.

Therapeutisch ist natürlich alles mögliche schon versucht worden. Zunächst wird es wichtig sein, die Patienten allgemein zu kräftigen, widerstandsfähiger zu machen und vor allem sie gegen Kälte zu schützen. Im Anfall selbst kann man natürlich die *Analgetica* nicht entbehren. Gegen die immer wiederkehrenden Anfälle, gegen den Fortschritt des Leidens ist *Elektrizität* ohne besonderen Erfolg verwendet worden. *Heiße Applikationen* (Dampf, heiße Luft), vielleicht auch die Störung der Vasomotoren, welche auf venöse Stauung (Abbinden des Oberarmes) eintritt, scheinen gelegentlich zu nützen. Von *Amylnitrit*, *Nitroglycerin*, den gefäßerweiternden Mitteln überhaupt ist nichts gesehen worden, der *Alkohol* wird gerühmt, ebenso sehr heiße Getränke. Merkwürdigerweise werden auch den gefäßverengernden Mitteln, dem *Kokain*, ja sogar dem *Adrenalin* Erfolge nachgerühmt. Es ist zu erwarten, daß gerade durch therapeutische Versuche in der Richtung der Organtherapie hier ein Heilverfahren ausgebildet werden kann.

Cassirer, dem wir die beste Bearbeitung der hierher gehörigen Krankheitsbilder verdanken, möchte von der Raynaudschen Krankheit die Fälle trennen, bei denen sich die *Akrocyanosis* nicht in schnellen Schüben, sondern mehr oder weniger langsam entwickelt, zumal gerade hier neben dem Blauwerden noch andere Erscheinungen einhergehen, die nicht zum Typ gehören. Bis jetzt will er abscheiden: eine *Akrocyanosis chronica anaesthetica*, langsames Blauwerden mit ringförmig abscheidendem Gefühlsverlust für alle Qualitäten; *Akroasphyxia hypertrophica*, bei der sich unter geringen Parästhesien eine erhebliche Cyanose und eine deutliche Volumsvermehrung der Hände und Finger ausbildet, und schließlich einen

Symptomenkomplex, bei dem sich neben permanenter Asphyxie atrophische Veränderungen in der befallenen Haut einstellen: *Acroasphyxia atrophica*.

Fällt es schon schwer, die vorstehend beschriebenen Krankheitsbilder einfach als vasomotorisch-trophische zu bezeichnen, und hat sich schon bei ihrer Schilderung immer wieder der Gedanke aufgedrängt, daß uns bisher unbekannte Vorgänge des Organchemismus eine wesentliche Rolle bei ihnen spielen möchten, so wird es ganz unmöglich, die beiden folgenden Krankheitsbilder irgendwie aus dem erwähnten Gesichtspunkte allein zu verstehen. Sie wären sicher von den vasomotorisch-trophischen Neurosen auch abgetrennt, wenn sich nicht immer wieder Übergangsfälle zu jenen und Kombinationen mit ihnen zeigten.

Unter dem Namen **Sklerodermie** versteht man ein Allgemeinleiden von eminent chronischem Charakter, das zunächst in der Haut, allmählich aber auch in tieferen Geweben, den Muskeln, den Knochen sogar, atrophische Zustände setzt. An der Haut fallen die glatten, mannigfach pigmentierten harten Stellen, die vielfach von abnormen Gefäßen umgeben, teilweise auch durchzogen sind, immer zuerst und leicht auf. Solch ein gelb, rot, weiß, braun geflecktes Hautareal, in dem erhöhte Stellen mit atrophischen tief liegenden gemischt sind, solche Platten verhärteten lederartigen, manchmal ganz blassen Gewebes, die einzelne Teile, namentlich Finger oder Zehen, oft aber auch das Gesicht oder Thorax und Bauch umschnüren, können gar nicht übersehen werden. Namentlich die dünnen, langen, weißen Finger, die wie in zu engen Handschuhen stecken, oder etwa die spitz aus dem Gesichte ragende dünne, glänzende Nase fallen augenblicklich auf. Dem atrophischen Prozeß geht ziemlich regelmäßig ein einfach indurativer und wahrscheinlich immer ein solcher voraus, in dem die erkrankten Hautstellen ödematös geschwollen scheinen. Wenn die Gegend um die Augenlider ergriffen wird, lassen sich diese schwer schließen. Das Leiden tritt fleckweise oder in Streifen, die wahrscheinlich den Dermatomen (s. S. 515) folgen, oder ganz diffus auf. Aus der häufigeren, an den Fingern vorkommenden und fast immer mit vasomotorischen Störungen (Anämie oder Hyperämie) gesellten Form, die zu großen Entstellungen und zu Unbrauchbarkeit führen kann, hat man eine eigene Form, die Sklerodaktylie, machen wollen.

Anatomisch ist Bindegewebzunahme im Corium und Unterhautzellgewebe gefunden worden, die natürlich auch zu sekundären Veränderungen in den Talg- und Schweißdrüsen atrophischer Natur, gelegentlich wohl auch zu leichten Gefühlsstörungen, führen kann. Greift die Krankheit tiefer, erstreckt sie sich auf die Muskeln, dann kommt es in diesen zu allerhand Schwielenbildungen; auch an den Knochen sollen atrophische Prozesse vorkommen. Es ist leicht möglich, daß die sogenannten vasomotorischen Symptome auch nur sekundär durch die nachgewiesene Verdickung der Arterienwände entstehen. Man hat bei dem Leiden durchaus den Eindruck, daß es sich um eine *abnorme Bindegewebsanlage* handelt, die im späteren Leben, durch irgend ein Moment ausgelöst, zur Geltung kommt. Es sieht aus, wie wenn das bisher normale Gleichgewicht, in dem sich die Bindegewebsanlagen mit den anderen Gewebsteilen halten, gestört wäre.

Das Leiden entwickelt sich vorzugsweise auf der Höhe des Lebens und mehr bei Frauen als bei Männern. Als disponierend ist so ziemlich alles angegeben, was überhaupt vorkommen kann, doch scheint es, daß mindestens in einer besonderen Anzahl von Fällen *hereditär nervöse Anlagen*, in vielen anderen irgendwelche *Erkältungseinflüsse* vielleicht disponierend waren. Auch direkt nach Schreck etc. sah man die Krankheit entstehen. Vielfach hat man bereits an eine Störung der inneren Sekretionen gedacht, von denen wir wissen, daß sie auch entwicklungsgeschichtlich — für die Gewebsanlagen — von Bedeutung sind. Solange wir über all diese Dinge nicht mehr wissen als heute, hat es wenig Sinn, über die Natur der bisher noch sehr rätselhaften Krankheit zu spekulieren oder gar alles vorzubringen, was darüber bisher gemutmaßt wurde.

Die Krankheit ist meist *progressiv*, immer neue Hautflecke werden ergriffen, doch kommt, namentlich in der Jugend, auch ein Ausheilen vor. Ich selbst sah sie für Jahre völlig stillstehen und herdweise zurückgehen.

Therapeutisch hat man natürlich vielerlei versucht. *Schilddrüsensaft*, *Nebennierenpräparate* etc. haben nichts Sicheres ergeben. Eher sah man noch etwas von der *Massage*, von der Behandlung mit *Bädern*, heißer Luft, Dämpfen. Ich persönlich habe den Eindruck, daß eine energische Behandlung mit *Salicylpräparaten* und *Durchströmung* der erkrankten Stellen mit schwachen *konstanten Strömen* Gutes leistet. Neuerdings wird das *Thiosinamin* intramuskulär (schmerzhaft!), besser wohl das *Fibrolysin* oder ein daraus hergestelltes *Dauerpflaster* empfohlen, weil man ihm eine *narbenerweichende Wirkung* zutraut.

Akutes umschriebenes Ödem. Daß fleckweise Hautödeme im Laufe organischer Nervenkrankheiten, bei *Gliose*, *Tabes*, *Rückenmarktumoren* etc., vorkommen, ist längst bekannt. Wir beobachten solche aber auch gar nicht selten bei *hereditär Nervösen*, bei *Neurasthenikern*, *Migränikern* und ganz besonders oft im Laufe der *Hysterie*. Aus diesem Grunde darf man annehmen, daß das zuerst von *Quincke* beschriebene Krankheitsbild des akuten umschriebenen Ödemes in der Tat den *Neurosen* nahesteht. Hier handelt es sich um ein immer erneutes *Anschließen von eigentümlich ödematösen Flecken* in der Haut, auch in den *Schleimhäuten* und vielleicht auch auf den *Gelenkflächen*, das fast beschwerdefrei ist. Die Stellen sind von *Erbsen- bis Handgröße*, lassen sich kaum eindrücken, sind kaum verfärbt und schwinden nach Stunden oder Tagen spurlos. Manchmal brennen sie etwas, manchmal gleichen sie, leicht gerötet, durchaus der *Urticaria*, mit der die Krankheit sonst wenig Ähnlichkeit hat. Denn nicht wie jene wird das Ödem etwa durch Speisen hervorgerufen, selten nur brennt es. Begleiten Mund- oder Nasen-, Lid- etc. Schwellung einen der Anfälle, dann wird er natürlich sehr störend, ja es scheint, daß es *nervöse Larynxödeme* gibt, die direkt wegen der Erstickungsgefahr zu Eingriffen auffordern. Über *nervöse Schwellungserscheinungen* an der Darmschleimhaut wissen wir nichts Sicheres, es ist aber wahrscheinlich, daß derlei vorkommt, weil neben dem erwähnten Hautödem manchmal anfallsweise *Magendarmstörungen* beobachtet worden sind. Bei einem Jungen, den ich eben sehe, weil er alle paar Wochen heftigste Schmerzen in beiden Kniegelenken bekommt, läßt sich gar nichts außen an den Gelenken nachweisen, wohl aber tritt ungemein leicht förmlich quaddelartiges Hautödem auf, jeder Strich über die Haut erzeugt eine langdauernde Exsudation. Dieser Fall gehört vielleicht zu dem, was man *Hydrops articulo-rum intermittens* genannt hat. Immerhin werden bei diesem fast immer im Anfall selbst deutliche Schwellungen gefunden, und wird er von *Schlesinger* nur als eine Teilerscheinung seines *Hydrops hypostrophos* aufgefaßt, der auch das umschriebene Ödem der Haut und Schleimhäute umfaßt. In seltenen Fällen der Krankheit sind gewisse *Symptome von Hirndruck*, *Schläfrigkeit*, *Pulsverlangsamung*, *Konvulsionen*, beobachtet worden, so daß man daran denken muß, daß wohl auch innerhalb der *Meningen Sekretionsstörungen* vorkommen könnten.

Wir wissen über die Absonderung der Gewebssäfte und über ihre Resorption, auch über den Einfluß des Nervensystemes auf dieselben nicht genug, als daß man heute schon irgend eine Theorie des Leidens aufstellen könnte. Am wahrscheinlichsten ist noch, daß irgendwelche im Darm gebildeten Körper hier schädigend wirken. Denn wir wissen ja von der nahe verwandten *Urticaria*, daß sie durch bestimmte Nahrungsmittel entsteht, und wir haben außerdem mehrfach erfahren, daß bei der *Behandlung* Verfahren, die auf eine *Änderung des Darminhaltes* durch Medikamente oder Diäten hinarbeiten, von Nutzen waren. Da es sich so gut wie immer um sonst nervöse Individuen handelt, wird wohl auch der *allgemein nervös kräftigenden Therapie* — Luft, Wasser, Arsenik, Strychnin etc. — gelegentlich ein Nutzen zukommen, wie er denn auch behauptet wird.

Eine leichtere Form vielleicht *vasospastischen Leidens*, möglicherweise nur eine ganz leichte peripherst einsetzende *Neuritis*, bildet die

Akroparästhesie. Fast ausschließlich bei Frauen, vorwiegend bei solchen in und jenseits des Klimakteriums, kommen in den Armen und Händen Gefühlsstörungen vor, die sich zunächst in den Fingerspitzen als schmerzhaftes Brennen, Taubheit, Stumpfheit geltend machen. Die Erscheinungen schwinden oft am Tage, um Nachts so quälend zu werden, daß sie den Schlaf hindern. Fast alle Fälle, die ich gesehen habe, und ein guter Teil der in der Literatur niedergelegten betreffen Wäscherinnen. Objektiv läßt sich gewöhnlich eine starke Blässe des befallenen Gebietes, vorwiegend also der Finger feststellen, außerdem ist das Gefühl etwas herabgesetzt, und es läßt sich nachweisen, daß das Areal dieser Herabsetzung nicht peripheren Nerven, sondern Wurzelarealen entspricht (s. S. 515). Gefühlsstörung und vasomotorische Störung wechseln an Intensität.

Höchst wahrscheinlich handelt es sich hier um ein peripher entstandenes, bei Dispositionierten — Frauen, Alter — auftretendes Wurzelleiden mit besonderer Beteiligung vasomotorischer Bahnen. Die Krankheit hat zuweilen Ähnlichkeit mit beginnender Neuritis und wird besonders bei Alkoholisten, die viel im Wasser zu arbeiten haben, die Differentialdiagnose nicht immer zu stellen sein. Vielleicht handelt es sich in der Tat um eine besondere Art des durch Beschäftigung eintretenden Unterganges peripherer Gefäßfasern (s. S. 548).

Therapeutisch empfiehlt sich vor allem das faradische Armbad mit langsam an- und abschwellenden Strömen, außerdem die S. 532 angegebene Bromantipyrinmischung. Kälte, Wasser sind zu meiden.

4. Der Gesamtnerv. Die Reflexe.

Der Gesamtnerv setzt sich aus den motorischen, den sensorischen und den sympathischen Bahnen in wechselnder Weise zusammen. Seine Erkrankung wird deshalb Symptome aus diesen verschiedenen Gebieten wechselnd aufweisen. Der ganze dritte Abschnitt dieser Darstellung wird dafür zahlreiche Beispiele bringen. Bei Druck auf den Gesamtnerven und auch bei Neuritiden fallen früher die motorischen als die sensorischen Funktionen aus. Es ist möglich, daß wir nicht in der Lage sind, den Ausfall aller sensiblen Fasern zu erkennen, da viele ja Rezeptionen leiten, die nicht zum Bewußtsein dringen, es ist aber auch möglich, daß in der Tat die motorischen Nerven weniger resistent sind als die sensiblen.

Lüderitz konnte durch Umschnürung des in Muskeln eingebetteten Ischiadicus mit einer Gummischnur nachweisen, daß man bis zur Vernichtung der motorischen Leitung kommen kann, ehe deutliche Gefühlsstörungen — beim Tiere — nachweisbar werden.

An dieser Stelle sei noch der Störungen innerhalb des Reflexbogens gedacht, weil sie sowohl auf Untergang der einen wie der anderen Faserart beruhen können. Aus der Tabelle S. 512 ist ersichtlich, in welchen Segmenten die motorischen Abschnitte der Reflexbahnen verlaufen, die sensiblen sind, soweit wir wissen, fast überall die gleichen. Es ergibt sich daraus, daß Unterbrechung der zuführenden oder der abführenden Bahn, wie sie bei Erkrankung vorkommen muß, allemal auch zu Störungen der Reflexe führen wird.

Fast von jeder Stelle der Haut aus, am besten von den empfindlichsten, den Sohlen, den Achselhöhlen, den Bauchdecken etc., kann man durch leichtes Streichen Zuckungen der aus den gleichen Segmenten innervierten Muskelgruppen erzeugen. Jedem stärkeren Reize gesellt sich leicht eine Ausbreitung auf diejenigen Muskeln hinzu, welche gewöhnlich gleichzeitig mit den reflektorisch erregten gebraucht werden. Wo einfaches Streichen oder Stechen mit der Nadel nicht ausreicht oder wegen Erschwerung der Leitung den Reflex nicht mehr erzeugt, kommt man manchmal noch dadurch zum Ziele, daß man lange hintereinander gleichmäßig reizt — Summierung des Reizes. Die Hautreflexe sind leicht zu prüfen, man darf nur nicht zu lange und nicht zu schnell hintereinander ihre Bahnen in Anspruch nehmen, vielleicht weil dann die Aufmerksamkeit hemmend eintritt.

Zahlreiche Reflexe — fast alle die, welche für unsere Statik, und alle, welche für die sogenannten visceralen Funktionen nötig sind — verlaufen, ohne daß wir Kenntnis von ihnen erhalten, und zumeist ohne daß wir sie prüfen können. Aus diesem Grunde sind besonders diagnostisch nur die Reflexe wichtig, welche bei jeder Muskelanspannung von den Sehnen geliefert werden, die **Sehnenreflexe**. Sie schwinden natürlich regelmäßig, wenn ihre Bahn gestört wird. So wird man immer den Patellarreflex vermissen, wenn innerhalb des Cruralisgebietes oder innerhalb des 2. und 3. Lumbarwurzelapparates destruirende Prozesse vorliegen, den Tricepsreflex, wenn der Musculocutaneus oder die Cervicalwurzeln leiden, den Masseterreflex bei entsprechenden Störungen im Trigeminalgelände etc. etc.

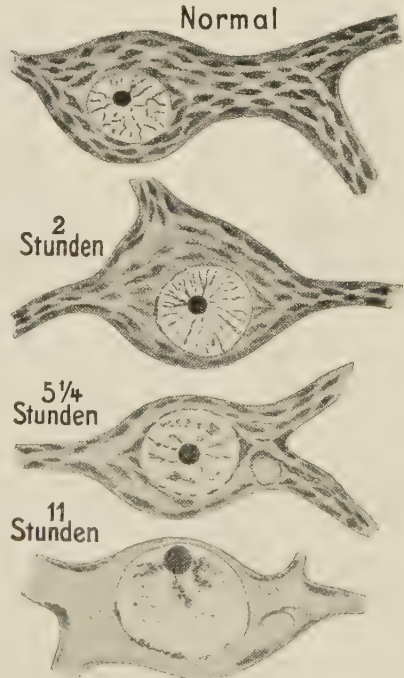
Bei der Beschreibung der Spinalleiden wird auf diese Dinge noch näher einzugehen sein.

III. Die Allgemeinerkrankungen der peripheren Nerven.

1. Aufbau und Zerfall. Alle Nervenfasern stammen aus Ganglienzellen. Zahlreiche feinste Fibrillen erfüllen das Innere einer solchen Zelle. An einer Stelle treten sie eng vereint zum Achsenzylinder vom Zellleib ab. Das ist die Leitungsbahn, welche von der Zelle hinweg zu irgend einer anderen Zelle führt. Wenn sie dort ankommt, zweigt sie sehr fein auf. Es ist noch nicht sicher entschieden, ob sich diese Endverzweigung, nur an die Substanz der anderen Zelle anlegt — die Endausbreitung des motorischen Nerven an die Muskelsubstanz z. B., die Endausbreitung sensibler Fasern an Zellen epithelialer Natur oder an Sinneszellen innerhalb der Haut etc. — oder ob die Fibrillen des Achsenzylinders in das Innere der Zellen selbst eindringen und, wie es an manchen zentral im Nervenapparat liegenden Zellen den Anschein hat, mit deren Fibrillennetz sich verbinden. Dieses histologische Detail und mit ihm die Frage der anatomischen Selbständigkeit und Isoliertheit jeder Nervenzelle von der anderen interessiert hier weniger. In der anatomisch-physiologischen Literatur wird gerade eben hier scharf gestritten. Wichtig für die Pathologie ist nur der folgende Satz: jede Nervenfasern ist in fest bestimmter Weise abhängig von einer Ganglienzelle, derart, daß bei Untergang der Zelle die Faser zu Grunde geht, und daß bei Zerstörungen der Faser innerhalb der Zelle gewisse Veränderungen auftreten, die, wenn Regeneration erfolgt, wieder verschwinden. Ganglienzelle und Nervenfasern bilden in allen Fällen, welche in der Pathologie in Betracht kommen, eine Einheit. Es gibt keine rein peripheren und keine rein zentralen Erkrankungen im Bereiche der peripheren Nerven.

Sowohl die Ganglienzelle als der Nerv enthalten außer den Leitungsapparaten noch andere Elemente, die nicht konstant sind, sondern wahrscheinlich an dem Leben des Nerven in ganz bestimmter Weise Anteil nehmen, durch seine Funktion verändert,

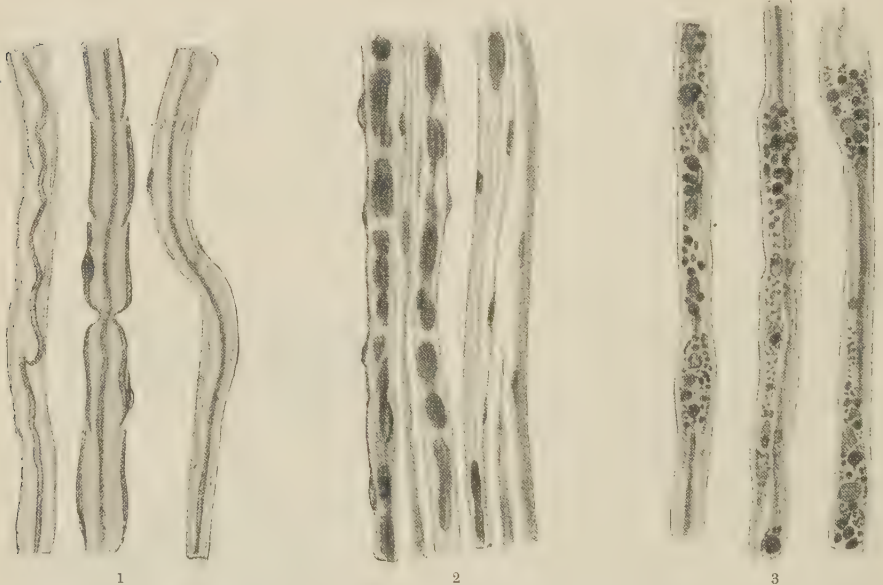
Fig. 46.



Ursprungszellen eines motorischen Nerven (Frosch). Normalzelle oben. Die anderen Zellen zeigen die Veränderungen, welche nach verschieden langen Strychninkrämpfen eintreten. Nach G. Holmes.

verbraucht, dann neu ersetzt etc. werden. Außer dem Protoplasma der Ganglienzelle liegen zwischen den Fibrillen zahlreiche feine Körner, die, in größeren Zellen zu Haufen geballt, leicht sichtbar sind. Diese „Tigroidschollen“ oder Nißschen Körper schwinden, wenn die Zelle von ihrem Achsenzyylinder getrennt wird, sie gehen aber auch an Menge und Form zurück, wenn die Nerven, welchen sie Ursprung geben, sehr ermüdet werden. Man kann sie — Holmes hat das gezeigt — völlig zur Vernichtung bringen, wenn man ein Tier durch Strychnin lange im Tetanus hält und dafür sorgt, daß durch Ausspülung des Gefäßsystemes die Verbrauchsprodukte immer entfernt werden. Strychnin allein schädigt sie nicht, wenn man nur durch Eis den Tetanus verhindert. Im Rückenmarke von Ratten, die schwer arbeiten mußten, im Rückenmarke von übermüdeten Hunden und an vielen anderen Stellen hat man diesen durch Übermüdung erzeugbaren Schwund

Fig. 47.



1. Normale Nervenfasern. 2. Veränderungen nach Abtrennung von der Ursprungszelle. 3. Neuritis-periaxiale Form (nach Stransky), bei welcher der Achsenzyylinder zunächst erhalten bleibt.

konstatiert. Bilden die Fibrillen die Leitungsbahn der Zelle, so ist es außerordentlich wahrscheinlich, daß in diesen Schollen Kraftlieferer gegeben sind, die verbraucht und restituiert werden.

Die meisten Fasern der peripheren Nerven sind von Markscheiden umgeben, um die sich dann eine feine Scheide bindegewebiger Art legt. Die Markscheiden bestehen aus einer fettflüssigen Substanz, die derart in Zylinder abgeteilt ist, daß immer der obere Zylinder mit einer Spitze in der trichterförmigen Vertiefung des folgenden zu sitzen scheint. Von Strecken zu Strecken fehlen sie ganz. An diesen Einkerbungen der ganzen Nervenfasern kann die umspülende Gewebsflüssigkeit bis zu dem freiliegenden Achsenzyylinder gelangen.

Eine Anzahl von Nervenfasern wird dann immer durch Bindegewebe, in dem die Gefäße verlaufen, mit einem benachbarten Bündel zusammengehalten. Dieses Bindegewebe bildet um den ganzen Stamm Scheiden, in denen breite Lymphräume verlaufen (Perineurium).

Jede von ihrer Ganglienzelle getrennte Nervenfasern entartet zunächst komplett. Es schwindet der Achsenzyylinder, und es zerfällt die Markscheide in eine Anzahl resorbierbarer Schollen, die dann allmählich vollständig resorbiert werden. Die Veränderung erstreckt sich, wenn die Trennung total war, wenn also nicht bald Reparatur eintritt, auf die ganze Länge des von der Ursprungszelle getrennten Faserstückes. In einem solchen

vom Zentrum getrennten Nerven tritt allmählich das Zwischengewebe an die Stellen, welche durch den Faseruntergang leer werden. Bald sieht man keine einzige Nervenfasern mehr und nur noch Bindegewebszüge.

Bei gesunden Personen besteht eine enorme Tendenz zur Wiederausheilung von Nervendefekten. Wenn nur die Ganglienzellen selbst nicht geschädigt sind und wenn nicht ganz unüberwindbare Hindernisse — Knochenstücke etwa oder festeste Narben — vorhanden sind, dann vereinen sich die beiden getrennten Nervenstücke immer. Die Reparatur geht vom Zentrum aus, indem von dort der Achsenzylinder peripherwärts wachsend allmählich in den peripheren Stumpf eintritt. Für dieses Auswachsen kommen wahrscheinlich chemotaktische Vorgänge in Betracht. Forssmann hat gezeigt, daß solche peripherwärts wachsenden Ganglienzellausläufer gezwungen wurden, in Collodiumröhren einzuwachsen, wenn man diese mit Nervenmark gefüllt hatte. Eine Regeneration des peripheren Stückes aus sich selbst kommt nie zu stande. Zwar hat Bethe und haben Ballance und Steward behauptet, daß bei jungen Tieren auch Nerven regenerieren, die am Zusammenwachsen mit dem Zentrum verhindert sind, es ergaben aber namentlich die Arbeiten von Lugaro und von Langley, daß es sich da immer um Einwachsen benachbarter peripherer Fasern, die aus dem Zentrum stammen, handelt. Werden außer dem Nerven auch die nahen Wurzeln getrennt, so kommt es nie zur Regeneration.

Die wichtigsten Krankheitsprozesse, welche die peripheren Nerven treffen, sind:

1. der traumatische Nervenzerfall, Untergang der durch Trauma oder Druck von der Ursprungszelle getrennten Faser, (s. S. 544),
2. die perineuritischen Prozesse, entzündliche Vorgänge in dem Zwischengewebe der Nervenfasern,
3. die echte Neuritis, ein Nervenschwund, der durch direkt auf die Faser selbst wirkende Prozesse erzeugt wird und zu deren Untergang führt,
4. die Geschwülste des Nervensystems.

1. Die Perineuritis.

Entzündliche Wucherungen in der Nervenscheide, welche auf den Achsenzylinder schädigend wirken, müssen von den Bindegewebswucherungen unterschieden werden, welche nach primärer Schädigung des Achsenzylinders dadurch eintreten, daß das wuchernde Perineurium sich an die durch Nervenzerfall leer werdenden Stellen setzt. Das **anatomische Bild** der abgelaufenen Perineuritis kann dem der abgelaufenen Neuritis aus naheliegenden Gründen sehr ähnlich sein, und in der Tat hat man beide *toto coelo* verschiedenen Krankheiten oft nicht genügend von einander getrennt.

Nach Kontusionen der Nervenumgebung — besonders oft nach Zerrungen des Armplexus, auch der Hand — sieht man **solzige, sehr schmerzhaft** Infiltrationen des perineuralen Gewebes eintreten. Blutungen, Ansammlungen von Leukocyten, Schwellung des Bindegewebes sind anatomisch, deutliche Verdickungen sind für den untersuchenden Finger nachweisbar. Die Schmerzen strahlen entlang dem Verlaufe der komprimierten Äste. Sie können, wenn der Prozeß ein subakuter oder chronischer ist, monatelang bestehen, ohne daß es zu deutlichen klinischen Zeichen der Nervenunterbrechung kommt. Die motorischen Fasern leiden meist früher, die sensiblen oft sehr spät. Häufig ist auch Perineuritis im Gefolge von Infektionskrankheiten, ganz besonders in solchen, die auf Streptococceninfektion beruhen. Lokale einzelne und multiple Herde kommen dann vor. Oft auch bemerkt man, daß von einem einzelnen Herde aus ein Prozeß zentralwärts steigt und so allmählich mehr und mehr Äste, etwa auch Teile der Plexus, ergreift: **Perineuritis ascendens**. Zu Gelenkrheumatismus, zu Scharlach, zu

Erysipel, gelegentlich auch zu kleinen Eiterherden an den Extremitäten kann sich die Perineuritis gesellen. Es scheint, daß bei Menschen mit derlei kleinen Herden ein Trauma, etwa ein Fall auf die Hand bei Panaritium, zu einer Ausbreitung des Prozesses Veranlassung werden kann. Einmal habe ich auch eine Epidemie echter Perineuritis gesehen, die vorwiegend an der Umschlagstelle des Radialis um den Oberarm sich lokalisierte. Ob es eine *luetische* Form gibt, ist zweifelhaft, aber sicher können von spezifischen Prozessen im Periost und den Knochen aus fortgeleitete Perineuritiden entstehen.

Die akuten Formen der echten Neuritis, welche nachher zu besprechen sind, gehen manchmal mit perineuritischen Störungen einher, weil eben der schwere reparative Prozeß im Nervenbindegewebe, wenn er besonders intensiv ist, das gleiche Bild bietet, wie die reparativen Erscheinungen, welche im Bindegewebe auftreten, wenn es gegen direkt dahin gekommene Entzündungserreger reagiert.

Zwei wichtige Symptome unterscheiden fast immer die Perineuritis von der Neuritis.

1. Die Krankheit ist ungemein schmerzhaft. Jede Berührung des Nerven selbst, ja manchmal jede Bewegung des von ihm versorgten Gebietes, steigert die Schmerzen. Völlige Ruhestellung — ein Gipsverband z. B. — lindert sie sehr. Die Schmerzen werden natürlich in das gesamte Versorgungsgebiet projiziert. Eine Perineuritis über der Handwurzel z. B. erzeugt in der ganzen Hand heftigstes Brennen und Reißen.

2. Die durch die erkrankten Scheiden verdickten Nerven können gefühlt werden. Längliche spindelförmige Stränge, oder solche mit einzelnen rundlichen Anschwellungen erscheinen unter dem palpierenden Finger. Selbst nachdem die Krankheit im wesentlichen abgelaufen ist, bleibt die Verdickung bestehen, und bleibt der Nerv noch lange sehr empfindlich: **Perineuritis nodosa.**

Zu diesen zwei Hauptsymptomen gesellen sich, abgesehen von gelegentlicher Rötung der Haut über dem erkrankten Nerven, noch alle möglichen Symptome, die durch den Untergang der komprimierten Nervenfasern entstehen, also Lähmungen, Anästhesien, Parästhesien, Störungen der Hautfärbung, der Haarung, der Schweißsekretion, trophische Geschwüre und anderes mehr, was man unter Neuritis beschrieben finden wird.

Diagnostisch bietet die Perineuritis keine Schwierigkeiten, wo sie rein auftritt. Die Aussicht auf Heilung ist meist gut, doch handelt es sich immer um Prozesse von mindestens monatelanger Dauer.

Die **Behandlung** besteht wesentlich in Ruhestellung und Darreichung von schmerzlindernden Mitteln. Vor früher Massage sei ausdrücklich gewarnt. In späteren Stadien wird die Behandlung der konsekutiven Leitungsunterbrechung in ihr Recht treten, dann kann auch die Massage etwas leisten, ebenso kommen dann warme Bäder, Prießnitzsche Umschläge etc. in Betracht.

Die echte primäre Perineuritis ist fast immer nur auf einen Platz beschränkt, doch kommen namentlich neben oder vor sogenannten rheumatischen Infektionen Fälle vor, wo unter sehr heftigen Schmerzen viele Nerven erkranken. Dann handelt es sich, soweit meine Erfahrung reicht, gewöhnlich um Fortleitung des Prozesses von entzündeten Muskeln (siehe Myositis rheumatica etc.) her.

Perineuritis fibromatosa multiplex. Dieses sehr häufige und bisher praktisch zu wenig gewürdigte Leiden ist wahrscheinlich identisch mit dem, was man bisher Tubercula dolorosa genannt hat. Immer handelt es sich um sehr zahlreiche, an allen Stellen des Körpers auf und unter der Fascie liegende, kleine, verschiebbare Knötchen, deren anatomische Natur noch nicht genügend

erforscht ist. Es können bindegewebige oder fettreiche Träubchen sein, es ist sogar möglich, daß lokale Lymphstauungen nur die Knoten vortäuschen. Ihre ungemein große Schmerzhaftigkeit, spontan und auf Druck, läßt annehmen, daß sie Hautästchen umschließen.

Die Patienten klagen alle über seit Jahren bestehende, sehr heftige, rheumatische Schmerzen, die bald da, bald dort am Körper auftreten, oft Wochen und Monate bestehen, um dann spurlos zu verschwinden oder an anderen Körperstellen neu aufzutreten. Niemals haben sie sich zu eigentlich schweren Leiden entwickelt, aber immer waren sie gleich quälend. Im Sommer ruhen die Schmerzen mehr als im Winter; bei viel Wind, besonders im Seebad, werden sie unerträglich. Mehrere meiner Patienten hatten echte Muskel- und Gelenkrheumatismen durchgemacht, so daß die Verwandtschaft oder Identität der „Knötchen“ mit den sogenannten subcutanen rheumatischen Knoten sehr möglich ist.

Untersucht man die gerade schmerzenden Stellen, ohne die Haut zu sehr einzudrücken, also ganz sanft über sie hinwegstreichend (das ist ungemein wichtig), so findet man regelmäßig in ihrem Zentrum eine oder mehrere kleine, empfindliche Erhabenheiten dicht auf der Fascie, und einmal mit ihnen bekannt, entdeckt man leicht überall am Körper gleichartige, von denen die Mehrzahl augenblicklich nicht schmerzhaft ist. Lieblingsstellen, wo man regelmäßig die Knoten findet, sind die Haut über den großen Brustmuskeln, die Haut am Vorderarmrücken, etwa in der Mitte der Armlänge, die Innenseite der Oberschenkel und meist auch die Nackenhaut. Die Patienten sind regelmäßig erstaunt, wenn der Arzt diese Stellen a priori ihnen mitteilt und darunter die Knoten findet. Kaum einer der Fälle, die ich gesehen, war vorher diagnostiziert.

Die **Diagnose** ist wichtig, weil die Therapie sich auf ihr aufbaut. Die einzelnen Knötchen können galvanisch behandelt werden, oder mit sehr leichter Massage, außerdem scheint eine nicht zu kräftig eingeriebene Salbe aus Ung. cinereum hydrargyri 10,0, Ichthyol 2,0 nützlich zu sein. Die Schmerzen schwinden unter ihr manchmal schnell. Sehr wichtig ist, daß man nie Knoten in Behandlung nimmt, die nicht schmerzen, denn man erweckt hier leicht Reizungen. Rezidive sind ganz gewöhnlich, aber die früher über die Schmerzen unruhigen Patienten tragen sie leichter, wenn sie vorher auf deren Möglichkeit und auf ihr Schwinden aufmerksam gemacht sind. Von warmen Badekuren und von Tölz habe ich guten Nutzen gesehen. Innerlich nützt kein Mittel, alle Brompräparate steigern die Schmerzen!

2. Der Schwund der Nervenfasern. Die Neuritis.

Unter Neuritis versteht man den Zerfall der Nervenscheide mit gelegentlich dazutretendem Schwunde des Achsenzylinders, der aus inneren Ursachen, nicht etwa durch eine Nerventrennung erfolgt.

Das **pathologisch-anatomische Bild** gleicht in den meisten Fällen demjenigen, welches oben für die Entartung nach Durchschneidung beschrieben ist: Zerfall der Markscheide in Kugeln von verschiedener Größe und Zerfall des Achsenzylinders auf lange Strecken hin; daneben gehen ganz gewöhnlich Wucherungsprozesse in der kernhaltigen Scheide einher. Es ist aber sehr wahrscheinlich, daß dieses Bild manchmal oder immer — entschieden ist das noch nicht — einen Vorläufer hat. Gombault hat zuerst als segmentäre periaxiale Neuritis Degenerationsbilder beschrieben, bei denen der Achsenzylinder zunächst vollkommen intakt bleibt, während rund um ihn herum die Scheide ganz feinkörnig zerfällt, und er hat gezeigt, daß diese Entartungsform nicht längere Strecken, sondern meist nur ein kurzes Stück des Nerven befällt, um ein normales

daneben zu lassen, auf das wieder einzelne zerfallende Segmente folgen können. Auch diesem Prozeß folgt, wenn er lang anhält, später der Untergang des Achsenzylinders nach dem Typ, der oben beschrieben wurde. Stransky hat später die Diskontinuität des Vorganges und die Zerfallsart der Scheide bestätigt, auch gezeigt, wie die Zellen der Schwannschen Scheide temporär als Phagocyten für die Markreste wirken, wie der Achsenzylinder, nachdem er verschwunden, allmählich bei der Regeneration des anscheinend strukturlosen Gewebes wieder auftritt, und wie sich ihm eine feinste Markscheide wieder anlegen kann. Auch diese Regeneration erfolgt diskontinuierlich, in Schaltstücken also. Die segmentäre Neuritis ist bei vielerlei der unten zu beschreibenden Neuritisformen gefunden, sie ist auch experimentell durch Blei erzeugt worden.

In den normalen Nerven gesunder Erwachsener und besonders reichlich in den Wurzeln von Kindern findet man regelmäßig eine Reihe Fasern, die deutlich Zerfall der Markscheiden zeigen (S. Meyer, Zappert), ganz wie er eintritt, wenn der Nerv durchschnitten ist. Untersuchungen am Zentralapparat zeigen, daß es wesentlich die meistgebrauchten Nerven sind, welche besonders viele Zerfallsprodukte enthalten, der Oculomotorius, der Hypoglossus, die Wurzeln selbst etc. Läßt man Ratten durch Aufhängen an den Schwänzen (Helbing und Edinger) stark zappeln, so steigt die Zahl der Zerfallsprodukte in den Wurzeln und im Rückenmarke enorm an. Die Vermutung liegt sehr nahe, daß wir hier den anatomischen Zeichen der normalen Nerventätigkeit, den Bildern des Aufbrauches, gegenüberstehen. Dürfen wir doch annehmen, daß bei der Nerventätigkeit etwas verbraucht wird, das zu ersetzen wäre. Diese letzten größeren Aufbrauchbilder werden natürlich nur in besonders angestregten Fasern auftreten. Für den normalen Verbrauch haben wir die feineren Verhältnisse noch nicht kennen gelernt.

Arbeitsneuritis. Gesteigerter Zerfall ist dann zu erwarten, wenn ein Gesunder an seine Nerven allzu hohe Anforderungen stellt. Auch dafür liefert die Beobachtung Anhaltspunkte genug. Menschen, besonders etwas anämische, die eine bestimmte anstrengende Bewegung immer und immer wieder ausführen müssen, können Lähmungen der jene Bewegungen innervierenden Nerven bekommen. Diese Arbeitsneuritis ist beobachtet bei jungen Schmieden, die den schweren Hammer schwingen, in Schulter- und Armmuskulatur, bei Zigarrenwicklerinnen, Rohrstuhlflechterinnen, Klavierspielern, Trommlern und unter vielen analogen Bedingungen. Immer handelt es sich um echte, periphere, schlaffe Lähmungen, oft mit Muskelschwund, oft mit Entartungsreaktion. Fast regelmäßig sind die — nicht angestregten — sensiblen Nerven dabei intakt.

Man kann sich den Mechanismus so vorstellen, daß schon innerhalb der Ganglienzelle Stoffe verbraucht und nicht ersetzt werden. Dann muß der relativ zu ihrer Umgebung zu schwach gewordenen Zelle gegenüber das umgebende Gliagewebe wuchern und so allmählich die Ernährung immer mehr beeinträchtigen. Daß in der Tat bei der Arbeit Stoffe in den Ganglienzellen aufgebraucht werden, ist durch Mann, Holmes u. a. sicher bewiesen. Man kann das am Präparate sehen. Eine Nervenfaser aber, die nicht mit einer normalen Zelle zusammenhängt, muß, das ist oben gezeigt, Zerfall der Markscheide und allmählich auch Schwund des Achsenzylinders bekommen.

Bei der Aufbrauchneuritis entwickelt sich unter mäßigen Schmerzen, die übrigens auch fehlen können, eine Muskeltrophie in den meist gebrauchten Muskeln, also bei den Schmieden in den Schultermuskeln, bei den Flechtern, Stickerinnen, Wicklerinnen, bei Malern in den kleinen Hand- und Vorderarmmuskeln. Bei Schneidern, Schlossern etc. tritt diese auch professionelle Neuritis genannte Form natürlich in anderen Muskeln auf. Die atrophischen Muskeln geben meistens Entartungsreaktion. Sensible Störungen sind objektiv gelegentlich nachzuweisen.

So in dem folgenden, auch sonst typischen Falle meiner Beobachtung. Bei einer anämischen Näherin entwickelt sich unter Parästhesien eine leichte Schwäche beider Hände, vorzugsweise der linken. Sie gibt deshalb das Nähen auf und wird Telephonistin.

Nun aber, wo sie den schweren Hörer täglich viele Stunden lang an das Ohr zu halten hat, entwickelt sich in dem linken Hand- und Vorderarmgebiete des Ulnaris eine typische atrophische Lähmung, die mit Hypästhesie und allerlei Parästhesien einhergehend im Laufe eines Jahres zu hochgradigem Muskelschwund führt. Von dem Moment an, wo der Kopfhalter für den Hörer eingeführt wird, langsame Besserung, zunächst für mich nicht sichtbar, aber nach Angabe der Patientin ganz sicher und Ausheilung.

Im ganzen ist die **Prognose** aller Formen echter Funktionsneuritis zweifelhaft, wenn es nicht gelingt, vor vollem Untergang des Nerven Ruhe herzustellen und eine auf Regeneration gerichtete Behandlung zu eröffnen.

Mit der professionellen Neuritis werfen die Lehrbücher vielfach eine traumatische Form der Neuritis zusammen, die durch die Profession gesetzt wird. So kommen z. B. bei Menschen, die schwere Lasten auf den Schultern tragen, Serratuslähmungen vor, bei Büglerinnen kann der Druck des Bügeleisens mit der Hohlhand zu allmählicher Atrophie der vom Ulnaris versorgten Handmuskulatur führen, auch bei Goldpolierern ist ähnliches beschrieben. Dann kennt man eine Unterschenkelparese bei Menschen, die knieend oder hockend lange Arbeit zu verrichten haben, etwa Kartoffeln aus dem Felde auszugraben, Rüben versetzen, Fußboden abhobeln, Asphaltarbeitern, wahrscheinlich weil der Peroneus, gelegentlich auch der Tibialis, hier besonders gepreßt wird. Arbeiten, welche ein dauerndes Aufstützen des Ellbogens verlangen, führen gelegentlich zu Druckneuritis im Nervus radialis.

Schließlich werden häufig mit der Beschäftigungslähmung Fälle zusammengeworfen, die wohl wesentlich auf **Sehnenscheidenentzündungen** beruhen. Derlei kommt namentlich bei schwer arbeitenden Menschen, besonders an den Vorderarmen, vor, auch Klavierspieler und Geiger sind ihnen leicht ausgesetzt.

Gesteigerter Zerfall ist natürlich dann zu erwarten, wenn dem ganz normalen Aufbrauch bei der Funktion aus irgendwelchen Gründen nicht äquivalenter Ersatz gegenübersteht. In den Nerven Anämischer, Kachektischer, alter Leute, Tuberkulöser, Carcinomatöser etc. wäre eine abnorm große Ansammlung solcher Zerfallsnerven vorauszusetzen. Das trifft in der Tat zu. Wir wissen namentlich durch Oppenheim und Siemerling, daß gerade unter den erwähnten Umständen sehr viele Nervenstämme geradezu im Zerfall erscheinen. Es liegt aber kein Grund vor, scharf, wie es allgemein geschieht, eine **diabetische, gichtige, tuberkulöse, syphilitische Neuritis** voneinander zu trennen. Wenn, bei Diabetes zum Beispiel, die Sehnenreflexe erlöschen, wenn Parästhesien und Muskelschwäche, wenn trophische Hautstörungen etc. eintreten, dann reicht die Annahme, daß hier auf geschädigtem Boden ein Aufbrauch stattfindet, vollkommen zur Erklärung aus. Sie wird dann dadurch gestützt, daß die wiederholt gefundenen Nervenveränderungen ganz die gleichen wie bei dem physiologischen Aufbrauche sind. Sache der klinischen Beobachtung wird es sein, zu ermitteln, welche Unterschiede der Gang des Aufbrauches hat, je nachdem ihm die eine oder die andere Störung zu Grunde liegt. Auch im Wochenbett, ja in der Gravidität schon, kommen neuritische Veränderungen, manchmal ziemlich ausgebreitet, vor. Alle diese reich verbreiteten Neuritiden, die im Senium, nach Diabetes und nach Infektionskrankheiten anatomisch gefunden werden, die also sicher vorhanden sind, verlaufen so gut wie symptomlos.

Der Untergang von Muskelästen, wie er bei der Arbeit zu erwarten ist, wird sich, wenn er in mäßigen Grenzen bleibt, wohl kaum anders, als durch eine gewisse müde Schwäche verraten, vielleicht durch eine gewisse Ataxie und Atonie. Die Mehrzahl der peripheren Nerven ist ja gar nicht in dem Maße mit dem Großhirn verbunden, daß wir über in ihnen auftretende Störungen durch besondere Empfindungen unterrichtet werden könnten. Der geringe Umfang des Rückenmarkes gegenüber dem Gesamtkaliber des peripheren Nervensystems beweist das an sich schon, wenn es nicht auch durch zahlreiche Erfahrungen der Chirurgen bestätigt würde. Sehr nervenreiche Teile, die Sehnen etwa, die Gelenkkapseln, die Muskelbäuche und die Drüsen, sind für das Sensorium fast

unempfindlich. Ja nicht einmal alle Hautastverzweigungen können das Rezipiente bis in das Sensorium fortleiten.

Toxisch-infektiöse Neuritis. Nach allen Infektionskrankheiten und nach dem Gebrauch der allermannigfachsten Gifte hat man ausgebreitete und auch mehr lokalisierte Neuritiden auftreten sehen. Deshalb fassen die bisherigen Darsteller der Neuritis diese überhaupt als eine Vergiftungskrankheit auf. Es leuchtet aber ein, daß ein Gift auf zweierlei Weise wirken könnte, einmal indem es ganz direkt die Nervenzelle oder Nervenbahn schädigt und dann, indem es etwa den Ersatz für das normaliter Verbrauchte beeinträchtigte. In jedem Falle müßten wir das Bild des Nervenzerfalles bekommen, und in der Tat sind beide Möglichkeiten verwirklicht.

Die Veränderungen im peripheren Nerven nach Vergiftungen unterscheiden sich in nichts von denjenigen, welche wir als durch Aufbrauch erzeugt kennen gelernt haben, und auffallenderweise ist es mit den Veränderungen an den Ganglienzellen durch Gifte wohl auch nicht viel anders. Durch die so sorgfältigen Untersuchungen von Nissl u. a. haben wir zwar erfahren, daß diese Veränderungen je nach der Giftdart und je nach der Zellart, die sie treffen, etwas verschiedenartige sind, daß aber schließlich das wesentlichste bleibt, daß die Körnung der Zelle sich ändert und daß, wenn es sich um intensivere Schädigung handelt, der Kern gewisse Veränderungen eingeht, daß schließlich Bilder auftreten, welche auf einen Zelluntergang hinweisen. Wer die zahlreichen, in der Literatur niedergelegten Abbildungen von Ganglienzellen betrachtet, die von vergifteten Menschen oder Tieren stammen, der wird erstaunt sehen, daß sie immer Veränderungen enthalten, welche denen der ermüdeten oder denen der erschöpften Zelle aufs Haar gleichen. Und da finden sich kaum Unterschiede, einerlei ob es sich um Tetanus oder Lyssarückenmarke, ob es sich um Blei- oder Arsen- oder Alkoholvergiftung handelt. Ich habe wenigstens trotz eifrigen Verfolgens der Frage keine Unterschiede finden können, die irgend erheblich scheinen, es sind immer die gleichen Bilder mit Zusammenballungen und mit nachträglichem Auflösen der Tigroidschollen. Es ist möglich, daß wir später den einzelnen feinen Differenzen, auf die namentlich Nissl eingeht, besondere Wichtigkeit zuschreiben müssen, einstweilen ist die Übereinstimmung in den erkrankten Zellbildern viel auffallender als die kleinen Differenzen.

Einige der als toxisch bezeichneten Neuritisformen werden durch Körper bedingt, die schnell den Nerven selbst zu schädigen scheinen. In erster Linie stehen hier Schwefelkohlenstoff und Kohlenoxyd, das Dinitrobenzol und wohl auch die noch unbekannten Gifte, welche die sogenannte rheumatische Polyneuritis und die, welche zu dem selbst bei ruhigster Lage schnell progressiven Nervenschwund führen, der die Landry'sche Paralyse charakterisiert. Wahrscheinlich gehört hierher auch die noch während der Diphtherie auftretende Neuritis, vielleicht auch die Formen nach *Parotitis*, *Erysipelas*, *Gonorrhoe* und nach *Eiterungen*. Es ist aber durchaus noch zu untersuchen, ob die relativ spät nach *Typhus*, *Recurrents*, *Malaria*, *Keuchhusten* und *Pneumonie* auftretenden Formen nicht besser zur nächsten Gruppe zu rechnen wären.

Gibt man einmal die obige Fragestellung als berechtigt zu, so wird man sich nicht der Aufgabe entziehen können, möglichst präzise Antworten zu suchen. Daß Alkohol, Blei, Arsenik, Silber, Kupfer und andere Körper gewöhnlich nicht als direkte Nervenverrichter wirken, wie etwa der Schwefelkohlenstoff, das Dinitrobenzol und ähnliche Körper, das geht schon daraus hervor, daß wir keine akuten Blei-, Alkohol-, Arseniklähmungen kennen. Es ist noch niemand nach einem starken Rausche lahm geworden. Langer Genuß des Alkohols allein schafft die Bedingungen, unter denen die Neuritis auftritt. Wenn also eine rein toxische Neuritis nicht bestritten werden soll, so ist doch bei vielen Vergiftungen der Einfluß der Funktion auf den Untergang so evident, daß man gezwungen wird, anzunehmen, daß neben der Vergiftung noch ein toxisch-funktioneller Aufbruch existiert, der also eine gemischte Ursache hätte.

Aufgabe der weiteren Forschung wird es sein, die Einzelelemente dieser Formen zu unterscheiden. Bisher ist auch nicht einmal die Frage aufgeworfen, wie der Funktionsverbrauch sich unter dem Einfluß von Giften gestaltet. Man könnte annehmen, daß die direkt geschädigten Nerven leichter untergehen, wenn sie angestrengt werden, man könnte auch die Ursache dieser „Neuritis“ in durch das Gift bedingtem mangelhaftem Ersatz für die normale Funktion sehen. Es kommt nur darauf an, daß man einsehe, wie hier die Funktion schädigend wirkt, weil das praktisch wichtig ist. Auf welchem Wege sie schädigt, das mag weiterer Untersuchung vorbehalten sein.

Immer da, wo wir während der Wirkung eines Giftes die Lokalisation der Lähmungen etc. durch die Funktion bedingt sehen, müssen wir daran denken, daß hier ein toxisch funktioneller Aufbrauch vorliege. Eines der besten Beispiele für solchen ist die bekannte **Bleineuritis**. Nach Bleivergiftung kommen gelegentlich in ziemlich allen Nerven des Körpers Entartungen vor. Es ist aber die Lähmung der Extensoren, wobei der Supinator oft verschont bleibt, so viel häufiger, daß man diesen Typ direkt für den Typ der Bleilähmung erklärt hat.

Allerlei hat man über die merkwürdige Elektion des Bleies geschrieben und gesagt, daß es aus den vielen Ganglienzellen des Halsmarkes gerade jene kleine kurze Gruppe treffe, die ihre Achsenzylinder in den Radialis etc. sendet. Zunächst wird jedermann, der etwa im Bade versucht, was etwa bei aufgehobenem Handgewicht leichter ist, die Streckung oder die Beugung, die Überzeugung bekommen, daß die erstere mehr Aufwand erfordert, daß die Flexion der Ruhestellung viel näher kommt. Arbeiten mit den Streckern ermüdet, wie ein Selbstversuch zeigen wird, sehr viel mehr als solches mit den Beugern. Die leichten Neuritiden der Klavierspieler, die fast immer die Strecker betreffen, beweisen das auch, trotzdem hier durch Übung gerade die Strecker besonders gekräftigt werden. Ganz Besonderes verlangen von ihren Streckern und von ihren kleinen Handmuskeln die Schriftsetzer und die Anstreicher.

Ich habe stundenlang Anstreichern zugesehen und glaube, dreist behaupten zu dürfen, daß diese oft bleikranken Menschen keine einzige Körperbewegung so oft und so angestrengt ausführen, wie das Strecken und Beugen der Hand bei festgehaltenem Pinsel. Gerade die Muskeln, die merkwürdigerweise bei der Bleilähmung meist verschont bleiben, der Supinator und der lange Daumenabduktor, bleiben dabei in Ruhe. Versucht man sie ebenfalls mitzuverwenden, so gerät man „gegen den Strich“, die Ölfarbe fließt! Deshalb arbeiten sie in der Tat nie mit. Ich habe eine ganze Anzahl einschlagender Versuche machen lassen. Die Anstrengung ist, weil der Pinsel schwer und die Farbe zäh ist, gar keine kleine. Ein junger tüchtiger Anstreicher, den ich neben sechs anderen beobachtete, macht in der Minute ca. 50—60 Striche, ein älterer sehr gewandter streicht gelegentlich bis zu 100mal. Selbst alle Pausen mitgerechnet kommt es in der Stunde mindestens zu 2500 Dorsalflexionen der Hand. Was das bei ca. 9 Arbeitsstunden bedeutet, liegt auf der Hand. Niemand außer einem Anstreicher mutet derlei einer kleinen Muskelgruppe zu. Die bei den Anstreichern weniger angestregten Schulter- und Oberarmmuskeln erkranken gewöhnlich erst nach den Fingerstreckern. Die Lähmung beginnt bei Rechtshändern meist im rechten, bei Linkshändern im linken Arme, sie befällt erst später den anderen Arm oder läßt ihn auch ganz verschont. Bei andersartiger Beschäftigung werden andere Nerven ergriffen. Ich sah eine Letternschleiferin mit Ulnarisneuritis erkranken; Kinder erkranken leicht zuerst in den Beinen; in den Fällen, wo nicht arbeitende Personen erkrankten, war die Lähmung eine leichtere, die meist erst in den Beinen begann. Bei Feilenhauern werden nicht die Armextensoren, sondern zunächst die kleinen Handmuskeln ergriffen, welche das Arbeitsstück angestrengt festhalten müssen. All das sind nur ebenso viele, unsere Auffassung, daß es sich nämlich um den Untergang angestrengter, auf krankem Boden arbeitender Muskeln handele, bestätigende Punkte.

Die Leute, welche durch Muskelanstrengung unter Bleieinwirkung erlahmen, stellen an motorische Fasern besondere Ansprüche. Hier findet eine echte Elektion durch die Funktion statt.

Die Autoren, welche sich mit der Bleilähmung beschäftigten, teilen sich in zwei scharf geschiedene Lager, die einen — R e m a k gibt beide Listen — sind der Meinung, daß

das Gift am peripheren Nerven, die anderen. daß es an den Ganglienzellen angreife. Heute, wo wir durch N i ß l wissen, daß periphere Veränderungen immer gleichzeitig mit solchen in den Ganglienzellen einhergehen, daß die ganze Einheit des Neurons jedesmal zusammen erkrankt, muß dieser Differenzpunkt fallen.

Es bleibt erst weiteren Untersuchungen vorbehalten, zu ermitteln, ob die Neuritiden nach Kupfer, Arsenik, Phosphor und die nach Quecksilber echt toxische Formen sind, oder ob sie der gemischten Gruppe angehören. Höchst wahrscheinlich ist die **Alkoholneuritis** zu derselben zu rechnen.

Der Alkoholismus, welcher sich meist über lange Jahre erstreckt, hat überhaupt mehr Nervenverbrauch zur Folge als irgend eine andere Vergiftung. Es gibt kaum einen Nerven, dessen „Neuritis durch Alkohol“ noch nicht beschrieben wäre, und in nicht wenigen Fällen kommt es zu einer ausgebreiteten Erkrankung fast aller Körpernerven. Offenbar, darauf weisen auch Sektionen hin, wird das Rückenmark gelegentlich ebenfalls mitergriffen — aufgebraucht, während des Alkohols möchte ich sagen, ebenso können Pupillendifferenzen, ja sogar Pupillenstarre wie bei Tabes eintreten. Ja es kommt bei manchen Alkoholikern im Laufe der Zeit zu einem Gesamtaufbrauch so vieler Nerven, daß das Bild der Tabes oder in anderen Fällen der mit Muskelatrophien gemischten Tabes oder gar ein der progressiven neurotischen Atrophie ähnliches Krankheitsbild zu stande kommt. Die *P s e u d o t a b e s p e r i p h e r i c a*, die man oft beschrieben hat, hat aber nicht nur scheinbare Ähnlichkeit mit der echten Tabes. Dieser auf dem Boden des Alkoholismus auftretende Gesamtaufbrauch in den meistbenutzten Nerven hat, wie nun zu zeigen ist, eine innere echte Verwandtschaft mit der Tabes selbst, die man als postsyphilitischen Aufbrauch bezeichnen mag. Die Verschiedenheit der Unterlage, auf welcher in beiden Fällen der Aufbrauch erfolgt, mag sehr wohl Schuld an den Differenzen tragen, die zweifellos anatomisch und klinisch bestehen.

Die Schädigung, welche Alkoholisten durch Überfunktion erleiden können, erhellt aus den folgenden Beispielen. Ich sah u. a. eine Trinkerin, die auf der Jagd sich viel anstrengte. Zweimal nach solchen Touren trat Parese mit Parästhesien in den Beinen ein, und bei der zweiten Attacke entwickelte sich fast völlige Lähmung mit Fehlen der Sehnenreflexe binnen wenig Tagen. S. A u e r b a c h hat einen Kellner geschildert, der den Restaurationsdienst, wo er viel zu laufen hatte, aufgeben mußte, weil die Beine paretisch wurden. Er hat sich erholt, und als er nun Lohndiener wurde, wo er allabendlich schwere Speisepplatten herumzureichen hatte, entwickelte sich eine Parese beider Arme. R e m a k, der die alkoholische Neuritis zu den toxischen Formen stellt, hat doch angegeben, daß an der „professionellen Neuritis“ besonders leicht Alkoholiker erkranken, er gibt ausdrücklich zu, daß die Berufsarbeit das auslösende Moment einer alkoholischen Neuritis sein kann und erwähnt u. a. auch einen Patienten von F é r é, der nach achtstündigem Angeln eine unter Kribbeln am Vorderarme eintretende Lähmung der Extensores carpi radialis bekam, die acht Wochen zur Heilung brauchte. In den meisten Fällen addieren sich so viele Einzelneuritiden, daß die Alkoholisten an Polyneuritis leiden.

Ganz besonders zum Aufbrauch sind wohl die Nerven solcher Menschen disponiert, die sich nicht einem, sondern mehreren Giften aussetzen, Blei-, Kupfer-, Quecksilberarbeiter z. B., die gleichzeitig Alkoholisten sind.

Symptomatologie der Neuritis. Die Ursachen, welche eine Neuritis erzeugen, wirken in vielen Fällen nur auf einen einzelnen Ast. Man spricht dann von *M o n o n e u r i t i s*. Es gibt aber eine große Anzahl von Neuritiden, die subakut oder chronisch das ganze periphere Nervensystem befallen können. Gerade eine solche akute Form, die durch Erkältungen oder rheumatische Infektion eintretende, war es, welche v. L e y d e n Veranlassung gab, die *P o l y n e u r i t i s* als eigene schwere Erkrankung abzutrennen. Diese **Polyneuritis** beruht immer auf toxischer oder (seltener) auf toxisch-funktioneller Basis. Im letzteren Falle, wesentlich bei der Alkoholneuritis, entwickelt sich die Krankheit langsam, allmählich an immer

neuen Nerven deutlich werdend, im ersteren sehen wir ganz akute, schnellste Entwicklung, die in wenig Tagen den Patienten lahm, bettlägerig macht. Diese akutesten Formen der Polyneuritis sind einmal in Form von kleinen Epidemien beobachtet, dann aber auch, und das scheint häufiger der Fall zu sein, nach schweren Erkältungen, Durchnässungen etc.

Unter der epidemischen Form verstecken sich wahrscheinlich mehrfache Formen der Neuritis, gelegentlich spielt auch, wie die Erfahrung der letzten Jahre in England gezeigt hat, bei sogenannten Epidemien echte Intoxikation eine Rolle. Dort erkrankten in vielen Städten gleichzeitig zahlreiche Menschen, die von einem bestimmten Bier getrunken hatten, in welchem später Arsen nachgewiesen wurde.

Wahrscheinlich spielen Streptococcengifterkrankungen gelegentlich eine Rolle. So habe ich dreimal schon nach Pyothorax multiple Neuritis gesehen. Manche Fälle scheinen durch Darminfektionen zu entstehen, dann tritt die Krankheit im Gefolge heftiger Diarrhoen mit schnell zunehmender Schwäche auf.

Wenn plötzlich zahlreiche Nerven erkranken, wird man zunächst Reizsymptome: Schmerz, Zuckungen, später Ausfallerscheinungen: Lähmungen, Anästhesie, Störungen von seiten des vasomotorischen und trophischen Apparates erwarten dürfen.

In den akutesten Fällen erkranken die Patienten meist unter fieberhaften Erscheinungen mit lebhaften Schmerzen in den Extremitäten und im Rücken, mit Prickeln in den Fingern und Zehen, und bald schon gesellt sich hierzu deutliche Schwäche, besonders in den Beinen. Die Patienten werden bettlägerig, und wenn die Krankheit vorwärts schreitet, kommt es nicht nur zu reichlichen Muskeltrophien, sondern auch zu zahlreichen Störungen der sensiblen Nerven, zu Ödemen etc., kurz zu allem, was den Untergang von Nervenfasern beweist.

Der akute Schwund allein macht Schmerzen. Bei den chronischen Formen der Polyneuritis, z. B. bei der diphtherischen Form, treten solche kaum auf. Die Nerven, aber auch die Muskeln, sind meistens auf Druck recht empfindlich, aber man kann die Nerven nicht wie bei der Perineuritis geschwellt fühlen.

Da fast niemals alle Fasern eines Nervenstranges zu Grunde gehen, die Ausbreitungsbezirke der einzelnen aber sich (siehe Seite 514) vielfach überdecken, so ist später gewöhnlich nur eine fleckweise, selten sehr ausgedehnte Anästhesie in den ergriffenen Gebieten nachweisbar. Gewöhnlich bleibt nur eine gewisse Stumpfheit der Empfindung.

Ebenso führt die Erkrankung des motorischen Nerven bei der Polyneuritis multiplex selten zum totalen Untergang der versorgten Muskeln, in denen natürlich, wie bei jeder Nervenzerstörung, Atrophien, Entartungsreaktion etc. auftreten. Letztere ist schon in Muskeln beobachtet, die noch ganz normal zu arbeiten schienen. Das beruht vielleicht nach Bernhardt (s. auch S. 547) auf der Fortexistenz des Achsenzylinders trotz zerfallender Markscheide. Es können also spinalen Nerven ergriffen werden, auch die Phrenici, wodurch natürlich eine schwere Komplikation (Lähmung des Zwerchfells!) gelegentlich geschaffen wird. Seltener erkranken die Hirnnerven, doch kennen wir Lähmungen des Hypoglossus, des Accessorius, des Vagus und des Glossopharyngeus. Die einzelnen Symptome für die Unterbrechung dieser Nerven wird man im speziellen Abschnitt geschildert finden. Am häufigsten noch ist namentlich bei der auf Vergiftung mit Diphtherietoxin beruhenden Form die Lähmung des Gaumensegels, auffallend selten die Kehlkopflähmung. Auch der Facialis, selten der Abducens und der Oculomotorius können erkranken. Es treten dann die bekannten Doppel-

bilder auf. Schwächere Affektionen dieses Nerven verraten sich durch Nystagmus, die Pupille wird, soweit wir wissen, fast nur bei der Alkoholneuritis und auch hier nur selten ergriffen. Die zu Grunde gehenden Muskeln *k r a m p f e n* leicht und zeigen gern fibrilläre, plötzlich auftretende Zuckungen.

Bei einem Leiden, wo die motorische und die sensible Bahn, gelegentlich allerdings in recht ungleichem Maße, gestört werden, fallen natürlich sehr häufig auch die Sehnenreflexe aus.

Die ihrer sensiblen Nerven so vielfach beraubten Extremitäten bewegen sich gelegentlich ataktisch, ja es sind zuerst von *D é j e r i n e*, dann auch von anderen, Fälle von Polyneuritis beschrieben worden, bei denen die Ataxie so sehr im Vordergrund des Gesamtbildes steht, daß man das Krankheitsbild dieser ataktischen Polyneuritis als *Neurotabes peripherica* bezeichnet hat. Namentlich während des Alkoholismus, seltener nach Arsen- oder Bleivergiftung, ist das Krankheitsbild ausgeprägt gesehen worden. An *Tabes* erinnert bei diesen Kranken außer der *Aufhebung des Kniephänomens*, den *Anästhesien* und *Parästhesien* namentlich der ataktischen *Gang* und das *Schwanken bei Lidschluß*. Auch die *Verlangsamung der Schmerzempfindung* und die *Störung des Lagegefühls* sind beobachtet, dagegen bleibt die Pupille so gut wie immer normal und reagiert auch auf Lichteinfall und Konvergenz. Natürlich können sich bei dieser ataktischen Polyneuritis gelegentlich auch alle anderen Zeichen der multiplen Neuritis entwickeln. Diese, das Fehlen der Krisen und Augensymptome, dann der Umstand, daß bei einiger Sorgfalt die Symptome bald zurückgehen, unterscheidet die Krankheit von der echten *Tabes*, mit der sie schon deshalb zahlreiche organische Berührungspunkte hat, weil auch die *Tabes*, der Typus der postluetischen Aufbrauchkrankheit, fast immer neben dem spinalen auch peripheren Nervenzerfall aufweist. Ich fasse die *Tabes* als postluetischen, die *Neurotabes peripherica* als postalkoholischen Aufbrauch durch die Funktion auf.

Wo so viele Nerven untergehen, leidet natürlich die Resistenz der Haut sehr, und es sind deshalb allerlei *Atrophien* derselben, sowie das *Ulcus trophicum* häufige Begleiter der Polyneuritis. Sicher spielt namentlich für die Hautveränderungen der gleichzeitig eintretende *Unterang der sympathischen Bahnen* eine Rolle. Die Gefäßinnervation leidet manchmal so sehr, daß es zu *Ödemen* kommt. Bei der schweren infektiösen Neuritis, welche mit dem *Beriberi* einhergeht, stehen diese *Ödeme* im Vordergrund des Bildes, aber auch bei uns kommen gelegentlich Krankheitsbilder vor, die man als „*hydropische Polyneuritis*“ von den übrigen Formen abscheiden will. Ihre Ursache ist noch nicht bekannt.

Wo *Herpes* auftritt, der nicht zu dem Krankheitsbilde der peripheren Nervenentzündung gehört, muß man immer an eine Beteiligung der Spinalganglien denken.

Die *Harnblase* und der *Mastdarm* werden bei den Formen, die hier zur Besprechung stehen, nur sehr selten ergriffen.

Zu diesen körperlichen Symptomen gesellen sich namentlich im Gefolge der alkoholischen Form nicht so selten psychische. Die *polyneuritische Psychose* wird nach ihrem ersten Beschreiber gewöhnlich als *Korsakowsche Seelenstörung* bezeichnet. (Über ihre Symptomatologie siehe diesen Band, Abschnitt Psychiatrie.)

Die Psychose gesellt sich fast immer nur zu Alkoholpolyneuritis, kommt aber auch gelegentlich nach anderen Formen vor. Der Verlauf ist immer langwierig, und selbst wenn die Patienten heilen, bleiben häufig Gedächtnisdefekte zurück. Langdauernde Fälle können der Paralyse sehr ähnlich werden, zumal auch die

anatomische Unterlage, Schwund tangentialer Rindenfasern (G u d d e n), dieser sehr verwandt ist. Ich halte es für sehr wahrscheinlich, daß die erwähnte Psychose den postalkoholischen Rindenaufbrauch darstellt, wie die Paralyse den postluetischen. Die meisten Autoren glauben, daß die neuritische Geistesstörung auf Toxämie beruhe. Ein Gift ist bisher nicht gefunden.

Die Polyneuritis ist nur in wenigen, ganz akut verlaufenden Fällen eine gefährliche Erkrankung. Fast immer handelt es sich um ein nach längerer Zeit ausheilendes Leiden. Die Schmerzen schwinden oft sehr schnell, die Lähmungen erreichen eine gewisse Höhe, um sich dann wieder langsam auszugleichen. Am längsten bleiben die Parästhesien zurück. Rezidive kommen vor, wenn die Ursache wieder neu einsetzt.

Immer, wo man eine schlaffe, über den ganzen Körper ausgebreitete Lähmung findet, die relativ rasch gleichzeitig mit Sensibilitätsstörungen aufgetreten ist, bei der die Sehnenreflexe fehlen, muß man an eine Unterbrechung zahlreicher Nerven, id est an eine Polyneuritis, denken.

Die **Diagnose** stützt sich auf das Eintreten der Krankheit unter multiplen Schmerzen und den Verlauf der Lähmung mit Muskelatrophien. Ganz am Anfang kann es schwer sein, einen solchen Fall von einer *rheumatischen Muskelkrankung* zu unterscheiden, und ich bin nicht sicher, ob nicht häufig Kombinationen vorkommen. Die *Polymyositis* mit ihrer durchgehenden Schmerzhaftigkeit aller Muskeln, die sich resistenter anfühlen, mit der häufigen Beteiligung der Haut führt nicht zu Lähmung. Auch an *Trichinose* muß man manchmal in den ersten Tagen denken, die ähnliche Störungen wie die Polymyositis macht. Da meist bald Lähmung auftritt, ist die Unterscheidung später nicht schwer. Schwieriger kann die Frage werden, ob man eine *Poliomyelitis anterior* vor sich hat. Dieses Leiden ist viel seltener, als die Polyneuritis, geht ohne Schmerzen und ohne Sensibilitätsstörungen einher, weil es auf einer wohl meist infektiösen Nekrose der Vorderhornzellen beruht. Selbst feinere Sensibilitätsstörungen, die manchmal nur zur Ataxie führen, sprechen direkt für Polyneuritis. Wenn sich dann im weiteren Verlauf allmählich die gelähmten atrophischen Muskeln restlos wieder erholen, ist die Rückenmarksaffektion ganz sicher auszuschließen. Die Poliomyelitis der Erwachsenen ist ungemein selten, die Polyneuritis relativ häufig, umgekehrt kommt diese, bei Kindern wenigstens, in ausgebreitetem Maße nur ganz selten vor.

Wer sich mit mir auf den Standpunkt stellt, daß in sehr vielen Fällen die Mono- und die Polyneuritis durch den Aufbrauch auf erkranktem Boden entstehen, der wird zugeben, daß es eine **Prophylaxe** der Neuritis gibt. Es gilt nach allen Infektionskrankheiten auf das strengste den Wiedergebrauch der Glieder zu regeln, weite Wege zu verbieten, ja Aufsitzen im Bette nur langsam zuzulassen. Anämische, chlorotische etc. Menschen sollen von Betrieben, in denen eine und dieselbe Muskelbewegung tausendfach verlangt wird, ferngehalten werden, da man weiß, daß sonst Erschöpfungsaufbrauch eintreten kann. Wo schwere Arbeit zu leisten ist, da muß der Alkohol wegbleiben, und Anstreicher, die bereits Bleikolik hatten, dürfen nie ohne kurze — nur minutenlange — Erholungspausen kontinuierlich streichen. Arsenvergiftungen und ähnliches sind oft so früh zu erkennen, daß man durch rechtzeitiges Sistieren etwa dargereichter Fowlerlösung Neuritiden vermeiden könnte. Es läßt sich, wo einmal die Ätiologie bekannt ist, mancherlei prophylaktisch tun.

Bei der **Behandlung** der Polyneuritis handelt es sich, einerlei welche Form vorliegt, im wesentlichen immer um die gleichen therapeutischen Momente; es

gilt, die Noxe zu sistieren, die erkrankten Nerven zu schonen, die Beschwerden zu lindern und alles zu tun, was eine Neubildung der Nerven fördert.

Daß es sich immer um eine lange Heilungszeit handelt, teilt man zweckmäßig dem Patienten mit, den man über die meist günstige Prognose gleichzeitig orientiert. Man gewinnt dadurch Unendliches an Zuversicht, Geduld und Stimmung. Ich habe bei einem höheren Beamten es durchgesetzt, daß er vom ersten Tage einer multiplen Neuritis bis zu der nach 7 Monaten erfolgten Heilung durch einen Sekretär vom Bette aus seinen Dienst völlig versah, und niemals einen geduldigeren, hoffnungsfroheren Patienten gehabt.

Die Erkrankten müssen sofort zu Bette gebracht werden, damit die geschädigten Muskeln möglichst außer Funktion sind. Alle irgendwie schwierigeren Hantierungen (schweres Buch halten, Aufstehen etc.) sind strengstens zu verbieten. Die Bettung muß sehr sorgfältig sein, namentlich soll man in allen schweren Fällen durch Reifenbahnen den Druck der Decke auf die Füße erleichtern, unter das Betttuch, da wo es den Knien anliegt, eine dünne Querrolle legen und die Sohlen aufsetzen. Nur ganz leichte oder Rekonvaleszenzfälle mag man ein wenig gehen lassen. Diese absolute Bettruhe geschieht am besten unter warmen Decken bei offenem Fenster. Die ersten Bewegungen sind nur im warmen Bade zu gestatten, und wenn die Patienten aufstehen, sollten alle weiteren Wege auf Jahre hinaus streng verboten werden. Eine geschickte psychologische Behandlung und das Gestatten aller irgend im Bette möglichen Zerstreuungen, im Notfall die Anordnung einer angeblich nur bei Bettlage ausführbaren Kur, müssen hier mithelfen. Wo, wie in den meisten Fällen, keine seelischen Störungen vorhanden sind, mag man ruhig jegliche geistige Tätigkeit gestatten. Die Schmerzen stillt man am besten durch eine Mischung von 10,0 Bromkali und 2,5 Antipyrin auf 150,0 Wasser, 2—3stündlich ein Eßlöffel in Zuckerwasser. Gelegentlich auch wird man zu größeren Dosen der Analgetica, im Anfang vielleicht auch zu einer Kombination von Morphinum mit Veronal oder einem anderen Schlafmittel greifen müssen, um Nachtruhe zu schaffen. Die natürlich der Bettruhe anzupassende Ernährung muß reichlich, leicht verdaulich und sehr fettreich sein. Die Butter, der Rahm, Schokolade, Lipanin sind zu empfehlen, daneben besonders die Kohlenhydrate in Form von Malzextrakt, Hygiama, leichten Mehlspeisen. Der Alkohol ist streng zu verbieten.

Die Arzneimittel, welche in größeren Dosen den Nerv direkt, wie der Arsenik, oder durch verstärkte Funktion, wie das Strychnin, schädigen, erzeugen in geringeren eine so minimale Schädigung, daß der hier erfolgende Mehrersatz — jeder Organschädigung und jedem Fungieren folgt ja ein Ersatz, der über das Verlorene hinausgeht — therapeutisch mit Vorteil benützt wird. Deshalb gibt man zur Beschleunigung der Regeneration Arsenpräparate und Strychnin. Bei den akuten Formen, wo namentlich wegen Atemstörungen besondere Gefahren vorliegen, erhöht man auch wohl gelegentlich durch ganz frühe Strychnineinspritzung die Reizbarkeit des Nervensystems.

In der ersten Zeit schaffen namentlich auch gegen die Parästhesien heiße feuchte Einpackungen (keine Falten!) guten Nutzen. Jede eingreifende Behandlung, Bäder, Elektrizität, Massage, ist hier noch durchaus zu widerraten, wohl aber mag man, wenn die ersten 2—3 Wochen in voller Ruhe verstrichen sind, zu leichtem Galvanisieren, zu etwas Massage schreiten, auch warme Bäder anordnen, in denen dann der Patient die ersten Übungen mit den gelähmten Gliedern versuchen soll. Die elektrischen Sitzungen sollen nur sehr kurz dauern, weil immer die Gefahr der Erschöpfung besteht, und namentlich der faradische Strom darf erst in Anwendung kommen, wenn an keinem Punkt des Körpers ein Fortschreiten der Krankheit mehr besteht. Hat an allen Nerven die Restitution

begonnen, so mag man die Patienten in die **Kochsalzthermen** senden, auch die Moorbäder werden empfohlen. Daß viele ebene Wege zur Verfügung stehen, ist wichtig. Ich sah von Baden-Baden, Homburg, Wiesbaden, Nauheim, von Marienbad und Franzensbad gute Heilerfolge, auch Wildbad, Badenweiler, Ragaz-Pfäfers und Schlangenbad sind zu empfehlen. Nach Ablauf der Krankheit kommen namentlich die höher im Gebirge gelegenen anregenden Bäder von Gastein und von Bormio, auch die milden Seebäder in Betracht. Von Plätzen mit starkem Wellenschlag, wie Borkum, Sylt, Norderney, halte man die Patienten fern. Auch sollen anfangs nur 2—4 Minuten dauernde Bäder, etwa drei in der Woche, genommen werden.

Neben dieser Allgemeinbehandlung hat natürlich häufig noch die Behandlung einzelner erkrankter Hautstellen, die Kräftigung bestimmter Muskeln durch **Massage und Übung** einherzugehen.

Die wichtigste Regel, welche durch die ganze Dauer einer Polyneuritis hindurch nicht vergessen werden darf, ist: **keine Anstrengung der Muskeln** vor eingetretener Regeneration, viel Ruhe, nicht zu aktive Therapie, beste Ernährung.

Eine Anzahl Neuritisformen haben einen von dem oben geschilderten Typus abweichenden Verlauf, wohl weil die Schwere der Noxe eine andere ist oder weil das schädigende Moment zeitlich andersartig einwirkt. Einzelne dieser Formen sollen deshalb in ihren Symptomen hier noch spezieller geschildert werden.

Ganz akuten, schwersten und oft bis zum Tode schnell fortschreitenden Zerfall der peripheren Nerven kennt man unter dem Symptomenkomplex der **Landry'schen Paralyse**. Noch sind die neuritischen Formen dieser Krankheit nicht immer scharf von den auf infektiöser Schädigung des Rückenmarks beruhenden getrennt, deshalb wird man das Wesentliche des Gesamtkrankheitsbildes unter „Rückenmarkskrankheiten“ abgehandelt finden.

Strümpell hat zuerst 1883 die Vermutung ausgesprochen, daß es neben der spinalen eine neuritische Form der akuten aufsteigenden Lähmung gäbe. Diese ist seitdem in der Tat klinisch und anatomisch bewiesen.

Fast alle Ärzte, die das Krankheitsbild gesehen haben, halten es für eine chemische Intoxikation. Mikroorganismen sind bisher nicht mit Sicherheit nachgewiesen.

Fast ohne Vorboten tritt (mit leichter Temperatursteigerung!), zuweilen unter abnormen Empfindungen in den Extremitäten, **Schwäche in den Zehen**, in einem Fuße, dann im entsprechenden Unterschenkel, Oberschenkel und Becken ein, die sich schnell zur Lähmung steigert und manchmal innerhalb weniger Stunden, meist aber erst binnen einigen Tagen, das andere Bein in gleicher Weise ergreift. Sehr bald, oft am gleichen Tage schon, tritt **Lähmung der Rumpfmuskulatur** ein, so daß die Kranken, die schon nicht mehr stehen konnten, sich nicht mehr aufsetzen oder umdrehen können. Auch die Bauchpresse ist unmöglich geworden. Und nun schreitet die Krankheit ganz gewöhnlich auf **Hände, Arme, Schulterblatt** fort, ja es stellen sich **Schluck- und Sprechstörungen** ein, der Kopf wird gelähmt, die Kaumuskeln leiden, und es kann vorkommen, daß der Patient vollständig die Fähigkeit verliert, zu sprechen. In diesen schwersten Fällen sterben die Patienten leicht an den **Störungen der Atmung**, welche namentlich durch Zwerchfellslähmung herbeigeführt werden. Anfangs treten noch die Atemhilfsmuskeln ein, aber schließlich ersticken diese Schwerstkranken. Natürlich kann der Prozeß auch einmal an den

Händen beginnen, er kann mit stärkeren Parästhesien, mit Schmerzen einhergehen, es können sich zu den Lähmungen Sensibilitätsstörungen, sehr selten auch Pupillenlähmung gesellen. Die elektrische Erregbarkeit vom Nerven aus sinkt schnell. *Remak*, der sie am genauesten untersucht hat, möchte die Fälle, wo sie erhalten bleibt, der spinal bedingten aufsteigenden Paralyse zu rechnen. Natürlich leiden die Reflexe und gehen die Sehnenphänomene früh verloren. Wie bei den anderen Formen der Neuritis bleiben die Sphincteren der Blase und des Mastdarms fast immer intakt.

Die Krankheit führt in den schwersten Fällen binnen wenigen Tagen zum Tode, doch sind auch solche beobachtet, wo bis dahin mehrere Wochen vergehen. *Heilung* habe ich selbst in zwei Fällen eintreten sehen, bei denen es nicht zu Atemstörungen gekommen ist, mehrere andere, darunter einen bei einem 9jährigen Knaben, sah ich, so wie oben geschildert, rapid verlaufen.

Solange nur schnell fortschreitende motorische Lähmung besteht, ist die Krankheit schwer von der *Poliomyelitis infectiosa acutissima* klinisch zu unterscheiden. Diese macht ebenfalls eine schlaffe, schnell eintretende Lähmung, aber selten so vollständig über alle Extremitäten ausgebreitet, und noch seltener auf die Bulbärkerne sich erstreckend. Außer den sensiblen Störungen, dem aufsteigenden Verlauf, dem schnellsten Schwinden der Sehnenreflexe, dem schnellen Eintreten von Entartungsreaktion wird auch die Abwesenheit irgendwelcher spastischer Erscheinungen und Zuckungen für die Diagnose auf periphere Affektion zu verwenden sein.]_]

Die **Neuritisformen nach Infektionskrankheiten** bieten gar nichts, was von dem bisher Beschriebenen abweicht. Die meisten treten erst längere Zeit nach der Höhe der Erkrankung auf und beruhen wahrscheinlich, wie oben schon angeführt wurde, auf einem funktionellen Aufbrauch, den das geschwächte Nervensystem nicht voll ersetzen kann. So versteht man, wie zumeist Mononeuritiden, viel seltener Polyneuritiden, nach Masern, Scharlach, Typhus, Variola, Influenza, während der ersten Periode der Syphilis auftreten. Vielleicht lassen sich viele verhüten, wenn man, die Ätiologie anerkennend, die Kranken besonders schont. Ganz das gleiche gilt höchstwahrscheinlich von der

Neuritis und Polyneuritis der Diabetiker, bei der von einzelnen Muskel-lähmungen bis zur Pseudotabes alle geschilderten Ausfallsbilder vorkommen können. Ob die Schmerzen der Diabetiker der Neuritis zukommen, einer Affektion, bei der sie ja sonst kaum getroffen werden, ist sehr fraglich. Gerade bei Diabetes kommt relativ häufig *Ulcus perforans* vor, vielleicht weil die Haut auch aus anderen Gründen als dem Nervenausfall weniger widerstandsfähig gegen Traumen ist.

Einen Typus der rein toxischen Polyneuritis bietet die **postdiphtherische Lähmung und Ataxie**, schon deshalb, weil das Leiden fast immer zunächst lokal mit Gaumensegellähmung beginnt, ja weil dieses Symptom manchmal das einzige bleibt. Die *Gaumensegellähmung* ist im ganzen von guter Prognose. Aber zu ihr können sich dann Lähmungen der *Kehlkopfnerve*n und zumeist erst einige Zeit nach Ablauf der Diphtherie auftretende andere Symptome gesellen. Neben der näselnden Sprache und dem Verschlucken findet man oft *Accommodationslähmung*, immer doppelseitig, ohne daß die Pupillen andere abnorme Störungen zeigten. Seltener gesellen sich dazu Lähmungen von seiten des *Abducens* oder des *Oculomotorius*. Alle diese Symptome gehen zurück, wenn der Patient nicht der glücklicherweise seltenen *Vaguserkrankung*, welche sich ebenfalls zugesellen kann, erliegt. Ob die immer erst längere Zeit nach der Diphtherie auftretende Ataxie an den Beinen, die Schwäche in einzelnen Muskeln, das Aufhören der Sehnenreflexe und die gelegentlichen Gefühlsstörungen direkt toxisch oder funktionell entstehen, das scheint noch nicht sichergestellt. Die Polyneuritis nach Diphtherie heilt wie die anderen Formen allmählich aus.

Man kennt auch eine **Neuritis und Polyneuritis nach Gonorrhoe**. Bei dieser kommt es seltener zu ausgebreiteter Erkrankung, wohl aber habe ich den Eindruck, daß es sich meistens um die Fortleitung gonorrhöisch entzündlicher Prozesse von einzelnen Gelenken auf die Nachbarnerven handelt.

Von den **durch chemische Gifte erzeugten Neuritisformen** ist der **Bleineuritis** schon oben gedacht. Man kann zwar bei Tieren durch lösliche Bleisalze akute Lähmungen erzeugen, bei Menschen ist aber derlei nicht beobachtet; hier spielt, wie oben S. 551 gezeigt wurde, wahrscheinlich der Funktionsaufbrauch eine die Symptome erzeugende Rolle. Das ist auch sehr wahrscheinlich für die nach **Kupfer, Messing**, vielleicht auch für die nach **Quecksilber** und nach **Phosphor** gelegentlich eintretenden Neuritiden.

Arsenik hat aber höchst wahrscheinlich eine direkt die Nervenbahn schädigende Wirkung. Dafür spricht, daß neben allen möglichen mono- und polyneuritischen Symptomenkomplexen gerade hier häufig Herpes beobachtet worden ist. Die Erscheinungen sind nach langem Gebrauche von Arsen in kleinen Dosen, aber auch nach akuten Vergiftungen, beobachtet. In den letzteren traten sie erst nach 1—2 Wochen auf. Es ist mir wahrscheinlich, daß der akute Untergang von Nervenfasern gerade hier oft von Perineuritis begleitet wird, denn nicht nur sind die Schmerzen besonders lebhaft, es lassen sich auch gelegentlich die Nerven, welche meist schmerzhaft sind, verdickt fühlen. Die Lähmung setzt vorwiegend zuerst in den Fuß- und den Beinmuskeln ein, um sich dann langsam weiter auszubreiten.

Besonders schwere und meist ganz universelle Polyneuritiden sind nach **Kohlenmonoxydvergiftung** beobachtet worden. Offenbar kommt es — dafür sprechen auch die gelegentlich beobachteten größeren Zerfallsherde im Gehirne — zu einem sehr intensiven Schwunde der Nervensubstanz. Dem entspricht auch, daß der Verlauf bis zur Heilung — das Leiden endet oft mit dem Tod — immer langwierig ist. **Schwefelkohlenstoffvergiftung**, die mit Hirnsymptomen einhergehen kann, die geradezu an Hysterie erinnern, zeigt noch eine Reihe offenbar spinaler Symptome, aber sehr oft gesellen sich zu dem Ganzen Bilder, die kaum anders denn als polyneuritische gedeutet werden können. Bei Arbeitern, die ihre Hände viel in den Schwefelkohlenstoff tauchen, kommen auch mannigfache Parästhesien und Zittern der Arme vor. Auch nach Vergiftungen mit **Anilinöl** und **Dinitrobenzol** ist Mono- und Polyneuritis beobachtet. Für die häufigste Form der Polyneuritis, die nach **Alkohol** eintretende, ist oben die Symptomatologie bereits gegeben.

Polyneuritis endemica perniciosa. Beriberi. Kakke. Beriberi herrscht endemisch in Japan, auf den ostasiatischen Inseln und Küsten, außerdem in Brasilien und den Antillen. Es befällt fast nur die **Eingeborenen**, sehr selten die Europäer, doch sind auch in Europa gelegentlich eingeschleppte kleine Epidemien beobachtet worden. Kinder werden sehr selten befallen.

Das **Krankheitsbild** zeigt **Bewegungsstörungen**, die bis zur schlaffen atrophischen Lähmung gehen, namentlich in den **Beinen**, leichte Gefühlsstörungen, **Oedeme** in der Haut, in den Muskeln der Beine, außerdem sehr häufig **Hydrops** der Körperhöhlen. In vielen Fällen stehen die nervösen Erscheinungen im Vordergrund, in anderen diejenigen, welche von **Störungen der Zirkulationsorgane** erzeugt werden. Ganz gewöhnlich sind beide Symptomenkomplexe beim gleichen Kranken vorhanden. Die Krankheit macht im ganzen den Eindruck einer toxischen Infektion, welche einerseits die Zirkulationsorgane, andererseits den peripheren Nervenapparat tief schädigt. Darauf weist unter anderem auch das gelegentliche Vorkommen **foudroyant verlaufender Fälle** hin. Es sind mehrfach **Mikroorganismen** beschrieben worden, welche namentlich die peripheren Nerven invadieren (**Pekelharing** und **Winkler**). Sie sind auch als Krankheitserreger wieder sehr bestritten, und es hat

namentlich Miura darauf hingewiesen, daß das Krankheitsgift durch schlechte Fische in den Körper gebracht werden müsse. In der japanischen Marine ist die Krankheit fast verschwunden, seit das Fischfleisch aus der Ernährung verschwunden ist, ebenso aus den japanischen Gefängnissen.

Das auffallendste Symptom ist die **Abmagerung der Kranken**, die namentlich an den unteren Extremitäten und am Rumpfe, viel seltener im Gesicht, eine Zeitlang durch die Ödeme verdeckt wird. Schon in ganz leichten Fällen zeigt sich **Anämie**, **Herzklopfen**, treten **Hautödeme** in den Beinen, **Müdigkeit** und **Parästhesien** in denselben auf. Die Kranken gehen schwerfällig und brauchen viele Wochen oder Monate, um sich von der Mattigkeit und der Neigung zum Herzklopfen zu erholen. Erholen sie sich aber nicht, so treten, meist erst mehrere Wochen nach Beginn, schwere **hypodropische Erscheinungen** und schwere **Herzstörungen** auf, die **Lähmungen der Beine** nehmen schnell zu, es kommt zu dem für **Peroneuslähmung** (s. d.) typischen Gang, die schwachen Kniee knicken ein, und mit zunehmender Schwäche der Extremitäten schleppen sich die Kranken, die Extremitäten schleudernd, nur schwer umher. Schließlich kommt es auch zur **Lähmung der Rumpfmuskulatur**, so daß die Patienten nicht mehr gehen und nicht mehr sich aufrecht halten können. Die sehr beschleunigte **Herzaktion**, in die sich **Anfälle von Herzdelirium mit Angst- und Erstickungsgefühlen** mischen, vermag die Zirkulation bald nicht mehr aufrecht zu erhalten, die **Herzdämpfung** verbreitert sich, die **Harnsekretion** nimmt ab, **Ödeme**, große **Blässe** treten ein, und die Kranken verfallen schnell, namentlich wenn, wie das in den letzten Stadien geschieht, die **Harnsekretion** bis fast zum **Versiegen** abnimmt. In dieser Zeit stellen sich natürlich in den Körperhöhlen, auch im **Schädel** und **Spinalkanal**, große **Transsudate** ein. Manchmal kommt es auch in so schweren Fällen noch zur **Erholung**, es **schwinden** dann die **Ödeme** und lassen die erschreckende **Abmagerung der Skelettmuskulatur** erkennen.

Es gibt auch eine ganz **akute Form** des Beriberis, wo die Kranken manchmal an einem einzigen Tage unter schweren **Herzerscheinungen**, **Erstickungsnot** und **vollständigem Aufhören der Urinsekretion** sterben. Unter allen Umständen kommen die Kranken schnell außerordentlich herunter, fühlen sich jedesmal schwer krank, haben manchmal leichtes Fieber und natürlich zahlreiche Störungen von seiten des Verdauungstrakts und der Lungen.

Der **Verlauf** erstreckt sich mindestens auf viele Wochen, aber oft auf Jahre; schließlich erlangt in den Fällen, die nicht erliegen, das Herz wieder genügende Kraft, die Zirkulation aufrecht zu erhalten, die Ödeme gehen zurück, und es regenerieren allmählich die gelähmten Muskeln. Natürlich bleibt noch lange **Herzhypertrophie**, **Schwäche** in den Gliedern, namentlich der durch die Lähmung der **Unterschenkelmuskeln** bedingte **abnorme Gang**, und oft eine tiefe **Verstimmung**. Alle Kranken neigen sehr zu **Rezidiven**.

Der **Tod** erfolgt durch **Herzlähmung**, **Lungenödem**, vielleicht auch durch **Erstickung** wegen **Zwerchfelllähmung**. Die Krankheit ist nicht ansteckend.

Die nervösen Erscheinungen im Verlaufe des Beriberis erinnern durchaus an eine **multiple Neuritis**, welche vorwiegend und, wie es scheint, zunächst die marklosen Nervenfasern, besonders die des Herzens und der Lunge befällt. In der Tat sind wiederholt auch anatomisch echte **multiple Neuritiden** nachgewiesen. Sehr früh schon tritt in den immer schwächer werdenden Muskeln der Beine zunächst **Entartungsreaktion** auf, es **schwinden die Sehnenreflexe**, oft, nachdem sie wenige Tage gesteigert waren. Für die Herzerscheinungen liegt vielleicht in der jetzt wiederholt nachgewiesenen **Neuritis N. vagi** eine Erklärung. Die Lähmungen tragen ganz den Charakter **neuritischer**, sind schlaff und befallen zunächst vorwiegend die **Unterschenkel**, aber sämtliche **Körpermuskeln** können gelähmt werden. Lange Zeit hindurch haben die Kranken dann den für **Schwäche der Unterschenkel charakteristischen Gang** mit **Hochheben der Füße**. Die **Hirnnerven**, der **Vagus**, der **Recurrans**, der **Abducens**, erkranken sehr selten, **Hypoglossuslähmung** ist noch nicht gesehen worden. Natürlich zeigen sich in den untergehenden Muskeln die **Zuckungen** und das **Fibrillieren**, welche jeder **Muskeluntergangsform** eigen sind.

Die Störung der sensiblen Nerven äußert sich in **Schmerzen**, häufiger aber nur in **abnormen Empfindungen** der ergriffenen Partien, manchmal sind die Nerven selbst auf **Druck schmerzhaft**. Es ist nicht wahrscheinlich, daß die Ödeme, welche so sehr charakteristisch gerade für Beriberi sind, auf rein nervösem Wege zu stande kommen, zunächst

weil wir dieselben bei anderen sehr ausgebreiteten Neuritiden nur selten zu sehen bekommen, dann aber, weil die so sehr gestörte Herzfunktion ausreichende Erklärung hierfür bietet. Von den Nieren sind sie nicht abhängig, diese bleiben meist intakt.

Therapeutisch ist natürlich vielerlei versucht. Zunächst bedürfen natürlich die Kranken Ruhe, sehr sorgfältige Ernährung, gute Luft etc.; später wird es wichtig sein, den Hydrops durch Diaphoretica und die Nierensekretion steigernde Mittel zu bekämpfen. Übrigens hat sich bis jetzt noch kein solches als wesentlich nützlich erwiesen. Am meisten scheint eine Entfernung der Patienten aus den gewohnten Verhältnissen und eine allgemein roborierende Behandlung zu leisten. Damit haben auch die Holländer und Japaner am meisten erreicht.

Polyneuritis bei Lepra. Die Lepra, welche früher auf der ganzen Welt sehr verbreitet war und wahrscheinlich aus Ägypten stammt, ist neuerdings in Europa fast erloschen, doch finden sich noch in allen Ländern, namentlich aber in Rußland und Norwegen, größere oder kleinere Herde. Lepra kommt im wesentlichen in zwei Typen vor; sie tritt entweder zunächst, das ist das gewöhnlichste, mit rötlichen Flecken am Körper auf (*Lepra maculosa*), die vielleicht ganz auf Neuritis zurückzuführen sind, oder als *Lepra tuberosa* (tuberculosa), bei welcher das Gesicht und die Extremitäten durch zahlreiche Knoten und Knötchen entstellt werden. Die letztere Form interessiert an dieser Stelle weniger, wo wesentlich die neuritischen Formen zu behandeln sind. Zahlreiche Mischbilder existieren.

Die Krankheit ist zweifellos auf den durch Armauer-Hansen entdeckten *Bacillus* zurückzuführen. Derselbe invadiert die Haut und die Schleimhäute, die Gefäße, Drüsen, das Nervengewebe, die Knochen und Knorpel, ja auch die inneren Organe, überall die Zellen auftreibend, in denen er reichlich wuchert. Auch im Blut und in allen Lymphbahnen kommt er reichlich vor. Zahlreiche Zellwucherungen durchsetzen die Gewebe, namentlich die Haut, und bilden reichliche Knoten. Sie komprimieren die Gefäße und führen so gelegentlich zu Nekrosen (*Leprageschwüre*). Auch in den Schleimhäuten kommen die leprösen Knoten vor, überall mit reichlichen Granulationszellen durchsetzt. Auch hier tritt natürlich leicht Geschwulstbildung ein. Selbst die Geschlechtsorgane, namentlich Präputium und Hoden, sind häufig der Sitz von Lepraknoten. Die Knoten sowohl als die einfachen verfärbten anästhetischen Flecke sind von dem Aufenthalte des Bacillus in der Haut abhängig. Aber während bei der maculösen Form die Bacillen nach einiger Zeit aus dem Gewebe schwinden, ja während dort auch die Flecke oft bis auf minimale Reste zurückgehen und Heilung wahrscheinlich öfter vorkommt, scheint es bei der knotigen Form anders zu sein. Hier wuchern die Bacillen in ungeheueren Massen ständig weiter, und gerade diese Form führt oft rasch zum Tode, weil innere Organe von dem gleichen Prozesse ergriffen werden. Wie der Bacillus in den Menschen hineinkommt, ist noch unbekannt; der Genuß von Fischen und von Seevögeln wird beschuldigt, aber die Lepra kommt auch in Gegenden vor, wo gar keine Fische leben. Lepra hat immer für eine ansteckende Krankheit gegolten, erst neuerdings wird die Kontagiosität von hervorragenden Forschern bestritten. Jedenfalls hat auch der jahrelange Verkehr mit Leprakranken oft keine schlimmen Folgen. Impfversuche auf Tiere und Menschen waren bisher ohne Resultat. Die Krankheit entwickelt sich schon bei Kindern, wird aber gewöhnlich erst nach der Pubertät ganz manifest. Sie beginnt öfter mit Abgeschlagenheit, Schwäche, etwas Fieber, gelegentlich Frost und Hitze, dann mit Verdauungsstörungen; sehr schnell tritt Kräfteverfall ein, der eine sehr langsame Kachexie einleitet. Erst das Auftreten der typischen *Lepraflecke* oder der Knoten sichert die Diagnose. Es handelt sich da meist um erythemartige, ineinander fließende, dunkelrote oder violette Stellen, die an den verschiedensten Stellen des Körpers auftreten und vielfach zu großen Flecken konfluieren. Nach wenigen Wochen werden die älteren von ihnen braun oder grau und schließlich so dunkel, fast schwarz, daß man früher von einem schwarzen Aussatz sprach. Einzelne dieser Stellen können sich für Jahre zurückbilden. Es handelt sich hier nicht um ein einfaches Erythem, sondern bereits um Exsudationsprozesse, nach denen sich das Corium so verdickt, daß es sich härter anfühlt wie die Nachbarschaft. Wenn die Erkrankung nicht weitergeht, blassen die Flecke vom Zentrum aus ab und werden vielfach ganz weiß, pigmentlos (*Lepra alba*). Derartige weiße und dunkle Flecke gemischt bilden auf der Haut ein sehr

auffallendes Bild, zumal die Pigmentierung an den verschiedenen Leprastellen die mannigfachsten Grade aufweist. Manchmal entstehen auch Knötchen und Blasen mitten in den Flecken, ja es kann die Knotenbildung von vornherein so hervortretend sein, daß diese *Lepra nodosa* oder *tuberculosa* als primär erscheint. Die Knoten sind weich, werden aber allmählich härter, und ihre namentlich im Gesicht bedeutende Wucherung erzeugt da so zahlreiche Wülste und Unregelmäßigkeiten, daß das ganze Antlitz ein gedunsenes, knolliges Ansehen erlangt (*Leontiasis*, *Löwenkopff*). Dicke Wülste ziehen da nach allen Seiten, rot, rosa bis schwarzbraun gefärbt, von zahlreichen Gefäßen durchzogen. Alle diese Knoten bilden sich manchmal wieder zurück, oft nach Jahren erst, manchmal aber zerfallen sie zu bösartigen Geschwüren, *Ulcus leprosum*, die, mit harten Krusten bedeckt, Jahre hindurch bestehen können, weil die infiltrierten harten Ränder die Vernarbung hindern. Fast sämtliche Lymphdrüsen schwellen an. In seltenen Fällen werden die Kranken hoch alt, es bilden sich dann die Knoten zurück, und es bleibt die Haut mit den anästhetischen vielfarbigen Flecken bedeckt, meist aber erliegen die Patienten in 8—10 Jahren dem Leiden, weil der Marasmus zu groß wird, oder weil Lungentuberkulose, Nierenleiden, Amyloidentartung eintreten. Wenn die Knotenbildung gegenüber der fleckweisen Erkrankung von vornherein zurücktritt, können die Kranken mit ihren mannigfachen Anästhesien etc. sehr lange leben, bis zu 40 Jahren.

Bei der *Lepra* treten Veränderungen, namentlich knotige Verdickungen und neuritischer Zerfall der Endäste peripherer Nerven mit ihren Folgen, so sehr in den Vordergrund, daß man seit langem die „*Lepra nervosa*“ als eigenen Teil des Krankheitsbildes anerkannt hat. Nach den überaus sorgfältigen Untersuchungen von H. P. Lie gelangen die *Leprabacillen* immer aus der Peripherie, also aus der Haut in die Nerven. Nur hier findet man sie, die zentraler gelegenen Stücke der Nerven sind zunächst immer frei. Auch die Muskeln bleiben frei. Die Bacillen lagern sich reihenweise in die Lymphspalten des Perineuriums. Hier erhalten sie sich lange Zeit, auch wenn (bei der maculös-anästhetischen Form) längst alle Bacillen aus der Haut selbst geschwunden sind.

Frisch erkrankte Nervenfasern bieten das bekannte Zerfallbild, in den länger erkrankten findet man außer zerfallenden sehr viele ganz dünne Fasern, von denen noch unentschieden ist, ob sie atrophische oder neugebildete sind. Das anatomisch Charakteristische des leprösen Nervenprozesses liegt in der hypertrophischen Erkrankung der Nervencheiden, wie sie durch die Einlagerung der Bacillen erzeugt wird. Je nachdem die krankhafte Wucherung mehr das Endoneurium oder mehr das Perineurium trifft, entstehen durch enorme Hypertrophien des Bindegewebes knotige oder auch runde, gleichmäßige Verdickungen des Nerven, die seinen Umfang um das Vielfache vermehren. Manchmal kommt es auch zu deutlicher Wucherung der Schwannschen Scheiden, wo denn die Nervenreste von langen, parallel gerichteten, kernarmen, glänzenden Bindegewebszügen longitudinal durchmessen werden. Diese zunehmenden Neubildungen erdrücken natürlich das Nervengewebe allmählich ganz, und es erliegt so dem Eindringen der Bacillen aus den periphersten Teilen und dem Bindegewebsdrucke innerhalb seines Verlaufes. An Stellen, wo der Nerv mechanischen Läsionen besonders ausgesetzt ist, erkrankt auch das Epineurium knotig anschwellend. Hier, wie in den vorgenannten Prozessen, geht natürlich der Bindegewebswucherung eine kleinzellige Infiltration voraus. In alten Fällen kommt es mitten in diesen bindegewebsreichen Nervenmassen zu Ablagerungen von langgestreckten Kalkstücken, und ganz gewöhnlich findet man auch Pigment mitten innerhalb der Bindegewebsschichten.

Nach den Untersuchungen von Lie, denen ich hier durchaus folge, sind, wo immer Bacillen in den Nerven gefunden werden, auch solche in den Spinalganglienzellen vorhanden. Diese Zellen erleiden dadurch mancherlei pathologische Veränderungen, und es pflanzen sich deshalb regelmäßig auf die Dorsalwurzeln und ihre zentrale Fortsetzung, die Hinterstränge, atrophische Veränderungen fort. Im Rückenmarke selbst wuchern die Leprabakterien ausschließlich in den Ganglienzellen. Dadurch entstehen denn neben der regelmäßigen Entartung der Hinterstränge natürlich noch Herdaffektionen verschiedener Natur. Ihre Betrachtung interessiert an dieser Stelle nicht.

Bei dieser Form der Neuritis steht natürlich die Gefühlsstörung im Vordergrund, denn es verändern sich ja die Nerven zunächst nur von der Haut her. Meist entsteht ganz langsam und fleckweise da und dort Anästhesie, nur ganz selten entwickelt

sie sich akut unter Schmerzen. Die oben erwähnten Flecke haben alle im Zentrum Sensibilitätsstörungen, manchmal mit Dissoziation, derart, daß die Tastempfindungen noch erhalten bleiben, während die Temperatur- und Schmerzempfindung nicht mehr rezipiert werden. Allmählich breitet sich die Hautanästhesie über sehr große Teile des Körpers aus, sie entwickelt sich nach einer deutlichen Überempfindlichkeit. Zu der fleckweisen gesellt sich meist erst in späteren Stadien eine diffuse Anästhesie, die an der Peripherie beginnt und von den Händen oder Füßen körperwärts steigt. Wahrscheinlich handelt es sich hier um eine von den neuritischen fleckförmigen Stellen ausgehende sekundäre aufsteigende Neuritis. Die Nerven, namentlich der Ulnaris über dem Ellbogen, der Peroneus an der Umschlagstelle und der Auricularis magnus, sind meist enorm, der letztere bis zu Bleistiftstärke angeschwollen. Bei so verbreiteter Gefühlsstörung kommt es natürlich leicht zum Wegfall der Sehnenreflexe. An den Händen, selten an den Beinen, entwickelt sich Muskelschwäche und Muskelatrophie, die zu Krallenstellung etc. führen kann. Die Augenschließmuskeln leiden sehr früh, aber auch die anderen Gesichtsmuskeln werden leicht beteiligt. Die Facialislähmung ist immer doppelseitig und trifft vorwiegend die oberen Äste. Hautödeme sind selten. Dagegen kommen Atrophien der Knochen namentlich in den Fingern vor, die gelegentlich zu mit einem deformierten Nagel besetzten Stummeln entarten.

Die Lähmung der Augenlider, vielleicht auch die Lepra des Trigemini selbst, führt oft zu schweren Veränderungen an den Bulbi, welche nicht mehr geschützt und nicht mehr widerstandsfähig sind.

Der Mehrzahl der Forscher gilt die Lepra als ansteckende Krankheit. Der Staat isoliert deshalb die Kranken in Leprosorien, eigenen Krankenhäusern, in denen sie dauernd bleiben. Immerhin gestattet man den Verkehr mit der Außenwelt in mäßigem Grade, seit man weiß, daß nur das innige, enge Zusammenleben wesentliche Ansteckungsgefahr birgt. Auch Kolonien für Leprakranke existieren. Die Kinder werden so früh als möglich von den Erkrankten weggenommen.

Im ganzen ist bisher keine eigentliche **Therapie** der Lepra von Erfolg gewesen. Manchmal nützt schon die Verbringung eines Kranken in besonders gute hygienische Verhältnisse. Von den zahlreichen versuchten Medikamenten werden nur wenige als wirksam bezeichnet: das Jodkali namentlich (0,5 pro die), der Gurgunbalsam, mehrere Monate 5,0—8,0 pro die und das Chaulmoograöl 0,5—1,0 pro die werden empfohlen. Die lokale Behandlung der Ulcera, die Linderung der Schmerzen, die übrigens sehr selten stark werden, und der Schutz vor Schädlichkeiten wird auf den üblichen Wegen zu versuchen sein.

Geschwülste an und in den peripheren Nerven.

Durch Fortwanderung können alle möglichen Geschwülste Nervendruck erzeugen, auch sekundäre Knoten kommen gelegentlich vor. Eine echte Nervengeschwulst bilden die immer multipel unter der Haut auftretenden Neurofibrome, rundliche Geschwülste verschiedener Größe, die sich (v. Recklinghausen) aus dem Perineurium entwickeln und von unten her in die Cutis einwachsen. Sie kommen an allen Nervenstämmen vor und gesellen sich gern zu echten Hautfibromen. Während bei den ersteren das Bindegewebe des Nerven selbst den Ausgangspunkt bildet, ist es bei den letzteren das Bindegewebe der Talg- und Schweißdrüsen, der Gefäße und Haarbälge, welches wuchert. Diese Knoten liegen an den Nervenstämmen kettenförmig, bilden manchmal unter der Haut Ranken — Rankenneurome — oder enge, knotige Netze.

Es gibt auch isolierte echte Neurome, die, meist sehr schmerzhaft, innerhalb der großen Nervenstämmen auftreten, und deren Fasern weit auseinander drängen können. Da sie wiederholt in Familien beobachtet worden sind, wo multiple Neurome und Fibrome auch vorkamen, so ist an hereditäre Anlage zu denken. Daß eine innere Ursache für diese Bildungen vorliegt, dafür sprechen auch die wiederholt gemachten Beobachtungen, daß nach Exstirpation eines peripheren Knotens zentralwärts, ja bis zu den Wurzeln hin, neue anschossen. Auch die Rankenneurome rezidivieren gerne nach Exstirpation. Bei solitären und bei multiplen Tumoren sind Fälle beobachtet, wo maligne

Degeneration mit entsprechender Ausbreitung eintrat. Vielleicht gibt die nahe Verwandtschaft des Baues mit den Fibrosarkomen hierzu Anlaß.

Als *Ganglioneurome* bezeichnet man eine wahrscheinlich immer multipel unter der Haut und im Peritoneum vorkommende Geschwulstart, die ganz aus ganglienzellähnlichen Gebilden und marklosen Nervenfasern zusammengesetzt ist. Die Autoren, welche diese seltene Krankheit gesehen haben, beschreiben sie als ganz ähnlich der multiplen Lipomatosis, von der sie sich auch deshalb in vivo nicht unterscheidet, weil die weichen Knoten ganz schmerzlos sind. Am häufigsten sitzen diese immer angeborenen Geschwülste am Hauptstamm oder an den Abdominalästen des Sympathicus. Sie sind nicht malign, aber ihre gelegentlich bis zur Kindskopfgröße gehende Masse veranlaßt häufig chirurgische Eingriffe.

In Amputationsstümpfen, wo die Wachstumsenergie der auswachsenden Nervenfasern und die Bindegewebsspannung sich nicht immer bald ins Gleichgewicht setzen, kommt es gelegentlich zu einer Knotenbildung an den Enden der durchschnittenen Nerven, die nur durch echte Nervenfasern gebildet wird. Diese *Amputationsneurome* sind oft ungemein schmerzhaft und nur durch Exstirpation zu heilen.

IV. Die Erkrankungen der einzelnen Nerven.

Erkrankungen im Bereiche des Nervus trigeminus.

Der Nervus trigeminus entspringt aus den Ganglienzellen des Ganglion Gasseri. Diese senden eine Faser hinein in den Pons und eine zweite hinaus in den Nervenstamm. Die zum Pons tretenden Fasern bilden vereint die sensible Wurzel. Im Innern des Zentralapparates splittert diese um die Zellen eines sehr langgestreckten Endkernes auf, und aus diesen Zellen entspringt die sekundäre Trigeminusbahn, ein Faserzug, der zunächst kreuzt und dann zum ventralen Thalamusgebiete hinaufzieht. Dort endet er. Zu dem gleichen Thalamuskern treten Fasern aus der Rinde. So ist der Trigeminus mit der gekreuzten Hirnrinde verknüpft, und jede Affektion, welche ihn innerhalb der erwähnten Stabkranzfaserung oder der sekundären Faserung unterbricht, macht gekreuzte Hemianästhesie des Gesichtes. Der Endkern in der Oblongata reicht weithin hinab. Er durchzieht die Oblongata und endet etwa im Niveau des Abganges des dritten Cervicalnerven, also im Rückenmarke erst. Erkrankungen in seinem Bereiche machen, ganz wie solche des Nerven, gleichseitige Gefühlsstörungen. Diese zentralen Trigeminuskrankheiten kommen niemals isoliert vor, immer sind sie nur Teilstücke eines Krankheitsbildes, das sich aus Ausfallserscheinungen von seiten der dem Trigeminus im Gehirn benachbarten Züge zusammensetzt. Erkrankungen im Bereiche des caudalen Thalamus machen z. B. nicht Trigeminusanästhesie allein, sondern sie erzeugen auch Anästhesie in größeren oder kleineren Gebieten des übrigen Körpers. Erkrankungen innerhalb des Nachhirnes haben ganz gewöhnlich noch allerlei Zeichen von Erkrankungen anderer Hirnnerven und von Extremitätenbahnen. Eine Affektion, die nur im Bereiche des Trigeminus auftritt, beruht immer auf Erkrankung des Ganglions oder eines der drei aus ihm entspringenden Hauptäste.

Jedem der drei mächtigen Trigeminusäste gesellen sich aus anliegenden Ganglien des Sympathicus Fasern zu, welche für die Innervation der Gefäße und der Drüsen am Kopfe bestimmt sind. Aus diesem Grunde macht jede Trigeminuserkrankung nicht nur Gefühlsstörungen, sondern auch vasomotorische und Sekretionsstörungen.

Der erste Ast ist für die Schädelgegend bestimmt, welche die Orbita einnimmt, der zweite versorgt die ganze Region des Oberkiefers außen und innen mit Gefühlsnerven, und der dritte gehört dem Gebiete des Unterkiefers an. Alle geben Duralästchen ab, und von den beiden letzteren werden außer der Haut, das ist für die Pathologie besonders wichtig, namentlich die Zähne versorgt. Praktisch kann man also annehmen, daß alle Gefühlsinnervation an der Frontalseite des Kopfes und alle im Inneren des ganzen Kopfes aus dem Trigeminus stammt. Die Nerven beider Seiten überlappen einander in der Mittellinie ein wenig. Auch die einzelnen Äste greifen immer etwas in ihr wechselseitiges Areal ein, und an der über dem Unterkiefer liegenden Grenze, zwischen Trigeminus- und Cervicalnerveninnervation, kommen eben-

falls gewöhnlich Überkappungen vor. Das ist der Grund mannigfacher Schwankungen in den Ausfallbildern nach Trigemiuszerstörung, der Grund, warum wir in den Lehrbüchern so vielartige Schemata des Trigemiusausbreitungsgebietes besitzen. Durch die Überkappungen könnte gelegentlich der Ausfall eines ganzen größeren Areales verdeckt werden.

Der occipitale Abschnitt des Kopfes und der Hals mit dem Unterkieferwinkel werden von Cervicalnervenästen versorgt. Stützt man das Kinn in beide Hände, so bleibt gerade das Trigemiusgebiet des Gesichtes frei. Der Trigemiusendbezirk in der Zunge und am Gaumen, welcher der Geschmacksinnervation dient, wird gleichzeitig und wahrscheinlich bei den einzelnen Individuen in wechselnder Ausbreitung auch von Geschmacksästen aus dem Glossopharyngeus und ganz besonders von den Geschmacksfasern der Chorda tympani erreicht. Alle diese Fasern, auch die Trigemiusgeschmacksfasern, enden in einem einzigen langgestreckten Kerne im Zentralorgan. So wird erklärlich, daß die Fasern nicht bei allen Menschen gleichmäßig verteilt ihren Endpunkt erreichen.

Zu dem sensiblen Trigemius aus dem Ganglion Gasseri gesellt sich, einem motorischen Kerne in der Brücke entspringend, ein Faserzug, welcher die Kaumuskeln versorgt.

Kein Nerv ist so leicht Schädigungen durch Druck und keiner so leicht Schädigungen durch infektiöse Körper ausgesetzt wie der fünfte. Ein Blick in irgend einen anatomischen Atlas zeigt, wie das Ganglion Gasseri an der Schädelbasis von jeder Fissur derselben affiziert werden kann, wie jede Stauung in dem außerordentlich dichten Venenplexus, der es umgibt, wie jede Erweiterung der Arterien an der Hirnbasis ihm gefährlich werden kann, und vor allem, wie alle meningealen Basisprozesse gerade das Ursprungsganglion des Trigemius schädigen können. Dann verlassen die Äste den Schädel durch enge venenerfüllte Löcher, Punkte, wo jede Neubildung, jede Fraktur und jegliche Stauung schädigen können. An der Schädelbasis angekommen, geraten die Trigemiusäste 2 und 3 in die Region hinter dem Oberkiefer, und dort sind sie in der Fossa retromaxillaris und der Fossa pterygo-palatina den Venenstauungen sowohl, als ganz besonders den Geschwülsten und chronischen Eiterungsprozessen ausgesetzt, welche von den Kiefer- und Keilbeinhöhlen aus sich fortleiten können. Die gefährlichste Einbruchsstelle für Noxen in den Trigemius liegt innerhalb des Bereiches der zahllosen feinen Zahnästchen, welche der 2. und 3. Ast abgeben. Jede Pulpaerkrankung, jede Periostitis alveolaris, jegliche Zahnnekrose kann die Eintrittspforte für eine Neuritis werden. Hier auch setzen vielfach die Schädigungen noch unbekannter, aber wohl vasomotorischer Art ein, welche zu Neuralgien führen. Der erste Ast, der die Augenhöhle durchzieht, wird innerhalb derselben selten nur geschädigt, aber er hat an seiner Umschlagstelle um den Supraorbitalrand des Stirnbeines einen Locus minoris resistentiae. Außerdem kommt er manchmal der Stirnhöhle so nahe, daß Erkrankungen derselben ihn mitbeteiligen.

Leitungsunterbrechung, Anästhesie, Kaumuskellähmung

ist im ganzen eine seltene Affektion.

Die häufigste Ursache des Untergangs des Trigemius sind Basisfrakturen und Tumoren. Wilbrand und Sängner, welche die Frakturen nicht berücksichtigten, fanden 20mal Tumoren, Tuberkel, Aneurysmen und Exostosen, 6malluetische Prozesse, 3mal Entzündungen mit Thrombosen im Sinus cavernosus und nur 1mal einen neuritischen Prozeß. Nach meinen Erfahrungen, die sich auf nicht sezierte Fälle beziehen, spielt Neuritis ascendens eine wesentlich größere Rolle, als sie hier hervortritt. Von jedem schlechten Zahn kann sie sich ausbreiten. In den meisten Fällen tritt die Anästhesie erst auf, nachdem heftige Schmerzen, Rötung des Auges etc. eine vorhergehende Reizung des absterbenden Nerven gezeigt haben. Nur bei der aufsteigenden Neuritis kann der Nerventod fast schmerzlos erfolgen.

Es fällt, wenn nur die Hauptmasse, die sensiblen Fasern betroffen sind, die Empfindungsfähigkeit im Bereiche der gestörten Äste innerhalb des Gesichtes und der Schleimhäute am Kopfe aus, und wenn der Kaumuskelanteil erkrankt, wird das Kauen unmöglich. Meist handelt es sich nur um einseitige Affektionen, so daß nur eine Schwäche der Mastikation, nicht eine

Lähmung auftritt. Unter so vielen Fällen von Quintusleiden habe ich nur ein einziges Mal diese Kaumuskellähmung hochgradig gesehen. Trotzdem die Muskeln dabei atrophisch waren, war die Beschwerde doch erträglich, weil die andere Seite normal fungierte. Es konnte eben Hartes nicht gekaut werden, und es verschob sich der Kiefer leicht beim Kauen seitlich.

Die Gesichtshaut erträgt die Anästhesie leicht, zumal meist noch eine Spur Leitung übrig bleibt, die allerdings gelegentlich zu recht lästigen Taubheitsempfindungen führen kann. Anders ist es mit den Zähnen und zumal mit den Bewegungen. Die Zähne fallen ganz gewöhnlich schmerzlos aus. Die Gesichtsmuskeln bedürfen wie alle Muskeln zur normalen Arbeit ein gewisses Quantum sensibler Rezeptionen. Wenn diese, die ja der Trigeminus vermittelt, ausfallen, dann leidet die Beweglichkeit, sie wird etwas erschwert, die Kranken selbst haben ein Gefühl von Starre. Eigentümliche Lähmung entsteht durch diese Störung der „Sensomobilität“ nicht. Wohl aber stört der Verlust der Empfindungen sehr den Eßakt. Die Zunge und die Wangen wälzen nicht mehr wie früher den Bissen richtig, wenn ihnen alle Rezeptionen fehlen. Das Essen wird ganz erheblich erschwert.

Bei allen peripheren Trigeminusleiden erkranken die beilaufenden Sympathicusfasern mehr oder weniger mit. So kommt es nicht selten zu Vertrocknung der Nasenschleimhaut mit Beeinträchtigung des Geruchs und, was schlimmer ist, zu Versiegen der Tränensekretion.

Die Sympathicusäste für die Tränendrüsen erreichen diese via 1. und 2. Trigeminusast. Sie stammen wohl aus dem sympathischen Anteil des Ganglion geniculi nervi facialis, das sie mit dem N. petrosus superficialis major verlassen (Fig. 49). Wenigstens werden sie gelegentlich zerstört, wenn nur an jenem Ganglion oder in seiner Nähe krankhafte Prozesse ablaufen. Doch ist dieser Verlauf der Tränenfasern nicht immer der gleiche, es scheint — Wilbrand und Sängner haben die betreffenden Beobachtungen zusammengestellt —, als ob gelegentlich die Tränenfasern ganz durch den Trigeminus verlaufen.

In nicht wenigen Fällen von peripherer und in einigen Fällen von zentraler Erkrankung des Trigeminus hat man ganz den gleichen Zerfall der Hornhaut am Menschen beobachtet, den man seit Magendies Experimenten, also seit 1824, von Kaninchen kennt.

Eine ganze Literatur beschäftigt sich mit der Deutung des Tierexperimentes. Die Magendiesche Annahme, daß der Trigeminus direkt die Ernährung der Cornea beeinflusse, wurde später von Claude Bernard und zuletzt von Gaule in der Weise modifiziert, daß nur die Zellen des Ganglion Gasseri und die zahlreichen analogen, im 1. Ast liegenden Ganglienzellen, nicht aber die Wurzel jenen Einfluß hätten. Dieser rein trophischen Theorie stellte Schiff, dem seitdem einige Autoren gefolgt sind, die Ansicht entgegen, daß nicht die Läsion des Trigeminus das Wichtige sei, sondern die Verletzung der in diesem Nerven verlaufenden Sympathicusfasern, wodurch die Gefäßinnervation des Auges gestört und Entzündungen begünstigt würden. Da aber weder Sympathicusläsion allein die Erkrankung hervorruft, noch Fälle, wo der Trigeminus im intramedullären Gebiete ergriffen, der Sympathicus also frei geblieben ist, die Hornhaut verschonen, so hat diese Ansicht wenig Anhänger gefunden.

Die Schädigung, welche die nervenlose Cornea erleidet, könnte, dafür sprechen Versuche von Fenner und eine eingehende Arbeit Hippels, auch dadurch zu stande kommen, daß die Sekretionsverhältnisse außen und innen am Auge sich ändern, es könnte, meinen diese und andere Autoren, der Zerfall auf einem Eintrocknen beruhen, dem die anästhetischen Lider nicht entgegenarbeiten. Diese „xerotische Theorie“ hat vielfach Widerspruch und widerlegende Experimente — Senftleben u. a. — erfahren, so daß sie momentan wohl wenig noch acceptiert wird.

Snellen hat zuerst die Meinung ausgesprochen, daß das trigeminuslose Auge nur deshalb erkrankte, weil es Schädigungen nicht fühle und nicht abwehre. Samuel,

Büttner und vor allen Gudden zeigten dann, daß es gelingt, das Auge sehr oft zu erhalten, wenn man es nur vor Schädigungen schützt. Um diese zunächst wesentlich auf das Tierexperiment begründete Annahme zu prüfen, haben Wilbrand und Sängner die ganze vorliegende Kasuistik daraufhin untersucht, wie oft Keratitis in Augen auftrat, die gleichzeitig durch Facialislähmung besonders leicht der Schädigung ausgesetzt waren. In der Regel tritt unter diesen Umständen Hornhautzerfall ein, aber es sind doch einige Fälle bekannt, in denen das nicht geschah. Wie die gleiche Zusammenstellung ergab, sind die Augen nicht immer dann geschützt, wenn zu der Trigeminuslähmung Ptosis kommt, ja der Schutzverband, selbst von geübter Hand angelegt, vermag dem Augenzerfall nicht immer zu steuern, vielleicht weil er selbst drückt. Von der Anästhesie der Hornhaut allein ist das Leiden nicht abhängig, denn es sind Fälle bekannt, in denen diese fehlte und doch Zerfall auftrat, ja Fälle, in denen er trotz bestehender Hyperästhesie vorhanden war. Auch eine ganze Anzahl Fälle haben die erwähnten Autoren gesammelt, wo es, trotzdem absolute Cornealanästhesie bestand, doch nicht zu Cornealzerfall gekommen ist. Das war z. B. bei der Mehrzahl der Menschen der Fall, denen Krause das ganze Trigeminusganglion entfernt hatte. Trotzdem kein Schutzverband angelegt wurde, kam es in diesen präzise operierten Fällen kaum je zu Hornhautstörung. Immerhin hatte der Operateur den Eindruck, daß das betreffende Auge leichter als das andere an Entzündungen, die heilen können, erkrankte. Auch eine sorgfältig von Turner gemeinsam mit Ferrier durchgeführte Reihe mannichfach gearteter Trigeminusdurchschneidungen führte diese Autoren zu der Ansicht, daß das anästhetische Auge nur dann erkrankte, wenn die Operation nicht aseptisch verlaufen war, wenn es sich also nicht um ganz reine Durchtrennung, sondern um septische Reizung handelte.

Diesen Beobachtungen gegenüber muß man in der Tat die Annahme fallen lassen, daß der Trigeminus Fasern enthalte, die direkt einen trophisch erhaltenden Einfluß auf das Auge ausüben, Fasern, bei deren Wegfall jenes immer untergehen müßte. Daß nun in der Tat so häufig doch bei Trigeminusunterbrechung jenes Augenleiden auftritt, das bedarf der Erklärung natürlich noch. Charcot ist nun zuerst auf die Idee gekommen, daß alle diese trophischen Störungen durch Reizung des Nerven eintreten möchten. In der Tat sind die bekannten Zerstörungen des Nerven immer durch solche reizende Einwirkungen erfolgt, die ganz wohl einige Fäserchen zur Leitung intakt lassen konnten, und es haben die Operationen Krauses wie die Versuche Turners deutlich gezeigt, daß, wenn man glatt durchschneidet und Infektion vermeidet, in der Tat die Keratitis ausbleibt. Es neigen deshalb die meisten neueren Autoren — Wilbrand und Sängner, Bernhardt, Gowers — jetzt zu der Annahme, daß es sich um Reize handle, wenn die Cornea zerfällt. Immerhin wird man annehmen dürfen, daß neben solchen Reizen auch eine mangelhafte Resistenz, wenn auch nur vorübergehend, besteht. Als Wallenberg den Trigeminus innerhalb des Halsmarkes, also im Wurzelgebiet, durchschnitt, sah er direkt nach der Operation den Bulbus weich werden. Wenige Stunden später trat die Keratitis auf, die übrigens heilte, als die anästhetischen Lider ihr Gefühl wieder erlangt hatten. Die dorsalsten Fasern der absteigenden Quintuswurzel sind es, die nach Wallenberg zum Auge gelangen.

Es hat früher vielfach Differenz der Meinungen darüber geherrscht, ob der Trigeminus Fasern enthalte, welche direkt der Pupillennervation dienen. Manche Versuchsergebnisse am Tiere sprachen dafür. Jetzt darf man wohl annehmen, daß, wenn Pupillenverengerung nach Läsion des Quintus auftritt — und sie ist nicht selten —, es sich um Pupillarreflexe handelt, die dadurch zu stande kommen, daß in den Trigeminusstamm eintretende Sympathicusfasern zerstört sind. Dadurch kommt es zu Gefäßerweiterung in der Iris und dem Ciliarkörper, zu vermehrter Sekretion des Kammerwassers und reflektorisch zu Pupillenverengerung (Wilbrand und Sängner). Bei und nach Abschneidung des ganzen Ganglion Gasseri am Menschen treten (Krause) keine Pupillenveränderungen ein.

Herpes ophthalmicus. Oben ist dargelegt worden, daß nach Erkrankungen der Spinalganglien sich häufig unter großen Schmerzen, manchmal aber fast schmerzlos, ein Ausschlag kleiner Blasen, Herpes, einstellen kann. Auch

nach Affektionen des Ganglion Gasseri, das einem Spinalganglion anatomisch völlig entspricht, ist Herpes im Bereiche des einen oder anderen Trigeminasastes beobachtet worden. Besonders gefährlich ist Herpes im Bereiche des ersten Astes, weil es hier zu einer schweren Erkrankung des Auges, Herpes zoster ophthalmicus, kommen kann, die mit Vereiterung der Conjunctiva, der Cornea, der Iris, ja des ganzen Bulbus einhergehen kann. Sie führt, gelegentlich auf die Meningen fortschreitend, zum Tode. Außer basalen Prozessen, die das Ganglion direkt treffen (Lues, Tumoren etc.), wird wahrscheinlich der S. 537 erwähnte, für die Spinalganglien spezifische Infektionsprozeß auch hier gelegentlich in Betracht kommen.

Die **Diagnose** einer Leitungsunterbrechung im Trigeminus ist immer leicht, und wenn man nach der S. 529 mitgeteilten Methode genau festgestellt hat, wie groß das sensible Ausfallgebiet ist, ist ein Rückschluß auf den Ast, der ergriffen ist, oft auch auf den Ort, wenn zwei Äste oder drei erkrankt sind, möglich. Im allgemeinen kann man annehmen, daß Leitungsunterbrechungen, die mit lebhaften Schmerzen einhergingen, durch Entzündung, Kompression, Traumen an der Schädelbasis entstanden sind, daß aber schleichend eingetretene durch Neuritis entstanden ist. Besteht an keinem anderen Teil des Körpers Nervenentzündung, so ist die Wahrscheinlichkeit sehr groß, daß es sich um eine von den Zähnen fortgeleitete Erkrankung handelt, und es wird dann gelten, die Ursprungsstelle, wenn immer möglich, aufzufinden. Näheres siehe S. 569 und 572.

Die **Behandlung** hat jedenfalls zu versuchen, die Ursache zu beseitigen, setzt also eine sorgfältige Voruntersuchung des Kranken voraus. Gegen Tumoren direkt treffende Erkrankungen wird man ja nur in seltenen Fällen nützen können, besser schon sind die Erfolge bei syphilitischen Veränderungen; wirklich aktiv kann man aber nur da eingreifen, wo die Erkrankung von den Zähnen ausging. Hier muß oft ein abscheulich septischer Mund mit zahlreichen cariösen Wurzeln sorgfältig gereinigt werden. Ich habe in einem Falle eine deutlich fortschreitende Neuritis, die bereits schwere Störungen in den Augen gesetzt hatte, nach sorgfältiger Reinigung des Mundes stillstehen und allmählich ausheilen sehen. Gegen den Nervenzerfall steht uns außer vielleicht dem **Arsenik** in geringen Gaben wohl nur der **elektrische Strom** zur Verfügung. Streichen mit der Kathode über die anästhetischen Partien bei einer Stromstärke von 3 MA., Anode im Nacken oder Streichen mit ganz leichten faradischen Strömen.

Bei Kaumuskellähmung kann man so galvanisieren, daß man eine Elektrode auf den Mund, die andere auf den Kieferwinkel setzt.

Man darf nicht unterlassen, die Patienten mit Trigemusanästhesie darauf aufmerksam zu machen, daß ihre Gesichtshaut und namentlich ihre Augen sehr viel empfindlicher gegen Störungen von außen sind als früher, am besten läßt man beständig Schutzbrillen tragen, staubige Räume, bewegte Luft vermeiden und legt bei besonderer Gefahr einen Deckverband.

Neuralgie des Trigemini. Gesichtsschmerz, Tic douloureux, Prosopalgie.

In jedem einzelnen der sensiblen Trigeminasäste kann es zu Reizerscheinungen kommen, die als mehr oder weniger heftige Schmerzen gefühlt werden. Aus den eingangs geschilderten anatomischen Anordnungen geht zur Evidenz hervor, wie leicht Erkrankungsprozesse, die in den mannigfachen Höhlen, Knochen und Häuten, welche die einzelnen Trigeminasäste zu passieren haben, auftreten, den Nerv selbst beeinflussen können. Wenn man zudem erwägt, daß die zahllosen vasomotorischen Fasern der inneren Kopfgefäße vielfach den Trigeminus passiert

haben, ehe sie zu ihren Endstätten gelangen, so wird es von vornherein wahrscheinlich, daß irgendwelche durch Entzündungen etc. bedingte Gefäßstörungen auch auf den Nerven selbst reizend einwirken können. Kaum ein Nerv ist zudem so sehr durch seinen Verlauf gefährdet, wenn Verdickungen an den Knochen auftreten, deren enge Foramina zu passieren sind, kaum einen gibt es, dessen Ganglion und dessen Zweige so reich in Venenplexus eingebettet, von deren Füllung also in der Tätigkeit wohl mehr oder weniger abhängig sind. Schließlich ist gerade für den Trigeminus die reiche Quelle von Schädigungen offen, welche an jedem der 32 Zähne vorkommen, und es kann sein Ganglion bei irgend einer Schädelbasisverletzung, bei irgend einem pathologischen Prozeß im Cavum cranii beeinträchtigt werden.

So kennen wir schwerste Neuralgien, entstanden aus den mannigfachsten Ursachen, noch aber ist nicht sicher, ob es auch einen idiopathisch im Nerven allein verlaufenden Krankheitsprozeß gibt, der speziell gerade zu Neuralgie führt. Man hat sehr oft den Eindruck, daß die Vaskularisation eine bestimmende Rolle spiele.

Bei einer Anzahl von Trigeminusneuralgien sind Prozesse in den Arterien gefunden worden, welche den Nerven versorgen. Zwar haben viele Sektionen von Trigeminusneuralgien und in den letzten Jahren zahlreiche mikroskopische Durchforschungen exstirpierter Trigeminusganglien stattgefunden, es ist aber niemals irgend ein spezifischer Prozeß gefunden worden. Die sorgfältigen Untersuchungen von Sängner an solchen Ganglien ergaben vielfach gewisse Veränderungen in den Zellen (Vakuolenbildung, Kernschwund, Schwellungen), in den Stämmen wurden von anderen Autoren degenerative Erscheinungen gefunden. Ähnliches fanden Spiller, Schwab u. a. Aber alle diese Veränderungen haben nichts Charakteristisches und können leicht als sekundär entstanden, namentlich auch als von irgend einem Reizort aufsteigende Neuritis gedeutet werden.

Unter den **Ursachen** der Trigeminusneuralgie werden fast immer auch die Erkältung, dann Infektionskrankheiten, Typhus, Influenza, Malaria aufgezählt, auch die Syphilis. Meine Erfahrungen haben es mir wahrscheinlich gemacht, daß es sich bei all diesen Formen — die Malaria kenne ich nicht näher — höchst wahrscheinlich nur um Neuralgien handelt, die von Schleimhauterkrankungen der Kieferhöhlen etc. abhängen.

Aus dieser Übersicht erhellt, daß man die echten Neuralgieanfälle im Gebiete des Trigeminus — Schmerzen, die zu den furchtbarsten gehören, welche der menschliche Körper zu erdulden hat — nicht scharf trennen kann von dem, was man gewöhnlich organisch bedingte Schmerzen nennt, daß es z. B. oft schwer fallen wird, eine Neuralgia a dentibus abzutrennen von dem heftigen Schmerz, den eine bestehende Zahnerkrankung dauernd oder vorübergehend erzeugt.

Man wäre deshalb vielleicht gar nicht zu der Aufstellung einer eigenen Trigeminusneuralgie gekommen, wenn die Schmerzen im Bereich dieses Nerven nicht das Eigentümliche hätten, daß sie, gelegentlich zu ungeheurer Höhe anschwellend, in dem ganzen Astbezirk oder gar in zwei oder drei Bezirken gleichzeitig empfunden würden. Aus einem Schmerz, der anfangs in der Nähe irgend eines Zahnes, in eine Lippe, in das Jochbein etwa lokalisiert wurde, kann sich mit der Zeit das schwere Leiden entwickeln. Solche Schmerzanfälle setzen ganz plötzlich ein, sie rauben dem Betroffenen die Sprache, bringen ihn zu gequältem Verziehen des Gesichts, und wenn sie länger als Sekunden dauern — es kommt vor, daß einzelne bis zu 20 und 30 Minuten anhalten —, erzeugen sie das Bild des äußersten Jammers und der Verzweiflung. Dann folgt eine anfallsfreie Zeit, in der der Kranke sein Leiden zu schildern vermag, und oft tritt, eben während er spricht, ein neuer Anfall schwer in Erscheinung. Diese armen Menschen fürchten mit Recht jeden

Luftzug, sie fürchten sich zu sprechen, zu kauen, ja sie lassen sich nur ungern das Gesicht berühren oder gar den geöffneten Mund untersuchen, denn all dieses kann einen neuen Anfall auslösen. Nicht immer ist die Pause schmerzfrei, vielmehr wird meist in dem erkrankten Nervengebiet ein dumpfer Druck, ein Reißen empfunden. Wenn der Anfall auftritt, strahlen die Schmerzen manchmal über den ganzen Nerven, ja gelegentlich auch in das von den Cervicalnerven versorgte Gebiet aus. Natürlich fehlen, wo die sensiblen Fasern ergriffen sind, so gut wie nie auch Störungen von seiten der *vasomotorischen* und *sekretorischen Bahnen*, die ja überall mit ihnen verlaufen. Reiz- und Lähmungszustände kommen immer auf diesem Gebiete vor. Das Gesicht kann blaß werden, noch häufiger aber rötet es sich während des Anfalls, die Schleimhäute des Auges, der Nase, des Mundes füllen sich, die Carotiden, die Temporales klopfen stark. Vermehrte und verminderte Sekretion der Tränen, des Speichels kommt vor, und in manchen Fällen treten trophische Störungen, z. B. Ergrauen der Haare, auf. Daß bei Ergriffensein des Ganglions gleichzeitig Herpes vorkommen kann, ist selbstverständlich. Vielleicht beruht es auch nur auf vasomotorischen Störungen, wenn gelegentlich in schweren Fällen Amblyopie oder Amaurose oder auch Ohrensausen vorübergehend auftritt.

Alle diese armen Menschen sind natürlich durch ihr Leiden gemüthlich sehr deprimiert, aber es scheint, daß die schwere Neuralgie in der That noch zu *Psychosen* an sich disponiert. Griesinger, Laquer u. a. haben Erregungszustände mit Halluzinationen nach den Schmerzanfällen auftreten sehen. Die Kranken kommen auch körperlich sehr herunter, namentlich deshalb, weil sie die Aufnahme der Nahrung vielfach fürchten.

Das schwere Krankheitsbild, welches eben geschildert wurde, kommt glücklicherweise nicht allen Trigemimusneuralgien zu, ja die häufigste Form, **die Erkrankung des ersten Astes, Neuralgia supraorbitalis**, führt kaum je dazu. Nach meiner Erfahrung beruhen weitaus die meisten Affektionen des Augenastes auf einer Schnupfen- oder Influenzainfektion, sie entstehen also wahrscheinlich durch Fortleitung von der Stirnhöhle her. Die Schmerzen strahlen über den Augenhöhlenrand aus und können leicht von anderen Stirnschmerzen dadurch unterschieden werden, daß die betreffende Stirnseite für Kälte und Wärme empfindlicher als die andere ist und daß ein Fingerdruck am Foramen supraorbitale auf der erkrankten Seite schmerzhafter empfunden wird als auf der anderen. Die Schmerzen gehen bis über die Mitte des Scheitels hinaus und werden vielfach von den Patienten für heftige Kopfschmerzen gehalten. Meist verschlimmern sie sich Morgens oder Abends, wahrscheinlich entsprechend gleichzeitiger Schwellung der Nasen- etc. Schleimhäute. Innerhalb der Augenhöhle wird nur selten über Schmerz geklagt. Einmal beobachtete ich echte typische und heftige Neuralgie, die sich nur auf das sonst ganz normale Oberlidgebiet erstreckte. Ebenso ist mir ein echter neuralgischer Schmerz bekannt, der anfallsweise in der Gegend der Tränenkarunkel auftreten kann.

Neuralgie im zweiten Aste, Neuralgia supramaxillaris. Hier und bei der Neuralgie des dritten Astes kommt es fast immer zu schweren Schmerzattacken. Sie sind im ersten Falle besonders in der Gegend seitlich von der Nase, in der Nase selbst, in der Schläfe, in der Oberlippe, aber auch an den Zähnen und im Unterlide lokalisiert. Das Foramen infraorbitale und der Jochbogen, manchmal der ganze Alveolarfortsatz des Oberkiefers, ist auf Druck schmerzhaft. Die Schmerzen sind meistens am heftigsten in der Gesichtshaut, vielleicht weil diese den auslösenden Ursachen mehr ausgesetzt ist. Die meisten dieser Fälle gehen offenbar von den Zähnen aus, doch sind auch Erkrankungen der Oberkieferhöhle, Ohrenleiden relativ häufige Ursachen.

Neuralgie im dritten Aste, Neuralgia inframaxillaris, kommt isoliert, aber auch gelegentlich mit Neuralgia supramaxillaris kombiniert vor. Der Schmerz kann in jedem einzelnen der Zweige des dritten Astes isoliert bestehen. Tritt er im Nervus auriculo-temporalis auf, etwas, was nach S e l i g m ü l l e r für Syphilis suspekt ist, so verläuft er etwa in der Form des Kinderkammes über den Kopf, wird aber auch im Gehörgang und manchmal auch in der Tiefe des Ohres empfunden. In diesem Falle muß man natürlich sehr sorgfältig untersuchen, ob es sich etwa um einen direkt vom Ohr ausgehenden Prozeß handelt. Ganz besonders schwer sind die Schmerzanfälle, wenn der Nervus lingualis ergriffen ist. Dann werden sie in der Zunge und im ganzen Munde empfunden, dann wird das Essen zur besonderen Qual, es bedeckt sich die Zunge mit abnormem Belag, es ändert sich die Speichelsekretion, und wenn gleichzeitig der Nervus mandibularis ergriffen ist, was sehr häufig der Fall ist, dann strahlen in den Anfällen die Schmerzen in alle Zähne, in den ganzen Unterkiefer und in die Haut des Kinnes aus. Fast alle Knochenpunkte, auch die der Halswirbelsäule, sind bei diesen schwer gequälten Menschen auf Druck empfindlich. Das Leiden geht zwar häufig von den Zähnen aus, kommt aber auch bei Menschen vor, die, wie z. B. alle alten Leute, gar keine Zähne mehr besitzen, ja es scheint (G r a f), als übe die Knochenverdichtung, welche an die Stelle der Alveolen tritt, einen ganz besonderen Reiz auf die dort noch vorhandenen Nervenendigungen. Deshalb hat man dieser Form den Namen Neuralgie der Zahnlosen gegeben.

Prognose. Im ganzen geben nur die Neuralgien im Bereich des ersten Astes meist gute Aussicht auf Heilung, schon deshalb, weil man der schmerzenden Partie, die ja fast immer im vorderen Abschnitt des Astes liegt, therapeutisch gut beikommen kann. Bei den besonders schweren Formen in den anderen Ästen bedarf es der ganzen Kunst des Arztes, wenn Heilung erzielt werden soll. Nirgends spielt eine absolut sorgfältige und immer wiederholte Untersuchung des Schädels, die alle denkbaren Ausgangspunkte der Schmerzen berücksichtigt, eine so große Rolle in der Prognose, wie hier. In einer ganzen Anzahl von Fällen bin ich so vorgehend zu guten Zielen gelangt, ich habe die Überzeugung gewonnen, daß die Ärzte im allgemeinen viel zu wenig an die Möglichkeit des Auffindens der Ursache dieser traurigen Krankheit glauben. Bis heute habe ich von den sehr vielen Trigemimusneuralgien, die mir vorgekommen sind, nur drei gesehen, in denen jede kausale Therapie so völlig nutzlos war, und jede andere so ergebnislos, daß man die Patienten dem Chirurgen überantworten mußte. Zweifelloos die schwersten Fälle sind die bei alten Leuten, wahrscheinlich, weil sie teils auf Arteriosklerose, teils auf sklerotischen Prozessen der Knochen, welche den Nerven umschließen, beruhen. Bei Kindern, überhaupt vor dem 20. Lebensjahre, kommt übrigens die Trigemimusneuralgie selten oder gar nicht vor.

Behandlung. Es gibt kaum eine Krankheit, für deren Behandlung eine sorgfältige vorherige Untersuchung so wichtig werden kann, wie die Trigemimusneuralgie. In der Einleitung sind zahlreiche Krankheitsprozesse aufgezählt, welche zu dieser schwersten aller Neuralgieformen führen können. Je älter ich aber werde, umso klarer wird es mir, daß weitaus die Mehrzahl aller im Bereich des ersten Astes vorkommenden Schmerzen durch wahrscheinlich von der Stirnhöhle her fortgeleitete Störungen, besonders Influenzaerkrankungen, entstehen, und daß die Schmerzen des zweiten und dritten Astes bis auf ganz wenige Fälle durch Affektionen der Zähne verursacht werden. Immer seltener sind mir in den letzten Jahren die Fälle geworden, in denen eine sorgfältige Untersuchung und Behandlung des Alveolarinhalts bei Trigemimusneuralgie nicht zum Ziele geführt hat. Selbst die Zahnärzte untersuchen gewöhnlich noch nicht eingehend genug, und die Ärzte begnügen sich oft mit einer zu oberflächlichen Inspektion.

An ein Zahnleiden, nicht an eine echte Neuralgie, muß man immer denken, wenn die Schmerzen am Tage selbst ruhen, bei Nacht aber zunehmen, außerdem dann, wenn sie das Schläfengebiet fast isoliert einnehmen, das kommt bei echter Trigemineuralgie kaum vor. Es ist nicht immer ganz leicht, den organisch bedingten Zahnschmerz von der Neuralgie zu unterscheiden, und vielleicht besteht auch wirklich keine so scharfe Grenze, denn auch er kann in Anfällen kommen, die sich über ein breites Nervengebiet ausdehnen, sistieren und neu auftreten. Selbstverständlich sind alle Zähne zu entfernen oder zu heilen, an denen deutliche Erkrankungen vorhanden sind. Es gibt einige Zahnaffektionen, die sofort für den Arzt erkennbar sind. Hierher gehören namentlich die mannigfachen Formen der Pulpitis (meist erkennbar durch die Hyperästhesie gegen kalten Wasserstrahl aus einer feinen Spritze) und die Reizungen der Nerven, welche durch Wucherungen in der Pulpahöhle (Dentikelbildung) oder durch Plomben entstehen (namentlich große Metallfüllungen werden mitunter in dieser Beziehung recht gefährlich). In den Molarzähnen kommen, mitunter vom Zahnfleisch bedeckt, kleine cariöse Prozesse vor, die zu sehr heftigen, in die Ohrgegend ausstrahlenden Schmerzanfällen führen. Dann gibt es eine Form langsamen Absterbens der Pulpa unter chronischer Hyperämie, bei welcher die Zähne oft nicht für kaltes Wasser, aber für eine warme Sonde außerordentlich empfindlich sind. Man darf aber nicht vergessen, daß echte Neuralgie auch von im Kiefer zurückgehaltenen Zähnen ausgehen kann; ich habe wesentliche Besserung in einem Falle gesehen, wo vorher alle Zähne gezogen waren, ohne daß Nutzen eintrat, als ich den mir verdächtigen hinteren Teil des Oberkiefers punktieren und dort eine Cyste anstechen ließ, welche durch einen zurückgehaltenen Weisheitszahn bedingt war. Zur Heilung ist es in diesem Falle nicht mehr gekommen.

Es ist zweckmäßig in den Fällen, wo auch nur der Verdacht rege ist, daß ein Zahn die Ausgangsstelle für Neuralgie ist, seine Gegend oder, falls er schon gezogen ist, den Alveolarrand mit Chloräthyl zu durchfrieren. Manchmal hat man dann eine vorübergehende sofortige Schmerz erleichterung, die den Fingerzeig zu weiterem therapeutischen Vorgehen gibt.

Täuschen schon Zahnschmerzen gelegentlich Trigemineuralgie vor oder sind sie von ihr nicht immer scharf zu trennen, so muß man auch wissen, daß Nasenhöhlenerkrankungen oder Periostitiden im Kiefer, namentlich aber, daß Tumoren im Inneren des Schädels Gelegenheit zu der Trigemineuralgie sehr verwandten Schmerzen geben können. Auch hier wird manchmal durch eine lokale Behandlung ein direkter Nutzen zu erzielen sein.

Zu den kausaler Therapie zugängigen Neuralgieformen gehören auch die relativ selteneren, welche durch die Syphilis entstehen. Denn die gummöse Periostitis vermag in den engen Schädelkanälen sowohl durch Druck auf den Nerven selbst als durch Beeinträchtigung seiner Zirkulation zu sehr heftigen Schmerzen zu führen. Vielleicht führt auch die syphilitische Endarteriitis gelegentlich zu schmerzhaften Zirkulationsstörungen im Nerven selbst. In Malariagegenden sollen relativ häufig spezifische Malarineuralgien, vorwiegend im ersten Ast, vorkommen. Trifft man in den von Malaria freien Gegenden auf Stirnneuralgie von intermittierendem Charakter, so ist es wichtig zu wissen, daß auch Füllungen der Stirnhöhle, wie sie bei eitrigen oder serösen Erkrankungen derselben vorkommen, mit diesem Symptom verlaufen können. So oft sich die Höhle entleert, läßt der Schmerz nach, um mit dem Füllen derselben wieder anzusteigen. Fälle, die hierauf verdächtig sind, werden am besten durch Adrenalin behandelt, das, hoch in die Nasenhöhle eingepinselt, die Schleimhaut abblassen und abschwellen läßt und so den Abfluß erleichtert. Kommt man so nicht voran, so tritt die Sondierung der Stirnhöhle in ihr Recht.

Die Behandlung der Schmerzen selbst wird am besten damit eröffnet, daß man durch Aufstäuben von Chloräthyl auf die schmerzende Haut oder auf den (wohl abgetrockneten) Alveolarrand eine kalte Ableitung setzt und gleichzeitig den Patienten in schweren Fällen im Bette ruhend mit einem der Analgetica, etwa 1 g Antipyrin, behandelt. Die namentlich nach der Influenza so häufige Supraorbitalneuralgie habe ich immer heilen sehen, wenn man täglich direkt über das Foramen supraorbitale einen kleinen Gefrierpunkt setzte. 4–5 Applikationen genügten fast immer; wo das nichts nützt, liegt zumeist Stirnhöhleneiterung vor.

Es scheint, daß die Heilung unterstützt wird oder leichter eintritt, wenn man wochenlang für sehr reichen Stuhl sorgt, am besten durch Rheum und Klysmen, bei salinischen Abführmitteln werden die Patienten leicht nervös. Gussenbaur, der dieses alte, schon von Charles Beil und Stromeyer empfohlene Verfahren wieder aufgenommen hat, behauptet, durch einfache Stuhlregulierung oft noch da Nutzen gesehen zu haben, wo alle bekannten Mittel so weit erschöpft waren, daß man zur Resektion schreiten wollte. Eben der Abführwirkung halber hat man früher gerade dem Oleum Crotonis eine spezifische Wirkung auf Trigemineuralgien zugeschrieben.

Für die weitere Behandlung steht der galvanische Strom in erster Linie. Einigen Heilungen schwerer Gesichtsschmerzen, die allen anderen Versuchen widerstanden hatten, verdankt die galvanische Therapie überhaupt einen Teil ihres guten Rufes und des raschen Einganges, den sie in die Praxis fand. Man setzt eine Elektrode etwa von der Größe eines Markstücks mit dem positiven Pol auf die schmerzende Stelle und eine breite in den Nacken und steigert die Stromstärke sehr langsam auf 2 MA., um nach 3–5 Minuten ebenso langsam die Stromstärke wieder auf Null herabzusetzen. Alle Schwankungen sind streng zu vermeiden. Wenn nach etwa einer Woche täglicher Sitzungen auch nur die Spur einer Besserung nachweisbar ist, muß die Behandlung fortgesetzt werden. Manchmal erreicht man auch nur dann etwas, wenn man vom Inneren des Mundes aus behandelt. Die Elektrode ist dann am besten mit einem Bausch feuchter Verbandwatte, welcher über den Alveolarrand gelegt wird, zu armerien.

Im Ausland werden vielfach starke Gifte, Aconitin, Jodquecksilber, Cuprum sulfuricum, noch verwandt. Soweit ich sehe, ist man bei uns sehr davon zurückgekommen, zumal diese nicht mehr leisten, als die in reicher Fülle gebotenen unschädlicheren Analgetica. Das viel gerühmte Gelseminum hat mir keinen besonderen Nutzen ergeben. Natürlich wird, wo man Veranlassung hat, an Knochen-schwellungen etc. zu denken, das Jodkali in Betracht kommen.

In einem Falle allerschwerster Trigemineuralgie hat mir, nachdem die mannigfachsten Formen der Medikation vergebens angewandt waren, die dreiste Darreichung von Methylenblau, Ehrlich, (5–6mal täglich 0,1 mit Muskatnuß) unerwartete Dienste geleistet. Es gelang damit, einen leidlichen, teilweise ganz schmerzfreien Zustand herbeizuführen, der einige Zeit anhält. Neuerdings hat Overlach das schon früher von Liebreich gegen die Trigemineuralgie empfohlene Butylchloralhydrat mit einem typischen Antineuralgicum, dem Pyramidon vereint und empfiehlt das „Trigemin“ genannte Mittel in der Dose von 0,5 bis 0,75 1–3mal zu geben. Eine ausreichende Erfahrung über das Mittel besitze ich noch nicht. Bei den ganz heftigen Schmerzanfällen wird man leider das Morphinum oder auch ganz kleine Atropindosen nicht entbehren können. Die Gefahren, welche die Anwendung dieser Mittel bringt, sind übrigens bekannt.

||. Neben den antineuralgischen soll man den Patienten die Schlafmittel nicht vorenthalten, wo sie nötig sind, sie kommen dann weniger herunter. Der

erkrankte Nerv selbst bedarf der Ruhe. Da den Kranken Kauen, ja Sprechen schon Schmerzanfälle machen, so kommen sie, unzweckmäßig genährt, leicht herunter und empfinden ihre Schmerzen umso heftiger. Hier kann man durch eine sorgfältige Diät, die aus Milch, Schmierkäse, Fleischsaft, Fleischpasten, Pains besteht, in der Kakao, die Eier, die Breie und Hygiana, der Rahm eine Rolle spielen sollen, viel Unheil verhüten.

Es ist wichtig, daß man im übrigen seine Sorgfalt auch der gesamten Diätetik und namentlich auch den seelischen Zuständen widmet. Diese Patienten dürfen nicht ihrer Krankheit leben, sie sollen, wenn möglich immer, ihren Beruf fortsetzen und auch, wo es geht, Zerstreuung suchen. Der Arzt darf niemals vermuten lassen, daß er zu irgend einer Zeit der Beobachtung am Ende seiner Mittel steht, denn wir kennen nicht nur Selbstmorde infolge der schweren Krankheit, sondern wir wissen ja auch, daß häufig nach einer Reihe therapeutischer Maßnahmen eine einzelne von unerwartetem Erfolge gekrönt war.

Bei den schwersten Formen nur wird man sich zur Resektion des Ganglions entschließen, die Resektion der Nervenäste selbst gibt niemals Dauerheilungen. Was man durch sie erreicht, vorübergehende, oft Monate dauernde Schmerzstillung, das ist einfacher durch Injektion von Alkohol in die Nähe des Nerven oder noch besser durch Injektion von Überosmiumsäure in den freigelegten Stamm zu erzielen.

Krampf im Gebiete des motorischen Trigeminus, Kaumuskelkrampf,

kann als tonische Kieferklemme und als clonisches Knirschen und Klemmen in Erscheinung treten. Die Kranken sind namentlich im ersteren Fall an der Nahrungsaufnahme behindert, sie können weder kauen noch schlucken und müssen oft gefüttert werden (Rectum, Zahnlücken!). Die Krämpfe befallen fast immer beide Masseteren, die man dann als dicke Wülste fühlt, doch sind auch gelegentlich einseitige, sogar auf eine Pterygoideusgruppe beschränkte Krämpfe mit seitlicher Kieferverschiebung beobachtet.

Als Teilerscheinung des Tetanus und als Partialtetanus kommt Trismus am häufigsten vor. Diese Form ist an anderer Stelle beschrieben. Die Tetanie, welche gleich dem Tetanus mit erhöhter mechanischer Erregbarkeit einhergeht, macht nie Trismus, und ihre Zuckungen sind langsam und langdauernd. Es gibt eine Form des Tetanus, den Kopftetanus, die mit Trismus und spastischer Starre der Gesichtsmuskulatur oder auch einseitiger Schwäche derselben einsetzt und wahrscheinlich auf einer dem Kopf nahen Infektion beruht. An diese hat man natürlich in Fällen von zunächst unerklärtem Trismus zu denken. Ebenso muß man sich erinnern, daß Zähneknirschen mit etwas Trismus auch als Partialform der Epilepsie vorkommt. In sehr seltenen Fällen ist bisher tonischer und auch clonischer Krampf der Kiefer nach zentralen Herden beobachtet, die irgendwie die cortico-bulbäre oder die bulbäre Trigeminusbahn betroffen haben. Die meisten der im ganzen doch recht seltenen Kaumuskelkrämpfe sind im Gefolge sensibler Reizungen beobachtet. Fast immer handelt es sich um schmerzhaftes Erkrankungen im Gebiete der Zähne, darauf wäre also gewöhnlich die Untersuchung zu richten. Näheres über die hier in Betracht kommenden Verhältnisse siehe S. 572. Es gibt dann noch eine auf psychischem Wege zu stande kommende, wohl cortical bedingte Form, die sich als Anfälle von zeitweisem Trismus äußert. Sie ist nach Schreck bei Hysterischen, nach ganz geringen Verletzungen bei nervösen Personen gesehen worden. In der Praxis habe ich wiederholt Fälle von Kieferklemme gesehen, welche für nervös gehalten, durch eine periostitische Schwellung bedingt

waren. Wenn das Periost besonders an den hinteren Zähnen erkrankt, und die es umgebenden Weichteile sich eitrig infiltrieren, dann kann der Patient gewöhnlich den Mund nicht mehr öffnen. Ein Griff in die rechte und die linke Wangentasche, der die Kiefernänder abgreift, belehrt über die Diagnose. Die mächtige Schwellung ist nicht zu verkennen. Auch rheumatische Affektionen der Kiefergelenke und Luxationen können das Bild der Kiefersperre erzeugen.

Es ist sehr wichtig, daß man alle die Ursachen kennt, die zu wirklich nervöser und zu mechanischer Kieferklemme führen, weil dies Symptom manchmal das erste in einem Tetanus ist. Untersuchung der Gesamtmuskulatur auf ihre erhöhte mechanische Erregbarkeit wird früh schon neben der deutlichen Kieferklemme die Gesamtaffektion erkennen lassen.

Im ganzen werden diese verschiedenen Formen des Kaumuskelkrampfes wohl nicht allzuschwer auseinander zu halten sein.

Die **Behandlung** des auf peripherem Bogen zu stande gekommenen Trismus, wohl seiner seltensten Form, wird zunächst versuchen, die Ursachen zu ermitteln und zu beseitigen (Zahn-, Mund-, Nasenbehandlung), daneben kommt die einleitend geschilderte allgemeine Krampftherapie in Frage, namentlich die Ableitungen, die man zweckmäßig mit Methäthyl oder dem Paquelin im Nacken setzt. Ruhe, Sedativa etc. sind zu versuchen. Die Resultate sind schlecht, wenn es nicht gelingt, die Ursache der Krämpfe zu finden.

Erkrankungen im Bereiche des Nervus facialis.

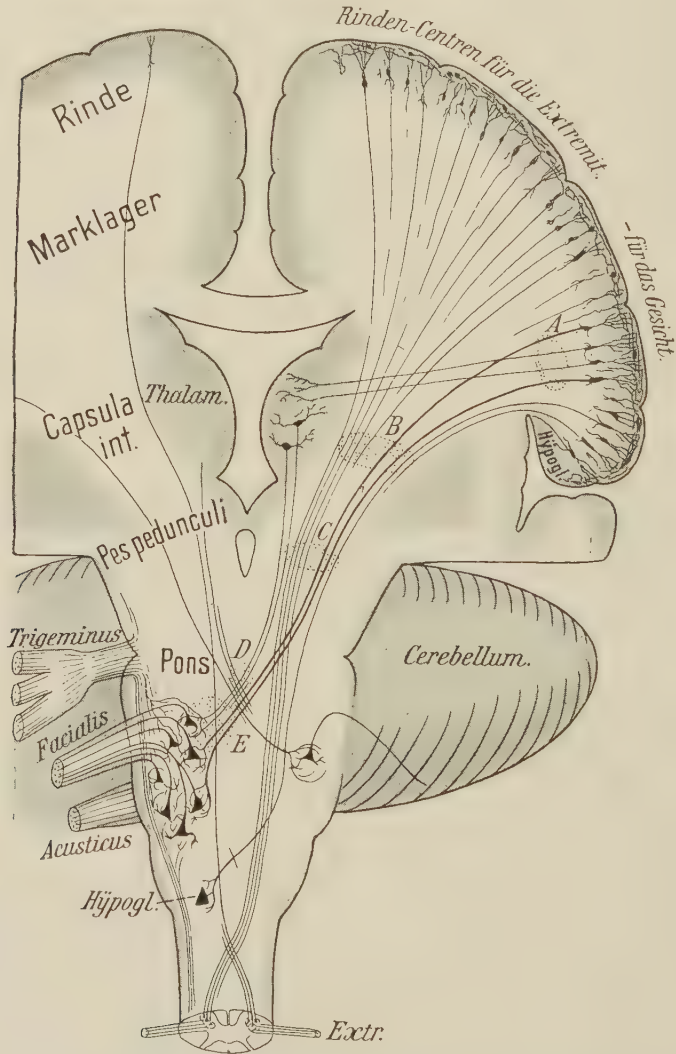
Der Nervus facialis stammt aus einem Kern, welcher im frontalen Drittel der Oblongata beginnt und von da hirnwärts noch etwa 2 mm weit in die Brücke hineinzieht. Die Achsenzylinder aus diesem Kern, Wurzelfasern des Facialis, ziehen in breitem Fächer zum Boden der Rautengrube, sammeln sich da zu einem hirnwärts ziehenden Bündelchen und biegen dann etwa in der Höhe des Nervenaustritts zu einem etwa 5 mm langen Bündelchen scharf nach außen ab, bis sie, etwa auf der Grenze zwischen Brücke und verlängertem Marke, die Außenfläche des Hirnstammes erreichen. Auf ihrem Wege kommen sie der Trigeminuswurzel sehr nahe und empfangen von derselben Fäserchen. Da, wo der Nerv austritt, liegt er mit den Wurzeln des Cochlearis und des Vestibularis eng zusammen. Er hat auch ein sensibles Ästchen, die Portio intermedia Wrisbergii, hier an seiner Seite. Erkrankungen dieses intra und extramedullären Wurzelschnittes verlaufen nie isoliert, man erkennt sie meist daran, daß die erwähnten anderen Nerven gleichzeitig Ausfall- oder Reizsymptome geben, doch gibt es einen angeboren vorkommenden, auf den Facialis beschränkten Kernschwind, der natürlich zu isolierter Gesichtslähmung führt.

Der Facialis Kern ist durch Fasern, welche weit frontal von ihm die Mittellinie überkreuzen und bald innerhalb der Hirnschenkelfußfaserung, bald dorsal von derselben zur Kapsel verlaufen, mit der Rinde verknüpft, wo er aus einem eigenen Zentrum, nahe der Basis der vorderen Zentralwindung Impulse empfangen kann. Unterbrechungen dieses Bahnstücks machen selten ganz komplette Lähmung, meist bleiben die Äste für die Stirnmuskulatur verschont. Es scheint, daß diese nicht in so regelmäßiger Weise wie die anderen Gesichtsnervenäste mit dem großen Assoziationsapparat, welcher die Hirnrinde bildet, verknüpft sind. Diese zentralen Lähmungen sind selten absolute, im wesentlichen kommen sie darauf hinaus, daß der Patient „nicht mehr weiß, wie man das Gesicht bewegt“. Wenn der Thalamus, aus dem wohl auch Fasern zum Facialis Kern gelangen, normal ist, dann bleibt die ja unbewußt verlaufende Mimik erhalten. Ein solcher Patient grinst gelegentlich, kann aber nicht auf Aufforderung lachen.

Die Facialiswurzel zieht dann in das Felsenbein, und da legt sich ihr ein sympathisches Ganglion, das Ganglion geniculi, an, aus dem der klinischen Beobachtung zufolge u. a. Fasern für die Tränensekretion (zum V. gelangend) stammen. Hier im Felsenbein verlassen den Nervenstamm auch die für die Speichelsekretion und für einen Teil der Geschmacksinnervation bestimmten Fasern der Chorda tympani. Sie stammen zumeist

aus dem Nervus intermedius, erhalten aber einen wechselnd starken Zuzug aus dem Trigeminus, der aber, wie es scheint, auch gelegentlich fehlen kann. Die Wurzel senkt sich dann durch die Schädelbasis herab und gibt, ehe sie dicht vor dem Warzenfortsatz austritt, noch einen motorischen Nerven für den Musculus stapedius ab. Auf diesem Ver-

Fig. 48.



Schema des Facialisverlaufes von der Rinde bis zum Felsenbein, dargestellt auf einem Frontalschnitte des Gehirnes.

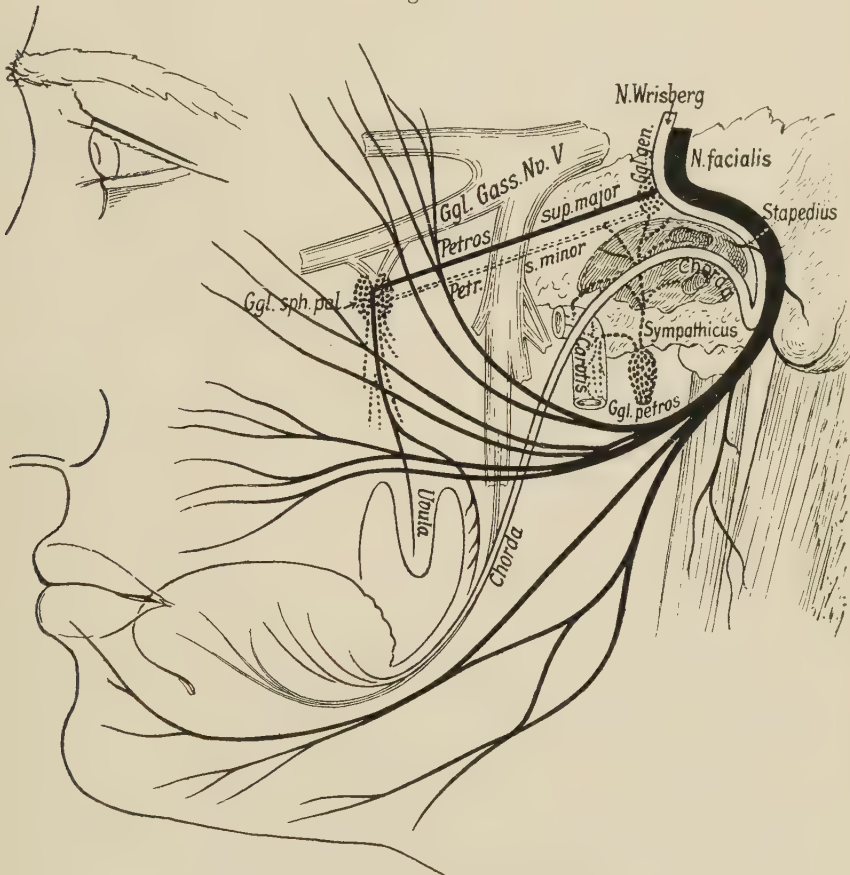
laufsstück liegt die Facialiswurzel so nahe der Paukenhöhle, daß entzündliche Prozesse derselben sich sehr häufig auf den Facialis fortsetzen.

Der Canalis Fallopieae, in dem der Nerv zur Schädelbasis zieht, umschließt ihn ziemlich eng. So ist es wahrscheinlich, daß irgendwelche entzündliche Prozesse in demselben die Ursache für Antlitzlähmungen werden können. Gelegentlich werden mehrere Fälle von Antlitzlähmung bei Gliedern der gleichen Familie beobachtet; man ist

geneigt, diese auf die Familieneigentümlichkeit eines zu engen Canalis mastoideus zurückzuführen (S a r b o u, a.).

Der aus dem Schädel austretende Nerv splittert unterhalb der Parotis zu der Aufzweigung des Pes anserinus auf, dessen Äste fächerförmig — der Stil des Fächers liegt an der Austrittsstelle des Nerven — zur gesamten Anflitzmuskulatur ziehen. Bei dieser anatomischen Disposition erklärt es sich leicht, daß bei irgend einer Schädigung an der Fächerbasis jedesmal ziemlich alle Äste gleichmäßig stark erkranken.

Fig. 49.



Die Hauptäste des peripheren Facialis.
Trigeminus (dünnere Linien), Sympathicus (punktirt).

Gesichtslähmung.

Die häufigste Erkrankung, welche den Facialis trifft, ist die E r k ä l t u n g. Ganz gewöhnlich geben solche Patienten an, daß kurz nachdem sie ihr Gesicht einem kalten Luftzug ausgesetzt haben, dieses unter Auftreten von etwas Schmerzen in der Nähe des Warzenfortsatzes erlahmt sei. Seit E r b s Untersuchungen nimmt man an, daß es sich in diesen Fällen um eine Schwellung innerhalb des Facialiskanals, also um eine Abschnürung des Nerven handle. Eine solche ist in den wenigen bisher untersuchten Fällen aber nicht gefunden worden, wahrscheinlich weil man versäumt hat, den Nerven gleichzeitig mit dem Felsenbein zu schneiden. Es fand sich immer nur eine größere oder kürzere Strecke des im

Felsenbein verlaufenden Nerven neuritisch affiziert, wie das ganz wohl der Fall sein kann, wenn ein Druck auf sie wirkte. Natürlich können außer Erkrankungen des inneren Ohres und außer der rheumatischen Erkrankung, den beiden häufigsten Ursachen für Antlitzlähmung, alle möglichen Schädigungen. Tumoren z. B., Eiterungen an der Schädelbasis, Lues u. a., Ursachen von Antlitzlähmung werden. Relativ selten ist die Gesichtslähmung Teilerscheinung einer allgemeinen Neuritis. Gelegentlich kommen Facialislähmungen durch Blutung in dem Fallopiischen Kanal zu stande, etwa wenn jemand auf den Schädel stürzt. Außen am Gesicht ist der Nerv allen Verwundungen ausgesetzt, er wird gelegentlich bei Operationen durchschnitten, z. B. bei Öffnung von Parotisabscessen, und nicht so selten wird er *intra partum* durch die Zangenlöffel zerstört.

Die meisten Facialislähmungen, welche durch Zerstörung der Bahn zwischen Rinde und Kern zu stande kommen, treffen nur die beiden unteren Äste. Das ist so sehr die Regel, daß man eine isoliert auftretende einseitige Gesichtslähmung, welche alle Äste, auch die der Stirn, betrifft, mit ziemlicher Sicherheit für eine nucleare oder peripher entstandene ansehen kann. Eine gewisse Schwierigkeit in diagnostischer Beziehung bieten manche einseitige Gesichtskrampfzustände bei Hysterischen. Natürlich weicht hier der Mundwinkel nach der krampfenden Seite ab, so daß man den Eindruck erhält, daß die normale paretisch sei. Es ist aber die gelähmte Seite immer schwächer wie die andere. Beim Wangenaufblasen entweicht auf ihr die Luft. Übrigens scheint es, daß gelegentlich vereint mit hysterischer Hemianästhesie auch eine gewisse hysterische Parese des Gesichts in seltenen Fällen vorkommt.

Man wird, wenn man einem Falle frischer Antlitzlähmung gegenübersteht, immer zunächst an die rheumatische Form oder an eine Ohrenerkrankung zu denken haben, erst sehr in zweiter Linie kommen die anderen erwähnten Noxen in Betracht. Am meisten hat noch die Erbsche Auffassung für sich, daß es sich um einen entzündlichen Prozeß innerhalb des Facialiskanals handelt, der, mehr oder weniger tief in diesen hineingehend, den Nerven auf eine längere oder kürzere Strecke komprimiert und entweder, gering und bald schwindend, noch nicht Degeneration ermöglicht oder, stark komprimierend, ihn so vernichtet, daß es zur Restitution längerer Monate bedarf. Die Versuche von Forel und Nißl haben gezeigt, daß Ausreißungen des Facialis an Tieren zu schweren Veränderungen des Zellkernes führen, die nur langsam regenerieren. Solche Veränderungen treten umso sicherer auf, je näher die Schädigung der Zelle gelegen ist.

Symptome. Eine einseitige Facialislähmung ist auf den ersten Anblick zu erkennen. Die schlaff und ausdruckslos herabhängenden, in ihren Falten und Grübchen verstrichenen Wangen, die klaffende Lid- und Mundspalte verraten sich sofort. Die Stirnhaut ist glatt, ihre Runzeln sind verschwunden, die Gesichtshälfte kann nicht mehr bewegt werden, sie wird von der gesunden Muskulatur der anderen Seite nach dieser hin verzogen. Der Mundwinkel steht dort höher. Leichte Fälle verraten sich manchmal nur durch ein leichtes Verstreichen der Nasolabialfalte und durch den geringen Widerstand, welchen das geschlossene Auge dem Versuche, es zu öffnen, entgegensetzt. Ist die Facialislähmung vollständig, so können die Patienten weder lachen noch grinsen, weder pfeifen noch die Wangen aufblasen, sie können nicht die Zähne zeigen, und das Auge, dessen Sphincter gelähmt ist, ist, weil das Unterlid herabhängt, entblößt, es kann nicht vollständig mehr geschlossen werden, trânt leicht und ist überhaupt bei Tag mehr Schädigungen ausgesetzt; nur in der Nacht gibt

die Erschlaffung des oberen Lides eine zum Teil schützende Decke für dasselbe ab. In ganz schweren Fällen kann die Sprache, das Aussprechen der Lippenbuchstaben und das Kauen, weil der Buccinator erschlafft ist, gestört sein. Immer macht jede stärkere Aktion der Gesichtsmuskeln bei Gemütsregung, beim Sprechen oder Lachen die mimische Entstellung umso auffälliger, als sie nur auf der gesunden Seite stattfindet. Die einzelnen Zweige sind übrigens nicht immer gleich betroffen. Das geht daraus hervor, daß sie sich verschieden rasch erholen und daß ihr elektrisches Verhalten manchmal ein verschiedenes ist. Über die Stellung der Zunge hat eine Zeitlang eine gewisse Unsicherheit geherrscht. Neuerdings hat Hitzig gezeigt, daß die normalen Zungenbewegungen in gewissem Grade auf die Mundbewegung eingestellt sind. Wenn bei schweren Lähmungen die Zunge nach der gesunden Seite hin abweicht, so kann das verhindert werden, wenn man vor dem Vorstrecken der Zunge die Mundwinkel passiv gerade stellt. In seltenen Fällen zeigen sich in der gelähmten Gesichtshälfte auch Symptome von *Sympathicusaffektion*, sie kann gedunsen aussehen, Gefäßerweiterung (Frankl-Hochwart) oder vermehrte Schweißabsonderung (Windscheid) zeigen. Mehrfach ist auch *Zosterausschlag* beschrieben; in diesen Fällen müssen wir annehmen, daß neben dem Facialis irgendwie das Ganglion des Trigeminus affiziert war.

Aus dem in der anatomischen Einleitung Dargelegten geht hervor, daß eine reine Lähmung der Gesichtsmuskeln nur dann eintreten kann, wenn der Nerv im allerletzten Stück seines Verlaufs, innerhalb des Felsenbeines oder im Antlitz selbst erkrankt. Jede Affektion, die man höher oben trifft, wird infolge Affektion der Chorda tympani zu Geschmacksstörungen und oft auch zu Störungen der Speichelsekretion führen. Dicht vor seinem Austritt aus dem Schädel liegt der Stapediusast. Wird dieser von der Erkrankung mitbetroffen, so tritt eine abnorme Feinhörigkeit, Hyperakusis und Empfindlichkeit für alle musikalischen Töne ein, welche (Lucas, Hitzig, Roux) dadurch bedingt ist, daß bei Lähmung des Stapedius der Trommelfellspanner das Übergewicht erlangt. Nicht ganz selten ist bei Facialislähmungen das Gaumensegel gelähmt, welches seine Nervenfasern aus dem Trigeminus erhält. Lokalisation s. Fig. 49.

Man hat angenommen, daß diese motorischen Trigeminusfasern durch den Nervus petrosus sup. major aus dem Facialis stammen. Neuerdings ist es aber fraglich geworden, speziell haben Untersuchungen von Rethy es wahrscheinlich gemacht, daß in allen einschlagenden Fällen auch eine direkte Quintusaffektion möglich war.

Die elektrische Untersuchung der rheumatischen Gesichtslähmungen ist von diagnostischer und prognostischer Bedeutung, weil sie über den jeweiligen Intensitätsgrad der Affektion, sowie über deren Ablauf Auskunft gibt. Bei den leichtesten Formen ist innerhalb der ersten Woche der Lähmung keinerlei Veränderung der faradischen, wie der galvanischen Muskel- und Nervenirregbarkeit nachweislich. Diese Fälle heilen spontan in 2—5 Wochen. Bei den mittelschweren Formen ist nach Erb nach Ablauf der ersten Woche eine (im Vergleiche mit der gesunden Seite) deutliche Herabsetzung der Nervenirregbarkeit vorzufinden, während die entsprechenden Muskeln Entartungsreaktion darbieten: Verlust der faradischen, allmähliche Erhöhung der galvanischen Kontraktilität bei direkter Reizung, träge, langsame Zuckung, die bei Anodenschluß stärker als bei Kathodenschluß auftritt. Diese Mittelform geht in 4—8 Wochen in Genesung über. Die dritte und schwerste Lähmungsform des Gesichtes kennzeichnet sich durch raschen Verfall der faradischen und galvanischen Nervenirregbarkeit (in 8—10 Tagen), damit einhergehende Entartungsreaktion

der Muskeln (in der zweiten Woche) und Steigerung ihrer mechanischen Reizbarkeit. Die Erholung solcher Lähmungen geht langsam vor sich, braucht 4, 6—9 Monate und es verhalten sich nicht selten auch späterhin einzelne Muskeln (*Frontalis*, *Corrugator*, *Zygomaticus major*) funktionell untätig und mimisch störend. Sie neigen zur Entstehung von Muskelkontrakturen und Muskelspasmen. Manche bleiben dauernd ungeteilt.

Die verschiedenen Formen der Facialislähmungen geben recht verschiedene **Prognose**. Am schwersten sind die angeborenen Lähmungen, die wahrscheinlich auf Kernzerstörungen oder Kernmangel beruhen; die Formen, welche durch Druck des Zangenlöffels bedingt werden, heilen oft sehr schnell. Die Erkrankungen, welche auf organischen Störungen in der Nachbarschaft des Nerven beruhen, also solche durch Tumoren, Eiterung, namentlich durch Ohrenprozesse, geben fast immer sehr schlechte Aussicht auf Heilung. Eine besonders schwere infektiöse Form, die wohl mit Neuritis einhergeht, liegt bei dem *Kopftetanus* (Rose) vor. Hier sieht man nach einer Gesichtsverletzung Facialislähmung und Starrkrampf der Antlitz-, manchmal der Körpermuskulatur auftreten. Das schwere Leiden führt vielfach zum Tode. Die häufigste Form, die rheumatische Lähmung, hat fast immer eine gute Prognose. Aus dem elektrischen Verhalten der Nerven und Muskeln kann man, wie oben erwähnt, über die Intensität der Trennung und über die Zeit, die sie dauern wird, einiges aussagen. Frische Fälle, namentlich wenn sie bei sonst gesunden, jüngeren Personen auftreten, heilen rascher als veraltete und bei kränklichen Individuen vorkommende Formen. Immer scheint die ursprüngliche Intensität der Entartungsvorgänge und nicht die Behandlungsweise maßgebend für die weiteren Schicksale der Lähmung zu sein.

In sehr seltenen Fällen kommt **doppelseitige Facialislähmung** vor. Nach einer sorgfältigen Zusammenstellung von Stintzing ist sie beobachtet: nach Herden im Markmantel, möglicherweise sogar nach einseitigen, weil in jedem Rindenfeld Fasern von beiden Faciales enthalten sind, dann einmal (Lecke) bei einem Brückenerd, der gerade die Stelle getroffen hatte, wo die zentralen Facialisbahnen kreuzen, natürlich auch bei Bulbärparalysen, wo beide Kerne ganz gewöhnlich erkranken, und dann nicht so ganz selten, wenn eine Schädigung, etwa ein Tumor oder eine Thrombose der Basilaris beide Kerne beeinträchtigt. Auch Erkrankungen, welche, an der Hirnbasis sitzend, beide Wurzeln treffen: Meningitis, Traumen, Geschwülste, können Diplegie erzeugen. Vielleicht am häufigsten kommt sie durch doppelseitige Felsenbeinerkrankung zu stande.

Es sind auch **rezidivierende Formen von Facialislähmung** beschrieben, einseitige sowohl als doppelseitige. Die Lähmung hat immer den Charakter einer peripheren Lähmung. Wahrscheinlich handelt es sich um zweierlei Lokalisationen der Erkrankung, nämlich um eine Kernaffectio, wie sie gelegentlich durch Tumoren oder andere Erkrankungen der Oblongata erzeugt werden könnte, dann aber, was wohl der häufigere Fall ist, um Erkrankungen luetischer Natur und um solche, die eine wechselnde Schwellung des Perineuriums erzeugen können. Eine solche ist besonders leicht möglich bei Erkrankungen des mittleren Ohres. Schließlich sei nicht unerwähnt, daß es vielleicht auch eine durch die Funktion entstehende, leicht wieder vergehende und leicht wieder rezidivierende doppelseitige Facialislähmung gibt. Die nicht selten bei Diabetes beobachteten Fälle gehören wohl hierher. Die Therapie wird wesentlich darauf ausgehen, die Ursachen zu beseitigen, und deshalb ist gerade in diesen Fällen eine sehr eingehende Untersuchung nötig. Wo keines der angegebenen ätiologischen Momente sich auffinden läßt, ist immer ein Versuch mit Jodkalibehandlung gerechtfertigt. In einem Falle sah ich unter Jodkaligebrauch die Lähmung 3mal zurückgehen. Hier hatte sie jedesmal gleichzeitig mit sehr heftigen Kopfschmerzen eingesetzt, einmal war ein Abducens mitbetroffen, einmal ein Teil des Gesichtes gefühllos.

Der Anfall machte den Eindruck einer einseitigen heftigen Migräne und ließ, als er nach 1—2 Tagen schwand, die Facialislähmung zurück. Der Fall ist dann schließlich unter dem Gebrauch lange fortgesetzter Jodkalidosen zur Heilung gekommen, die nun jahrelang anhält.

Behandlung. Ganz frische Facialislähmung läßt man am besten in Ruhe und verordne, um den meist sehr erschreckten Patienten nicht ohne Trost zu lassen, irgend eine Salbe, vielleicht Rheumasan oder Jodkali auf die Austrittsstelle des Nerven, oder lasse einige Zeit heiße Umschläge machen. Manchmal kehrt so nach 8—10 Tagen die Beweglichkeit wieder. Nach etwa 6—8 Tagen beginnt man (auch bei Neugeborenen) mit der elektrischen Behandlung. Diese wird ganz durchgängig empfohlen, aber gerade bei den Facialislähmungen, wo rasch ablaufende und jahrelang andauernde Formen vorkommen, ist es außerordentlich schwer, ein Urteil zu gewinnen, ob die hohe Schätzung, deren sich die Behandlung erfreut, gerechtfertigt ist, immerhin sprechen gelegentliche Beobachtungen durchaus dafür. Man beginnt mit dem Ansetzen einer kleinen Kathode vor dem Ohrläppchen, Anode in den Nacken, Stromstärke 2 MA. und lasse den Strom 2 bis 4 Minuten einwirken, dann Anode an die gleiche Stelle und Streichen jeden Gesichtsmuskels mit der Kathode. Gleiten der Elektrode, nicht absetzen wegen Schwindel! Von den stärkeren Reizen faradischer Ströme mache man erst von der 4. Krankheitswoche ab Gebrauch. Sobald die ersten willkürlichen Bewegungen auftreten, läßt man die Patienten vor dem Spiegel **Ü b u n g e n** machen, die nach der Zeit genau zu regulieren sind. Die Einübung des Willens ist namentlich wichtig für die allerschwersten Formen. Es scheint, als könnte die Funktion des corticalen Facialiszentrums unter Umständen erlöschen, wenn es lange nicht gebraucht wird, denn es sind Fälle bekannt, in denen, trotzdem nach einer alten Lähmung das elektrische Verhalten das normale geworden war, das Gesicht nicht willkürlich bewegt werden konnte.

Manchmal stellt sich bei den schweren Formen mit der Zeit die unangenehme Komplikation ein, daß die gelähmten Muskeln sich verkürzen und dadurch eine **K o n t r a k t u r** der kranken Gesichtshälfte hervorrufen. Die elektrische Behandlung dieser sekundären, wahrscheinlich myopathischen Kontraktur ist zwecklos, sie erreicht nichts. Nur mag man versuchen, durch gymnastische Übungen mit den Muskeln der gesunden Seite und namentlich auch durch die **M a s s a g e** und das Dehnen der kranken Muskeln in ihrer Faserrichtung etwas zu erreichen.

Krampf im Facialisgebiete.

Bei **n e r v ö s e n**, ermüdeten, rekonvaleszenten Personen kommt nicht selten ein bei jedem Sprechen, gelegentlich auch in der Ruhe auftretendes **Z u c k e n** des Gesichtes vor, das jahrelang bestehen kann, ohne besser oder schlimmer zu werden. Ähnliches Zucken findet man manchmal auch nur als schlechte Gewohnheit fortbestehen, nachdem es einmal — etwa in der Kindheit — aus äußerem Anlasse entstanden ist. Es gehört manchmal in die Kategorie der psychischen Affektionen, wie auch das verwandte Grimassieren. In allen diesen Fällen hat die Therapie das Grundleiden zunächst zu bekämpfen, dann durch eine sorgfältige Erziehung der Facialismuskulatur vor dem Spiegel in vorgeschriebenen **Ü b u n g e n** Besserung zu versuchen. Das nervöse unwillkürliche Zucken bessert sich fast immer, aber leider nur vorübergehend, wenn man die Patienten im Hochgebirge ohne große körperliche Anstrengung **a u s r u h e n** läßt.

Zu den **K r ä m p f e n** auf dem kurzen Reflexbogen (s. S. 525) müssen die meist einseitigen Gesichtszuckungen gerechnet werden, welche durch **p e r i p h e r e** Reize ausgelöst werden. Namentlich bei Kindern, die ja ohnehin leicht krampfen, muß man immer sehr sorgfältig die **N a s e n -** und **M u n d ö f f n u n g e n** auf Rhagaden etc. untersuchen, auch der **Z ä h n e** gedenken. Am häufigsten geben Affektionen der Augen, besonders solche der Bindehaut,

den Reflexreiz für Gesichtszucken oder für partielle Facialiskontraktionen (Blepharospasmus). Wiederholt hat man Facialiskrämpfe auftreten sehen, wenn einzelne Muskeln besonders angestrengt waren. So wenn Uhrmacher die Lupe fest ins Auge klemmen, wenn Trompeter die Unterlippe abnorm anpressen, wenn zur Unterdrückung des Schielens der Augenrandmuskel abnorm kontrahiert wurde.

Wie jeder andere Nerv kann natürlich auch der Facialis durch Rindenherde gereizt werden. Dann sieht man gelegentliche Anfälle von Zucken, die sich öfter auch mit Zuckungen im Arme verbinden und, soweit ich sehe, immer momentan auch die Sprache beeinträchtigen. Derlei kommt natürlich auch als Teilerscheinung einer Gesamtepilepsie vor und wird auch gelegentlich beobachtet, wenn in der Bahn zwischen Rindenzentrum und Facialiswurzel Störungen aufgetreten sind. Die Form der Krämpfe wird je nach der Entstehungsart sich etwas verschieden gestalten. Am häufigsten handelt es sich um eine lange Reihe von kurzen Zuckungen, denen sich längere Kontraktionen beismischen. Das Platysma, ja in schweren Fällen die Schulter zucken mit. So gut wie immer sind nur die äußeren Facialisfasern gereizt, von Affektionen des Stapedius, der Speichelsekretion etc. ist nichts Sicheres bekannt. In vielen Fällen bleibt der Krampf auf einige Facialiszweige beschränkt, so beim *Blepharospasmus*. Natürlich auch bei den funktionell bedingten Fällen. Man muß deshalb in diesen Fällen partiellen Krampfes immer sehr genau nach der Ursache forschen. Nur in diesen Fällen ist die **Prognose** des Facialiskrampfes eine relativ günstige. In den anderen wird es sich, wie man ohne weiteres aus der Ätiologie ersieht, immer um langwierige Sachen handeln.

Auch die **Behandlung** hat sich unmittelbar an die Ätiologie anzuschließen, sie folgt im wesentlichen sonst den S. 526 angegebenen Grundsätzen. Gerade beim Facialiskrampf soll die **Behandlung der „Druckpunkte“** gelegentlich von besonderem Nutzen sein. Ich habe mich davon noch nicht überzeugen können, wohl aber sehe ich oft genug Nutzen von einem immer erneuten Suchen der Ursachen, von immer erneutem Studium der Augen, des Mundes, der Nase etc.

Die Erfolge, welche bisher die **chirurgische** Behandlung des Facialiskrampfes hatte, ermutigen nicht gerade sehr. Durchschneidung, Dehnung des Nerven, Durchschneidung einzelner Trigeminasäste wurden versucht.

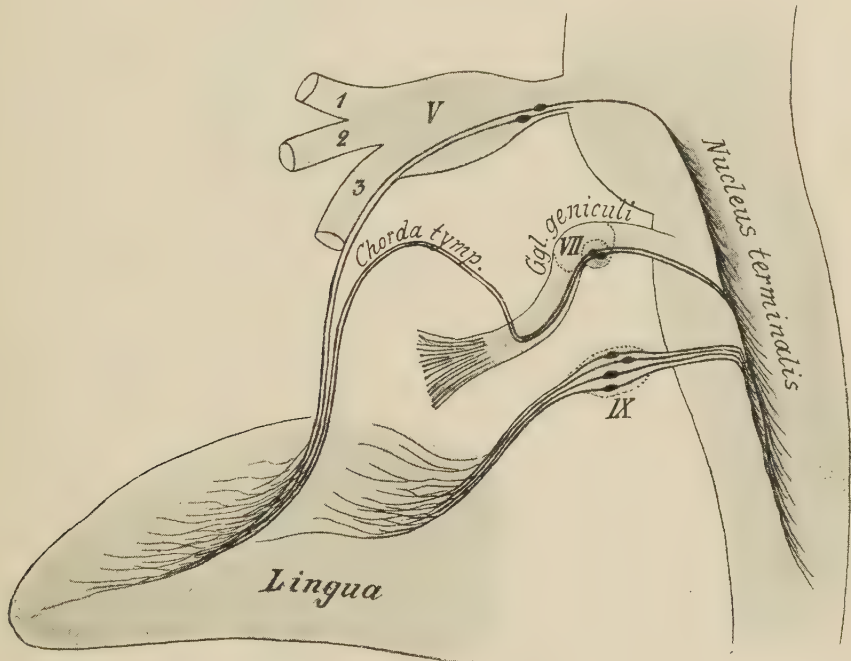
Erkrankungen im Bereich des Nervus glossopharyngeus.

Der Zungenschlundnerv entstammt aus den beiden Ganglia glossopharyngea. Diese senden die Wurzelfasern in die Oblongata, wo sie längs einer dünnen grauen Säule caudalwärts abbiegend allmählich sich bis zum oberen Ende des Rückenmarks erschöpfen. In das frontale Ende dieser Säule treten Geschmacksfasern aus dem Trigeminus (Wallenberg) in das zwischen beiden gelegene Stück, ebensolche aus der Chorda (N. intermedius). Das ganze System wird als *Tractus solitarius oblongatae* (s. Fig. 50 u. 51) bezeichnet. Anatomisch ist eine Verbindung des grauen Kernes mit dem Großhirn noch nicht nachgewiesen, wohl aber lehrt die Klinik, daß bei Herden im caudalen Abschnitt des Thalamus gelegentlich auch einseitige Geschmacksstörung auf der gekreuzten Seite vorkommt. Wir dürfen also wohl, analog der nachgewiesenen kreuzenden Bahn aus dem ganz gleichartig angeordneten absteigenden Trigeminskern, auch eine zentral kreuzende Bahn aus dem Tractus solitarius-Kern annehmen.

Die aus den Ganglien austretenden Wurzelfasern gehen namentlich mit dem Kopfsympathicus zahlreiche Verbindungen ein, welche sie in Beziehung zu dem Plexus setzen, welcher die Carotis umgibt. Auch mit dem Vagus gibt es Verbindungen; aus diesen stammen wahrscheinlich Äste zu den Schlund- und Rachennerven. Die Hauptmasse des Nerven versorgt die Schleimhaut des hinteren Zungendrittels. So weit die Anatomie, welche den Nerven im wesentlichen für einen Geschmacksnerven der Zunge hält. Die

Erfahrungen der Klinik, an Verletzungen etc. angestellt, haben gelehrt, daß die allergrößten Differenzen speziell in diesem Geschmacksanteil vorkommen, daß gelegentlich die Chorda oder der Trigeminus das typische Glossopharyngeusgebiet mit Geschmacksbahnen versieht. Weil für die drei Nerven der Zentralkern (s. Fig. 50) ein gemeinsamer ist, so können solche Differenzen für die Empfindung des Geschmackes an sich keinerlei Unterschiede erzeugen. Da der Nerv auch die Schleimhaut des Rachens und Gaumens sensibel innerviert, so ist er für die Schluckbewegung außerordentlich wichtig, denn diese kommt in ihrer Zusammenanordnung nur zu stande, wenn die Sensomobilität der zu bewegenden Teile vollständig intakt ist. Man kann durch Pinseln des Rachens mit Kokain die Fähigkeit zu schlucken aufheben (E x n e r). Auch auf die Bewegung der

Fig. 50.



Der Kern der drei Geschmacksnerven.

Speiseröhre hat der Nerv, vielleicht eben durch die Sensomobilität, einen Einfluß. Nach seiner Durchschneidung (an Tieren) kontrahiert sich jene für lange und vermag den Bissen nicht mehr zu befördern.

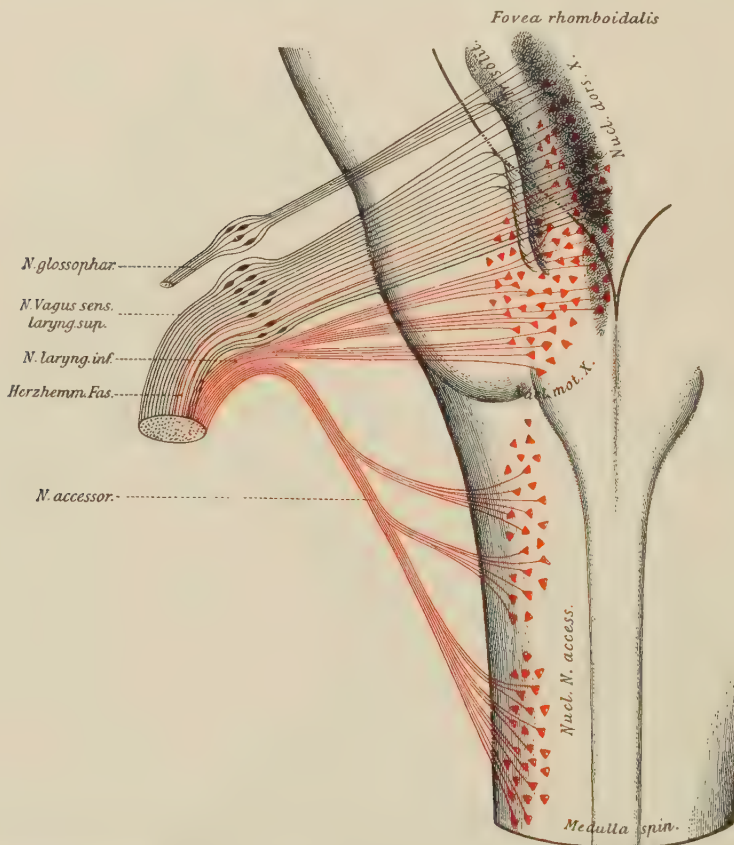
Lähmungen des Glossopharyngeus sind bisher isoliert nicht beobachtet worden, immer hat der Nerv durch Veränderungen innerhalb des Schädels, Tumoren etc., gelitten, die auch gleichzeitig die ihm sehr naheliegenden Fasern des Vagus, Accessorius und Hypoglossus treffen, wohl auch sympathische Störungen machen. Was bei einer Leitungsunterbrechung zu erwarten sein wird, geht aus der Einleitung hervor. In einem von Bernhard zitierten Falle Popes hat eine Erweiterung der Arteria vertebralis, welche auf die Nervenwurzel drückte, Schlucklähmung, Hochstand des linken Gaumenbogens und Geschmacks- lähmung links erzeugt.

Erkrankungen im Bereich des Nervus vagus.

Der Nervus vagus entspringt mit seinem motorischen Anteile aus einem Kern, der in der Verlängerung des Accessoriuskernes, mitten in der Oblongatatiefe, liegt

und als *Nucleus ambiguus* bezeichnet wird. Diesem Kern entstammen die Fasern für den *Laryngeus inferior*, welche eine Strecke mit dem *Accessorius* verlaufen, um dann im Vagusstamm selbst in die Brusthöhle einzudringen und wieder kopfwärts ziehend fast sämtliche Muskeln des Kehlkopfes zu versorgen. Andere motorische Fasern, wahrscheinlich die des motorischen autonomen Systems für das Herz und die Lungen, entspringen aus großen Zellen, die am Boden der Rautengrube mitten in einem sensiblen Endkern liegen. Dieser sensible Endkern nimmt die aus dem Ganglion jugulare vagi stammenden Gefühlsfasern auf, er wird als dorsaler

Fig. 51.



Der Ursprung des Nervus glossopharyngeus, vagus und accessorius beim Menschen. Halbschema.

Vaguskerne bezeichnet und erfüllt einen großen Teil des Rautengrubenbodens. Die peripheren Vagusfasern aus diesem Kerne vermischen sich bekanntlich zu reichen Plexus namentlich mit dem Sympathicus und dem Glossopharyngeus, und es sind Fasern aus diesem Plexus, welche dem autonomen sensiblen Apparat angehörig, den Pharynx, das Herz, die Lungen, den Ösophagus, den Magen und Teile des Darms innervieren.

An anderen Stellen dieses Werkes sind die Neurosen des Rachens, des Kehlkopfs, der Lungen (Asthma), des Herzens, des Ösophagus, des Magens und Darms beschrieben, so daß hier nur die Erscheinungen zu schildern sind, welche bei Erkrankungen des Gesamtvagus am Halse beobachtet werden. Diese sind nicht so selten, denn der Nerv wird nicht nur von Geschwülsten und Traumen und von der Neuritis befallen, sondern er ist häufig

schon bei Operationen durchschnitten worden. Handelt es sich im letzteren Fall um Fasern, die, etwa durch eine Geschwulst, längst vorher zum Schwund gekommen sind, so macht die Vagusdurchschneidung natürlich keine neuen Symptome mehr. Bei dem langsamen Untergang gesellen sich Ausfall- und Reizsymptome in oft kaum zu entwirrender Mannigfaltigkeit zueinander.

Das in die Augen fallendste **Symptom** einer Vaguslähmung ist die auf Lähmung der Kehlkopfmuskeln beruhende Stimmstörung (s. d.). Dann ist in vielen Fällen beobachtet, daß der Puls sehr schnell, oft unregelmäßig wurde, die Patienten bekamen Gefühle von Beklemmungen, von Atemnot, heftiges Aufstoßen. Die Lungenfasern scheinen beim Menschen nicht so lebenswichtig, wie es nach dem Tierexperiment erwartet wird, jedenfalls ist sehr oft ein Vagus durchschnitten worden, ohne daß Erscheinungen von seiten der Lungen aufgetreten sind. Bei den doppelseitigen Vaguszerstörungen, wie sie z. B. nach toxischen, diphtherischen und typhösen Neuritisformen beobachtet worden sind, ist wiederholt heftige Atemnot beobachtet worden. Die Unterbrechung der Herzfasern bringt den Puls dauernd auf 120—140 Schläge und es ist nicht möglich, das durch Digitalis zu ändern.

Der Vagus vermittelt nach den schönen Untersuchungen Pawlows diejenige Magensaftsekretion, welche direkt auf psychische Reize eintritt. Ein Hund, der sonst sofort Magensaft absondert, wenn ihm ein Stück Fleisch vorgehalten wird, kann das nicht mehr nach Durchschneidung beider Vagi. Wohl aber bleibt ihm die reflektorisch durch Speisen erzeugbare Magensaftsekretion. Auf entsprechende Störungen beim Menschen wäre vielleicht in Zukunft zu achten.

Reizzustände im Vagus sind wiederholt während des langsamen Unterganges, also namentlich während der Neuritis, dann bei Druck auf den Nerven beobachtet worden, hier findet man bald Pulsverlangsamung, bald Pulsbeschleunigung, aber, das ist von besonderem Interesse, es treten Anfälle auf, in denen eine deutliche Lungenblähung eintritt. Die Lungengrenzen rücken weit hinab, und die Herzdämpfung verschwindet.

Wie Versuche von Riegel und mir nachgewiesen haben, handelt es sich hier um einen tonischen, via Phrenicus verlaufenden Zwerchfellkrampf. Wenn man an Tieren den Zwerchfellnerven durchschneidet, kann man die sonst durch Vagusreizung leicht erzeugbare Lungenblähung nicht mehr hervorrufen.

So kompliziert im ganzen auch die Störungen bei Ausfall oder Reiz eines Nerven sind, in dem Fasern so mannigfaltiger Art verlaufen, so kann man doch nicht selten die **Diagnose** auf Vaguserkrankung stellen: immer wenn allmählich oder plötzlich sich eine ungewöhnlich hohe Pulsfrequenz anfallsweise oder dauernd ausbildet, die man durch die Temperaturverhältnisse oder den Zustand des Herzens in keiner Weise erklären kann, ist man berechtigt, an Vaguserkrankung zu denken. Die Diagnose wird sicherer, wenn gleichzeitig Stimmbandlähmung eintritt, und sie wird noch gesicherter, wenn es gelingt, akute Lungenblähung nachzuweisen. Anfälle von Dyspnoe, von Erbrechen können die Diagnose unterstützen, isoliert haben sie noch weniger diagnostischen Wert als jedes der anderen Symptome einzeln genommen.

Die **Behandlung** wird, wo es nicht gelingt, das Grundleiden zu beseitigen, sich auf eine vernünftige Diätetik, also namentlich Bettruhe, Überwachung des Schluckens, Kräftigung durch Nahrung und Roborantia, zu beschränken haben. Dann wird man den galvanischen Strom am Halse, vielleicht auch die Erhöhung der Nervenregbarkeit durch Strychnin auf ihren Nutzen prüfen.

Man kann die Herzhemmungsfasern im Vagus durch Druck auf den Nerven am Hals so anregen, daß die Pulsfrequenz schnell sinkt, ja es können

dann sehr bedrohliche Zustände, momentaner Herzstillstand etc., eintreten. Dieser Vagusdruck ist schon benützt worden, um schwerste Tachycardie für Minuten wenigstens zu kupieren.

Erkrankungen im Gebiete des Nervus accessorius.

Der aus dem Halsteil des Rückenmarkes entspringende Accessorius versorgt den Sternocleidomastoideus und einen wechselnd großen Teil des caudalen Cucullaris. Seine frontalste Abteilung, welche direkt an die Vaguswurzeln grenzt (s. Fig. 51), gibt den Nervus laryngeus inferior zur Bewegung des Stimmbandes ab. Sie wird als Portio intermedia vagi bezeichnet, und ihre Erkrankungen sind an anderer Stelle dieses Buches (s. Stimmbandaffektionen) behandelt.

Lähmung des Sternocleidomastoideus und des Cucullaris.

Die im ganzen recht seltenen Affektionen kommen wesentlich durch Trauma oder durch rheumatische Einflüsse zu stande. Der Kopf wird bei Lähmung des Nickers von dem anderseitigen normal gebliebenen Muskel so herabgezogen, daß er, auf die gesunde Seite geneigt, mit dem Kinne nach der kranken weist. Die Unterscheidung des Leidens von Krampf in einem Sternocleidomastoideus ist schwerlich immer leicht. Es wird darauf ankommen, ob der Patient außer stande ist, den passiv gedehnten Muskel zu innervieren, und ob man den Kopf ohne allen Widerstand gerade richten kann. **Therapeutisch** wird es neben den allgemein gültigen Maßnahmen noch wichtig sein, durch einen Stützapparat (Pappkrawatte, naß anzulegen) der Kontraktur entgegenzuwirken.

Totale Lähmung des Cucullaris

aus peripherer Ursache ist ganz selten. Eher schon erkranken im Laufe allgemeiner Neuritiden einzelne Teile des Muskels, oder es kommt vor, daß durch einen Stoß auf den Rücken der kopfwärts gerichtete Abschnitt erlahmt. Die Schulter steht dann etwas tiefer, die Scapula ist ein wenig weiter von der Wirbelsäule entfernt als die ruhig stehende auf der gesunden Seite. Solange einzelne Teile des Muskels intakt bleiben, solange die Rhomboidei und der Levator scapulae wirksam sind, ist die Fähigkeit, den Arm ohne wesentliche Schwäche der Scapularfixation zu heben, ganz gut erhalten. Jene Muskeln vermögen allein schon das Schulterblatt an die Wirbelsäule heranzuziehen. Unfähigkeit zu solcher Adduktion läßt also auf multiple Affektionen der Schulterwirbelsäulenmuskeln schließen.

Die **Behandlung** solcher Lähmungen wird nach den allgemeinen Grundsätzen (Seite 524) zu erfolgen haben.

Krampf im Gebiete der Kopfnicker und in anderen den Kopf bewegenden Muskeln. Accessoriuskrampf, Torticollis- etc. Krämpfe.

Es scheint, daß das labile Gleichgewicht, in welchem der Kopf auf der Wirbelsäule durch eine ganze Reihe kleiner und großer Muskeln gehalten wird und drehbar ist, in diesen Muskeln besonders leicht eine Disposition zu Kontrakturen spastischer Art und auch zu kurz oder lang dauernden Krämpfen erzeugt. Schon Zerrungen des Kopfes in der Geburt, Zerreißen des einen Sternocleidomastoideus, irgendwelche andere Traumen auf die Kopfhalsmuskeln, all das kann bei Kindern einen spastischen Schiefhals erzeugen. Da der Sternocleidomastoideus am Sternum fest haftet, der Kopf aber, an dessen Processus mastoideus er inseriert, beweglich ist, so wird der letztere von dem sich verkürzenden Muskel nach unten und innen gezogen, das Ohr nähert sich der Schulter, das Gesicht blickt nach der gesunden Seite. Nicht so selten stellen sich bei dieser abnormen Kopfstellung noch andere Gesichts- und Halskrämpfe dadurch ein, daß der Patient jene korrigieren möchte. Es ist bis heute noch nicht ganz sichergestellt, ob es sich bei dem

meist in frühester Kindheit auftretenden Leiden um einen Krampf handelt, der vom Nerven ausgeht, oder ob nicht vielmehr durch die wiederholt im Muskel gefundene Narbe in demselben ein eigenes, vielleicht auf mangelndem Wachstum beruhendes Leiden, also eine myogene Krankheit, erzeugt wird. Dann ist es auch noch nicht sicher, ob bei Erwachsenen ein tonischer Krampf im Accessoriusgebiete vorkommt, ob nicht vielmehr die hier gelegentlich nach Erkältungen, Halswirbelaffektionen, Traumen beobachteten dauernden Schiefstellungen des Kopfes ebenfalls auf direkte Muskelverkürzung durch Muskelerkrankung zurückzuführen sind. Schiefhaltung des Kopfes zum Ausgleich von Doppelbildern nach Augenmuskellähmung ist von Nieden beschrieben. Bei Entzündungen, die den Warzenfortsatz mit treffen, kann es — in seltenen Fällen —, wohl durch Reizung von dessen Periost, an dem der Kopfnicker inseriert, zu Torticollis kommen.

In das Gebiet der echten Krämpfe gehören aber die **clonischen Krämpfe**, Zusammenziehungen der Kopfnicker allein oder in Kombination mit dem Cucullaris, die besonders bei Erwachsenen beobachtet werden. Es handelt sich um ein äußerst störendes und entstellendes Leiden. Bei jedem Versuch, den Kopf gerade zu richten, wird dieser mit Gewalt von dem krampfenden Muskel zur Seite gerissen und medialwärts gedreht, dann folgt ein Moment, wo der Patient etwa mit Hilfe seiner Hände den Kopf aufrichtet, nur um ihn gleich wieder herabfallen zu sehen. In schweren Fällen zeigen sich solche Zuckungen, solange der unglückliche Inhaber überhaupt versucht, den Kopf frei zu halten, ständig. Sie erschöpfen ungemein, und alle diese Patienten sehen schlecht aus. Meist verzichten sie nach einiger Zeit auf Versuche, sich gerade zu richten, sie gehen mit verdrehtem Kopfe herum, der leider trotzdem immer wieder hin und her gerissen wird. Nervös disponierte Individuen sollen besonders leicht erkranken. Es sind als nähere Ursachen besonders Störungen im Bereiche der Muskelnansätze ermittelt, so rheumatische, traumatische Affektionen an den oberen Wirbeln und am Schädelgrunde; in einem Falle meiner Beobachtung ist deutlich eine Gelenkaffektion innerhalb der ersten Halswirbelgelenke vorhanden. Wiederholt hat man beobachtet, daß nach erschöpfenden Krankheiten Anstrengungen zu clonischem Kopfnickkrampfe geführt haben. Die Kerne des Accessorius liegen im Halsmarke so dicht mit denjenigen für die kleineren Muskeln im Nacken zusammen, daß man leicht einsieht, wie Krämpfe im Bereiche des Cucullaris und Sternocleidomastoideus sich auf jene, physiologisch ohnehin mit ihnen zusammenarbeitenden Muskeln erstrecken können. Das ist in der Tat häufig der Fall. Man kann dann in dem Wirrwar unruhiger, schneller Zuckungen, Drehungen, Nickungen des Kopfes nicht mehr leicht die Einzelelemente abscheiden. In ganz schweren Fällen breitet sich das Krampfen auch auf die Schultermuskulatur aus. Derartige Kranke sind immer in besonders trauriger Lage. Jede Verrichtung, das Sprechen und Essen wird allmählich gestört, nur bei Bettruhe können sie einigermaßen existieren. Zum Glück hat das Leiden immer Intensitätsschwankungen; Zeiten, in denen es nur durch besondere Anstrengungen etc. ausgelöst wird, wechseln mit den schweren Tagen. Im ganzen ist die Aussicht auf Dauerheilung zweifelhaft, und immer muß mit Monaten, ja sehr oft mit Jahren gerechnet werden, wenn es nicht gelingt, direkt einen Ausgangspunkt zu finden und zu beeinflussen.

Die **tonischen Krämpfe** im Kindesalter, welche man meist mit Durchschneidung des Muskels behandelt, geben bessere Aussicht.

Wer an die **Behandlung** eines solchen Falles herantritt, muß vor allem versuchen, den Gesamternährungszustand zu heben und den Patienten tunlichst unter ruhige Verhältnisse zu bringen. Im Getriebe des Lebens erreicht man bei den ohnehin meist heruntergekommenen, anämischen Menschen nichts. Ableitende Lokalbehandlung gibt gar keine, Elektrizität nur sehr zweifelhafte Resultate. Ich sah eigentlich nur vom konstanten quer durch den Nacken ge-

leiteten Strom anscheinende Besserung, immerhin so viel, daß ich ihn weiter benütze. Massage der Muskeln selbst nützt gar nichts, solche der Periostansatzstellen ist zu versuchen. Dehnung, die auch versucht wurde, ebenso Nerven-
dehnung, hat nur ganz vorübergehende Erfolge. Von Arzneimitteln kann ich nur die oben S. 532 erwähnte Mischung empfehlen. Versucht und gelegentlich gelobt ist natürlich vieles, namentlich fast alle Narcotica, das ZINCUM valerianicum, das Gelseminum etc. Bettruhe, Fütterung, Luft, Arsenik scheinen mir immer noch die besten Mittel. Stützapparate des Kopfes quälen mehr als sie nützen. Ich glaube, daß in allen Fällen, wo Heilversuche auf den angegebenen Wegen, längere Zeit fortgesetzt, nichts genützt haben, die Durchschneidung der Nerven — auch der oberen Cervicales in vielen Fällen — auszuführen ist. Sie hinterläßt aber meistens eine einseitige Schwäche, der durch steife Krawatte nachzuhelfen ist. Auch hier sind übrigens nicht immer Dauerheilungen zu erwarten.

Anhang. Es gibt vom Großhirn abhängige Krämpfe im Kopfhalsgebiete. Sie sind von Brissaud als *Torticollis mental* beschrieben. Hier handelt es sich um ein seelisch zwangsweise ausgeführtes Nicken oder Drehen oder Schrägstellen des Kopfes, das durch geistige Ablenkung und vor allem durch eine geregelte abgewöhnende Erziehung — vor dem Spiegel werden Übungen gemacht (Meige und Feindel) — zu beeinflussen und auch zu heilen ist.

Im Stadium des Zahndurchbruches kommt bei Kindern nicht so selten ein abnormer hierher gehöriger Zustand vor, ein langsames oder schneller erfolgendes, ruhiges Kopfnicken und Drehen, das zuweilen mit Nystagmus, seltener mit andersartigen Krämpfen verbunden ist. Dieser Spasmus nutans (Salaamkrampf, Nickkrampf) wird vielleicht durch Reizungen im Trigeminasgebiete, namentlich bei schwächlichen Kindern und bei solchen mit Magendarmstörungen, erzeugt. Die Therapie ist eine kausale.

Erkrankungen im Bereiche des Hypoglossus.

Die Zungenlähmung.

Der Hypoglossus ist der einzige Bewegungsnerv der Zunge. Wird er unterbrochen, so wird die Zunge total gelähmt. Die Fasern stammen aus den großen Ganglienzellen eines langgestreckten Kernes, der am caudalen Ende der Rautengrube dicht an der Mittellinie liegt und noch ein Stück in den Zentralkanal hineinragt. Jeder Kern ist mit dem der anderen Seite durch ein dichtes Faserwerk verbunden, und außerdem besteht noch ein feines Fasernetz, das die Zellen des Einzelkernes untereinander zu geeinter Tätigkeit zu verbinden wohl geeignet ist. Ein solches ist nur noch an dem Oculomotoriuskerne vorhanden, der ja auch eine Menge zu gemeinsamer Tätigkeit verbundene Muskeln versorgt.

Der Kern kann isoliert erkranken, entweder schon vor oder bei der Geburt, dann haben wir bei sogenannter Aplasie angeborene Zungenlähmung oder, wenn er von vornherein abnorm schwach angelegt ist und allmählich im späteren Leben weniger widerstandsfähig gegen den Funktionsaufbrauch wird, Bulbärparalyse. Das kommt sehr selten einseitig vor, ist aber beobachtet. Blutungen in die Oblongata und der Druck, der gelegentlich durch die bei Syringomyelie auftretenden abnormen Verhältnisse ausgeübt wird, führen ebenfalls nicht so selten zu Zungenlähmung.

Die Wurzeln verlassen, die Oblongata senkrecht durchschneidend, an deren Basis das Gehirn. Hier sind sie, wie alle Hirnnerven, der Möglichkeit des Druckes ausgesetzt, wenn basale Prozesse und hier ganz besonders von erkrankten Halswirbeln ausgehende Wucherungen oder Erweiterungen der basalen Arterien sie schädigen. Wirbelprozesse können auch natürlich den Stamm noch treffen, ja meiner Erfahrung nach ist das nächst der Parese, die nach Syringomyelie auftritt, eine der häufigeren Ursachen der im allgemeinen ziemlich seltenen Zungenlähmung. Auch auf seinem Verlaufe seitlich am Halse über dem Zungenbeine ist der Nervenstamm Schädigungen ausgesetzt durch Drüenschwellungen, retinierte Kiemenzysten, besonders aber

Traumen — Fall, Zungenbeinbruch, Suizidversuche. Auch echte Neuritis als Teilerscheinung allgemeiner Neuritis ist — nach Infektionskrankheiten — beobachtet, aber sehr selten. Der mit der Tabes zuweilen einhergehende Zungenschwund, der niemals zu völliger Lähmung führt, ist an anderer Stelle besprochen. Ebenso die Lähmungen, welche durch Zerstörung der Hypoglossusbahn zwischen dem Rindenzentrum nahe der Basis der vorderen Zentralwindung und dem Kerne auftreten können. Wir kennen namentlich Zungenlähmungen durch Blutungen in das Marklager, dicht an der lateralen Kante des Schwanzkernes (Pseudobulbärparalyse).

Die normale Zungenhälfte wird beim Vorstrecken von dem gesunden Musculus genioglossus nach der gelähmten Seite herausgedrückt. Durch die gesunde Binnenmuskulatur der Zunge wird auch die gerade Mittellinie so gekrümmt, daß sie einen Bogen macht, dessen Konkavität auf der gelähmten Seite liegt. Natürlich wechseln diese Dinge mit der Intensität des Prozesses. Da eine einseitig gelähmte Zunge immer noch in vieler Beziehung funktionstüchtig bleibt, sind die subjektiven Ausfallbeschwerden selten groß.

Fälle von

kompletter Lähmung

sind selten, häufiger begegnet man den partiellen Störungen. Diese verraten sich weniger durch die Schwäche als durch die alle peripheren Lähmungen begleitende Abmagerung, welche an der Zunge natürlich schon in kleinen Anfängen erkennbar ist, weil weder Fett noch Cutis sie wie andere Muskeln bedecken. Dann wird die Oberfläche gerunzelt, der Rand unregelmäßig und dünner. Zahlreiche fibrilläre Zuckungen huschen über die erkrankte Hälfte hinweg. Die äußeren Zungenmuskeln, die Zungenbeinzungenmuskeln etc. sind bei reiner Hypoglossuslähmung deshalb meist wenig geschädigt, weil sie aus dem 2. und 3. Cervicalnerven noch Fasern bekommen (s. Tabelle S. 512). Der Nervus hypoglossus kann bekanntlich über dem Zungenbeine von elektrischen Strömen getroffen werden. Reizung dort erzeugt eine Schluckbewegung. Da die letztere aber auch zu stande kommt, wenn der Nerv fast atrophiert ist, so schließt Erb, daß sie — auf reflektorischem Wege — durch sensible Bahnen zentral ausgelöst wird, also mit dem 12. Nerven nichts zu tun hat.

Doppelseitige Zungenlähmung, immer ein schweres Leiden, kommt auf peripherer Basis kaum vor. Am häufigsten ist es noch durch Bulbärherde bedingt.

Für die **Behandlung** wird, soweit nicht direkt gegen das ätiologische Moment vorgegangen werden kann, kaum etwas anderes als die *Galvanisation* über dem Zungenbeine in Betracht kommen. Es ist wichtig, daß die Zunge tunlichst geschont werde, soweit das durch Einschränken des Sprechens und Wahl der Speisen überhaupt möglich ist.

Krampf in der Zunge

ist eine im ganzen sehr seltene Erscheinung. Natürlich kann er als Teilerscheinung allgemeiner epileptischer, auch hysterischer Krämpfe auftreten, denn es gibt an dem ventralen Abschnitte der vorderen Zentralwindung einen Punkt, von dem aus durch Reizung Retraktionen, und einen benachbarten (mündliche Mitteilung von Horsley), von dem aus Vorstrecken der Zunge durch Rindenreizung bewirkt werden kann. Überhaupt sind die meisten Fälle von Zungenkrampf, die bisher bekannt wurden, irgendwie mit Zeichen behaftet, die darauf hinweisen, daß es sich um corticale Vorgänge dabei handelt. Bei Geisteskranken, besonders bei Hypochondrischen, Melancholischen, dann bei Hysterischen, ist wiederholt das Symptom des zwangsweisen reiterierenden Zungenausstreckens beschrieben. Natürlich kommt der Zungenkrampf gelegentlich auch als Teilerscheinung anderer

Krämpfe in der Nachbarschaft, etwa bei Facialiskrampf, vor und nicht selten ist er im Laufe der Chorea zu sehen. Vielleicht ist der Zungenkrampf manchmal durch direkten Reiz des Lingualis bedingt, also echt reflexorisch. Darauf weisen Fälle hin, wo er nach Zahnextraktion auftritt. Einmal (Gallerani und Pacinotti) wurde Zungenkrampf durch einen Fremdkörper verursacht, der weitab im N. occipitalis major saß. Man sieht, daß wenn zentrale Ursachen auszuschließen sind, auch hier, wie in allen Krampffällen, eine sehr sorgfältige, weit ausholende Lokaluntersuchung nötig wird, wenn man therapeutisch nützen will. Die Symptome bestehen natürlich in krampfhaften Zusammenziehungen meist der ganzen, sehr selten der halben Zunge. Diese wird dabei, wie aus der Anordnung ihrer Muskulatur hervorgeht, während der meist clonischen Anfälle schneller oder langsamer vorgestoßen oder auch daneben bretthart kontrahiert. Da die Zungenzentren den Facialiszentren und wahrscheinlich auch denjenigen für die übrigen motorischen Kopfnerven eng anliegen und die Leitungen benachbart bis zur Oblongata nach dem Halsmarke herabziehen, so sind Krämpfe in anderen als den Zungenmuskeln eine sehr häufige Begleiterscheinung.

Die Zunge, das für die Artikulation so überaus wichtige Organ, ist natürlich allen seelischen Einflüssen unterworfen, welche bei der Sprache in Betracht kommen. Fleury hat zuerst gezeigt, daß es Fälle artikulatorischen Zungenkrampfes. **Aphthongie**, gibt, wo jeder Versuch zu sprechen, falsche Bahnen innervierend, zu einer krampfhaften Zusammenziehung der Zunge führt. Diese Koordinationsneurose berührt sich (Gutzmann) mit gewissen Formen des Stotterns. Es können daneben, ganz wie beim Stottern selbst, andere Muskeln in angstvoll erregte Kontraktion geraten. Von den Autoren scheinen gelegentlich Fälle von **Hemmung der Zungenbewegung**, die ohne Krampf verlaufen, dem Zungenkrampf klinisch genähert zu werden. Derlei beruht aber auf der Eigenschaft des Gehirnes, daß von jedem Punkte aus die Tätigkeit jedes anderen gehemmt werden kann, wenn abnorme Reizvorgänge da ablaufen. Psychische Gegenvorstellungen bewirken im Verlaufe einiger Geisteskrankheiten den Typus solcher Hemmungen. **Stummheit der Katatonischen**. Er kommt aber (Gutzmann, Bernhardt) auch isoliert vor — hysterische Aphthongie.

Die **Behandlung** der Zungenkrämpfe wird von deren organisch oder psychologisch bedingter Natur auszugehen haben. Findet sich bei sorgfältiger Untersuchung (Zähne, Gaumen, Kopfhaut, Nacken) kein Reizpunkt, so mag man eine Reihe von Versuchen machen, den Hypoglossus über dem Zungenbein zu frieren. In den seelisch bedingten Fällen — sie werden die Hauptmasse sein — tritt die Behandlung der Hysterie etc. in ihr Recht. Die chirurgische Behandlung, die einmal in einem dieser hysterischen Fälle versucht wurde (Madelung), ist kläglich gescheitert. Es mußten ein Nerv und beide Zungenvorstrecker durchschnitten werden, ehe Linderung kam. Besser wäre gewesen, hier mit etwas Geduld die Patientin psychisch zu behandeln.

Erkrankungen im Bereiche des Halssympathicus.

Sympathische Äste begleiten ziemlich alle Zweige der Kopfnerven, und wenn hier vasomotorische oder sekretorische Störungen vorkommen, so führen wir sie gewöhnlich auf Affektion solcher Äste zurück. Wir haben auch eine nicht ganz kleine Zahl von Erkrankungen und Verletzungen des Sympathicus am Halse kennen gelernt, die mit so charakteristischen Symptomen einhergehen, daß man sie diagnostizieren kann.

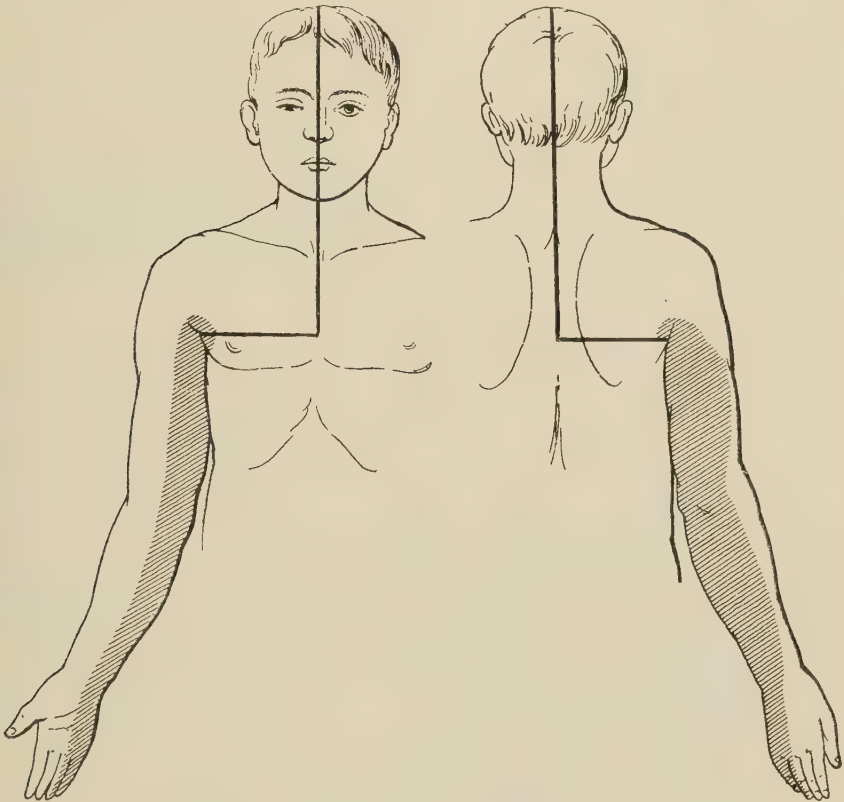
Zerreißen, **Verletzungen** bei Operationen, ja absichtliche Durchtrennungen bei dem Versuche, Basedowsche Krankheit oder Epilepsie zu heilen, sind bekannt. Das untere Ganglion leidet gar nicht selten durch Tumoren oder auch Lymphdrüsen, die sich aus der Brusthöhle kopfwärts entwickeln, es wird

gelegentlich in Entzündungsschwarten gepackt. Perineuritische Prozesse können von Abscedierungen am Halse her an den Sympathicus gelangen, und wahrscheinlich gibt es auch eine echte Neuritis daselbst.

Komplette Sympathicusunterbrechung am Halse hat fast immer den gleichen zuerst von Horner genau erfaßten Symptomenkomplex zur Folge: Rötung der Gesichtshälfte, Verengerung der Lidspalte mit mäßiger Ptosis, Verengerung der Pupille, Aufhören der Schweißsekretion.

Der Halssympathicus nimmt durch die erste, wahrscheinlich auch die zweite Dorsalwurzel die aus dem Halsteile des Rückenmarkes stammenden Fasern für

Fig. 52.



Schußverletzung des Halssympathicus nach Purvis Stewart.

den Pupillenerweiterer auf und führt sie bis zu dem Plexus caroticus, von wo sie in den Bulbus eindringen. Irgend eine Unterbrechung des Halssympathicus wird deshalb immer zu Verengerung der Pupille führen, in der bei Wegfall der Dilatatorfasern die aus dem Oculomotoriusabschnitt des Ganglion ciliare stammenden Fasern dann die Oberhand gewinnen. Die Pupillen behalten ihre Licht- und ihre Konvergenzreaktion, auch erweitern sie sich auf schmerzhaft eindrücke hin. Ebenso wirkt Atropin wie vorher erweiternd.

Ganz gewöhnlich wird die Lidspalte enger, und es sinkt in den meisten Fällen der Bulbus etwas in die Orbita zurück. Das erstere Symptom beruht auf einem Herabsinken des Lides, dessen innerer Tonus durch die glatten Muskel-

fasern nicht mehr aufrecht erhalten wird, das zweite, nicht konstante, könnte auf einer Lähmung des Musculus orbitalis beruhen, der bei Tieren kräftiger ist als bei dem Menschen, wo nur Spuren nachweisbar sein sollen. Es handelt sich um zarte Fasern am Orbitalboden.

In dem ganzen gleichseitigen Kopf- und oberen Thoraxgebiet hört die Schweißsekretion auf.

Sehr übersichtlich werden diese Dinge an der umstehenden Abbildung eines englischen Soldaten, dem, als er liegend schoß, eine Kugel, direkt vor der Wirbelsäule vorbeifahrend, die untersten Cervical- und die oberen Dorsalwurzeln mit dem Sympathicuszug für das Auge, daneben wohl auch den Halssympathicus selbst zerstört hat.

In dem dick umrandeten Gebiete war die Schweißsekretion gestört. Das schraffierte Gebiet war anästhetisch, weil durch die Kugel auch die untersten Wurzeln des Armplexus zerstört wurden.

Wird bei Tieren der Halssympathicus durchschnitten, so rötet sich sofort die gleichseitige Gesichtshälfte. Auch bei Menschen ist diese *Vasomotorienlähmung* ziemlich regelmäßig, es sind aber Fälle bekannt, wo sie nicht auf der gleichen, sondern auf der gekreuzten Seite zu stande kam.

Wo eine komplette Sympathicuslähmung vorliegt, ist also die **Diagnose** nicht allzu schwer, wohl aber kann sich das Bild dadurch unklar gestalten, daß an dem etwa durch Druck langsam untergehenden Halsstrange Reizsymptome gesetzt werden. Dann werden sich unter Umständen Lähmungs- mit Reizsymptomen mischen. Als **Reizsymptome** wird man vor allem *abnorme Blässe* und *abnormes Schwitzen* einer Gesichtshälfte, dann Pupillenerweiterung und leichten Exophthalmus auffassen müssen. Derlei ist öfter beobachtet, ja es scheint eine mäßige Reizung mindestens der pupillären Fasern bei Affektionen an der Lungenspitze gar nicht so selten zu sein.

Besonders schwer wird die Deutung des Krankheitsbildes, wenn durch große Tumoren am Halse oder im oberen Mediastinum beide Sympathici affiziert und in dem einen Reiz-, im anderen Lähmungserscheinungen geschaffen werden. Das ist beobachtet.

Im ganzen werden die erwähnten Sympathicusstörungen als solche gut ertragen, ja es scheint, als könne der Nerv namentlich in den Kompressionsfällen allmählich wieder sich regenerieren. Vielleicht auch tritt Innervation von der anderen Seite her ausgleichend ein. Immerhin haben einige Kranke über abnorme Völle im Kopf, Anfälle echten Kopfschmerzes, Verstimmung etc. zu klagen.

In Fällen, wo die Sympathicuslähmung lang bestanden hat, entwickelt sich zuweilen eine gewisse *Atrophie der Gesichtshaut*, vielleicht eine Folge der mangelnden Schweißsekretion.

Anhang zu den Erkrankungen der Hirnnerven.

Hemiatrophia facialis progressiva.

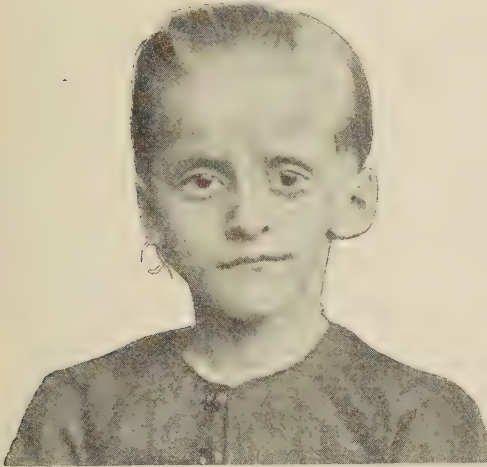
Es gibt einen in jugendlichem Alter einseitig einsetzenden und ständig progressiven Schwund der Gesichtshaut und der Gesichtsknochen, dessen Ursache noch vollkommen unbekannt ist. Einmal ist die Affektion doppelseitig gesehen worden, einmal bei nahe Verwandten. Das Krankheitsbild wird am besten durch einen Blick auf die folgenden Figuren Eulenburgscher Fälle klar.

Schwere Erkältungen, Fall auf den Kopf, vorausgehende Infektionskrankheiten sind als Ursachen und auch als auslösende Momente des Leidens bezeichnet worden.

Die Atrophie setzt fleckweise in der Haut und im subcutanen Gewebe ein, die sich weißlich verfärben und verdünnen. Vielleicht sind die sogenannten *Vorboten* — reiße Schmerzen, Parästhesien in den Gesichtsnerven, Spasmen in den

Kaumuskeln — nur Zeichen dafür, daß das Leiden in der Tiefe beginnt, zunächst also die Nerven mitbeteiligen muß, vielleicht auch können diese Erscheinungen als Stütze für die von Eulenburg aufgestellte Theorie, daß es sich um eine besondere Form der

Fig. 53.



Einseitiger progressiver Gesichtsschwund.
(Nach Eulenburg.)

atrophie, die auch mit Versiegen der Talgsekretion einhergeht, findet man, wohl aus dem letzten Grunde, Ausfallen, auch Verfärben der Kopfhaare und der Cilien (Fig. 53). Die dünn gewordene Haut liegt gespannt, ähnlich der sklerodermischen, über dem vollkommen klar durchscheinenden Skelette des Schädels. Dieses wird in allen Fällen im Gesichtsteile atrophisch, vielleicht aus der gleichen Ursache wie die Haut, vielleicht aber nur durch die geänderte Korrelation der Teile, durch die abnorme Spannung, welche auf den jugendlichen, wachsenden Knochen nun ruht.

Die Krankheit ist immer progressiv bis zu einem gewissen Punkte, dann sistiert sie. Das Leben wird von ihr nicht bedroht, und eine Therapie ist nicht bekannt.

Hemihypertrophia facialis.

Es handelt sich hier um eine Anomalie des Wachstums, derart, daß von der Geburt ab — in 23 der bisher bekannten 29 Fälle — die eine Gesichtshälfte allein oder — seltener — mit der gleichseitigen Körperhälfte sich auffallend kräftiger entwickelt. Meist sind nur die Weichteile deutlich dicker, zuweilen aber auch die Knochen des ganzen Schädels auf der betreffenden Seite hypertrophisch. Namentlich Ober- und Unterkiefer erscheinen

Neuritis auf ererbtem schwachem Boden handele, herangezogen werden. Überhaupt ist dieser Gesichtsschwund wiederholt als ein rein trophisches, vom Nervensystem abhängiges Leiden aufgefaßt worden, zumal seit man in einem Sektionsfall Mendels in der Tat Neuritis des Trigemini nachweisen konnte. Ebenso wurde in einem von Löbl und Wiesel genau untersuchten Falle ein Untergang der Trigeminafasern gefunden. Es ist aber nicht zu beweisen, daß diese primär erfolgte, vielmehr bleibt einstweilen die Möglichkeit offen, daß der Trigeminausschwund nur eine Teilerscheinung des allgemeinen Gewebsschwundes im Gesichte ist. Das Leiden ist sehr selten und wird in seinen Anfängen kaum je erkannt.

Neben der fleckweise auftretenden und dann konfluierenden Haut-

Fig. 54.



Doppelseitiger progressiver Gesichtsschwund.
(Nach Eulenburg.)

dann auffallend kräftig. In einigen Fällen hat man vasomotorische und schweißsekretorische Störungen des Gesichts, auch abnorme Pigmentationen gesehen. Sektionen, wenigstens moderne, existieren nicht. Die Abgrenzung der Krankheit von dem partiellen oder totalen Riesenwuchs und auch gelegentlich von dem tropischen Ödem ist nicht immer sicher zu machen.

Erkrankungen im Bereiche der vorderen Cervicalnerven.

Occipitalneuralgie.

Bei Erkrankungen im Bereiche der oberen Halswirbel, besonders bei der dort häufig vorkommenden Tuberkulose und der Arthritis deformans, kommt es gelegentlich zu überaus heftigen Schmerzen, welche im Bereiche der Nervi occipitales, des N. auricularis magnus, N. cervicalis superficialis, auch der Nervi supraclaviculares, über die Hinterseite des Kopfes und über den Nacken bis in die Schulterhöhe hinein verlaufen. Noch fraglich scheint mir, ob in dem Nervus phrenicus, welcher der gleichen Wurzelgruppe angehört, echte Neuralgien vorkommen. Auch bei Hirngeschwülsten, namentlich bei solchen der Hinterschädelgrube, kommen Occipitalschmerzen vor, welche bis in die Schultern und Arme ausstrahlen. Die Nerven treten bald nach ihrem Abgang durch enge Muskelbäuche und Fascien durch und sind hier namentlich entzündlichen Einflüssen ausgesetzt. Es ist nicht selten, daß man den einen oder anderen Occipitalis bei einem angeblichen Kopfschmerz sehr druckempfindlich findet. Bekanntlich kommt unter dem Namen Schwielen schmerz eine Kopfschmerzform vor, welche wahrscheinlich auf rheumatischem Exsudat beruhend, zweifellos im Gebiete auch der Occipitales weitergeleitet wird.

Außer der typischen Neuralgiebehandlung (s. S. 532) wird gelegentlich Ruhestellung des Kopfes, Streckung desselben durch eine Krawatte, auch Massage bei Muskelschwielen, bei Wirbelleiden auch die Nervendehnung in Frage kommen.

Lähmung des Nervus phrenicus.

Der Zwerchfellnerv verläßt mit der 2.—4. Cervicalwurzel das Rückenmark und ist in seinem langen Verlaufe erst in der Tiefe des Halses, dann innerhalb des Thorax direkten Störungen sehr selten, der Neuritis gelegentlich ausgesetzt. Es kommen deshalb Lähmungen des Zwerchfells aus peripheren Ursachen nur sehr selten vor. Das Epigastrium wölbt sich bekanntlich bei der normalen Atmung dadurch vor, daß das Zwerchfell herabtretend die Eingeweide vortreibt. Diese inspiratorische Vorwölbung fehlt bei Unterbrechung im Phrenicus und wird — besonders deutlich bei doppelseitiger Lähmung — durch eine epigastrische Einziehung ersetzt, weil dann die anderen Atemmuskeln, den Thorax hebend, das Diaphragma aspirieren. Dabei wird immer Dyspnoe schon bei den geringsten Anstrengungen bestehen; Husten, Niesen, Pressen, ja die Stimmhöhe leiden ganz gewöhnlich, und es wird die Atmung, wenn der Patient nicht ganz ruhig liegt, sehr beschleunigt. Besonders bedroht ist sie und mit ihr natürlich das Leben, wenn bei einer allgemeinen Neuritis außer den Phrenicis auch andere Atemmuskeln gelähmt werden.

Man kann die inspiratorische Einziehung des Zwerchfells gelegentlich künstlich herstellen sehen, dann wird natürlich die Beobachtung im Schlafe und der auffallende Umstand, daß diese „Zwerchfelllähmung“ gar keine Dyspnoe erzeugt, auch Pressen etc. gestattet, genügende diagnostische Merkmale zur Unterscheidung bieten.

Therapeutisch wird außer allergrößter Ruhe kaum etwas in Betracht kommen als der Versuch, durch Strychnininjektionen die Reizbarkeit zu erhöhen, später vielleicht auch die Elektrizität und die warmen Bäder.

Viel häufiger als diese Lähmungen sind:

Reizerscheinungen, Krämpfe im Zwerchfell.

Es ist nicht sicher, ob durch direkten Reiz des Phrenicus bedingte tonische Zwerchfellkrämpfe vorkommen, wohl aber weiß man, daß — mindestens bei Tieren — durch Reizung des Vagus tonische Zusammenziehungen des Diaphragmas erzeugt werden können, die sofort schwinden, wenn man den Phrenicus durchschneidet. Das Zwerchfell wölbt sich dann stark vor, die Tiere haben heftige Dyspnoe, denn die Atmung steht zunächst ganz still und wird erst allmählich von den Intercostales übernommen. Ganz ähnlich bedrohlich soll der Krampf im Diaphragma sich darstellen, der gelegentlich als Teilerscheinung eines Tetanus, einer Strychninvergiftung vorkommt.

Einem **tonischen Krampfe** gegenüber, der als äußerst schmerzhaftes, angstvolles Krankheitsbild mit kräftiger Vorwölbung des Oberbauches von denjenigen geschildert wird, die das seltene Bild gesehen haben, wird wohl eine Morphininjektion (nicht unter 0,002), das vorteilhafteste Mittel sein, demnächst ein warmes Bad bei größter Ruhe. Vielleicht nützen hier auch zu intensivem Atmen reizende Riechmittel etc.

Clonische Zwerchfellkrämpfe sind sehr viel häufiger. Sie erzeugen das bekannte Bild des **Schluchzens**. Am häufigsten und leichtesten tritt dieser in der Jugend und ganz besonders bei nervös beanlagten Individuen auf, wenn irgendwie die Speiseröhre durch große Bissen schnell gedehnt wird, besonders wenn Brot hinunter geschlungen wird. Hier handelt es sich um leichte, schnell vorübergehende Affektionen. Es kann aber der Singultus auch zu einem sehr quälenden, lang dauernden Leiden werden, wenn die auslösende Ursache intensiv genug fortbesteht, oder wenn bei nervöser Veranlagung minimale Reize zu Schluchzen führen. Besonders quälend, ja gelegentlich gefährlich sind Schluchzkrämpfe, die in sehr schneller Folge auftreten und dadurch, zumal auch andere Atemmuskeln sich gelegentlich beteiligen, geradezu erschöpfend wirken.

Es scheint, daß am häufigsten die Schluchzkrämpfe auf dem kurzen Reflexbogen über das Rückenmark hin zu stande kommen. Alle möglichen **Erkrankungen des Verdauungstractus** und der **Sexualorgane**, nicht nur Ösophagusverengerungen, Magenkrebs, Dickdarmlähmungen, sondern Uterus- und Prostataleiden sollen nach den Angaben der Autoren Ursachen von Schluchzkrämpfen geworden sein. Wahrscheinlich hat man bisher nicht genügend genau Ursache und Disposition geschieden. Es wäre sehr viel wahrscheinlicher, daß das Leiden immer durch die abnorme Dehnung des Diaphragmas bedingt ist, daß aber durch allerlei nervös machende Leiden, durch Uterinleiden z. B., die Disposition so erhöht wird, daß sonst normale Spannungszustände abnorm beantwortet werden. Auch Affektionen, die vom **Brustraum** her das Zwerchfell beeinflussen, die tuberkulöse Mediastinopericarditis (**Strümpell**) und gelegentlich die Pleuritis diaphragmatica, können mit Schluchzen einhergehen. Zuweilen tritt das Symptom nach großen **seelischen Erregungen** direkt oder im Anschluß an ein krampfhaftes Weinen auf, wie überhaupt das psychische Element auch therapeutisch eine große Rolle spielen soll. Der Volksglaube heilt z. B. durch Erschrecken, durch einen plötzlichen kalten Guß, durch einen Schlag — Verfahren, die wohl nicht immer ungefährlich sind.

Bei der **Behandlung** wird es vor allem wichtig sein, die **Ursache** des Symptoms zu ermitteln, dann kann man es oft schnell beseitigen. Gegen das Schluchzen selbst ist vielerlei versucht und gelegentlich gut befunden worden. Zunächst und vor allem **Atemgymnastik**, regelmäßiges tiefes Atemholen nach Zählen, dann **rhythmisches Faradisieren** seitlich am Halse, da wo man den Phrenicus über den Scalenis trifft, **Sondieren des Ösophagus**, **Ableitungen im Nacken** oder auf dem Epigastrium, die üblichen **Nervina**, **Aufblähen des Magens** mit Brausepulver. Von **Eulenburg** wird der **Nägelsche Zungenbeinhandgriff** emp-

fohlen. Der Arzt steht hinter dem Patienten und hebt mit beiden Daumen unter dem Zungenbein einsetzend dieses rhythmisch mehrmals stark rückwärts. Vor salinischen Abführmitteln warne ich ausdrücklich, weil sie die Nervosität steigern; die immer notwendigen Darmentleerungen erfolgen zweckmäßiger mit Rheum, Aloe etc.

Sicher gibt es Fälle von Schluchzen, die auf hysterischer Basis erwachsen, ja es sind ganze Endemien solcher bekannt geworden. Größte Ruhe und Isolation der Kranken bilden meist die Vorbedingung zur Heilung, die dann durch allerlei suggestive Maßnahmen zu erzielen wäre. Hier wird sich als Einleitung der Behandlung manchmal eine Morphiuminjektion empfehlen, auch Mittel, welche die Magenschleimhaut in der Empfindung herabsetzen (Anästhesinpulver z. B., Chloroformwasser mehrfach verdünnt) oder diese reizende Tropfen (etwa Äther) sind zu versuchen. Man wechsele nicht zu schnell mit den Mitteln und zeige Zuversicht zu dem, was einmal verordnet ist. In ganz seltenen Fällen hat man Schluchzen durch echte Herdaffektionen entstehen sehen, z. B. während der multiplen Sklerose, dann nach Erkrankungen des Halsmarkes.

Untere Cervicalwurzeln. Plexus brachialis und seine Äste.

Der Armplexus stammt aus Ganglienzellen, welche in den 4. Cervicalsegmenten und im 1. Dorsalsegmente des Rückenmarks liegen. Die von dort austretenden Wurzelfasern gehen, ehe sie sich zu den mächtigen, Schulter und Arm versorgenden Nerven sammeln, die mannigfachsten Faserverbindungen untereinander ein. Aus den frontalsten Abschnitten des Plexus stammen die Nerven für die Schulter, aus caudaleren die für den Arm, aus den caudalsten Wurzelfasern kommen die Vorderarm und Hand versorgenden Nervenzüge des Medianus und Ulnaris.

Direkt nach dem Austritt aus der Wirbelsäule, ehe die Wurzeln in den Plexus eingeht, verläßt der Sympathicus für das Auge die erste Dorsalwurzel.

Leitungsunterbrechung. Lähmung.

Alle Teile des Plexus brachialis sind, frei seitlich am Hals liegend, nicht nur zahlreichen Erkrankungen der Wirbelsäule, der Lymphdrüsen, des Schultergürtels ausgesetzt, sondern auch mehr als andere Nerven dem direkten Trauma. Schon bei der Geburt erliegen einzelne Äste manchmal Zerrungen, und zahlreich sind die Verletzungsmöglichkeiten seitlich am Hals im späteren Leben. Es hat keinen Sinn, alle aufzuführen. Man wird je nach der Höhe der verletzten Fasern natürlich ganz verschiedene Symptombilder bekommen. Wenn die oberen Wurzeln des Plexus gezerrt oder gedrückt werden, dann kann der Arm nicht mehr horizontal erhoben werden, weil der Musculus deltoideus gelähmt ist, ebenso kann der Vorderarm nicht mehr gebeugt werden, weil der Biceps und der Brachialis internus gelitten haben, und es wird auch die Supination gestört, weil der M. supinator longus erlahmte. An der radialen Seite des Vorderarms bis in die Finger hin volar und dorsal treten Empfindungsstörungen auf, manchmal kann, weil die am Condylus internus entspringenden Strecker aushelfen, der Unterarm noch etwas zum Oberarm hingebraucht werden. Nach Erb, der zuerst auf diese Gesamtkombination aufmerksam gemacht hat und der zuerst nachgewiesen hat, daß zwischen den Scalenis, da wo der 5. und 6. Halsnerv austreten, ein Punkt liegt, von dem aus gerade die gelähmten Muskeln, und nur diese, beim Gesunden erregt werden können, nennt man diesen Typus der Schulterarmlähmung Erbschen Typus. Am häufigsten entsteht er durch Fall auf die Schulter, wahrscheinlich weil dann die Clavicula auf die erste Rippe hingepreßt wird. Aber natürlich können alle mög-

lichen Schädigungen, welche nahe jener Stelle liegen, auch die Neuritis, gelegentlich gleiche Störung erzeugen. Es brauchen auch nicht immer gerade alle Muskeln gleich intensiv zu erkranken. Nicht so selten kommt diese Lähmung bei Kindern vor, welche bei der Geburt in der Achselhöhle gezogen wurden, oder bei denen etwa der Arm (Steißlage) gelöst wurde. Das Ärmchen hängt dann schlaff gelähmt am Thorax herab. Viel seltener kommt das gleiche durch Druck der Zangenlöffel auf den Hals zu stande. Auch nach lange dauernden Narkosen, wo die Arme aus irgend einem Grund über dem Kopf hinausgehalten waren, ist die hohe Plexuslähmung gesehen worden, ebenso bei Leuten, welche schwere Steine, Körbe etc. in der Schultergrube trugen.

Sind die unteren Wurzeln des Plexus erkrankt, so treten namentlich im Bereich der kleinen Handmuskeln Lähmungen mit Atrophie auf, in der Hand und im Vorderarm zeigen sich besonders im Ulnarisgebiet Gefühlsstörungen, und es gesellt sich hierzu, weil mit der ersten Dorsalwurzel sympathische Fasern austreten, häufig Sympathicuslähmung (die Pupille wird enger, die Lidspalte kleiner, der Augapfel sinkt zurück). Die von Fräulein Klumpke beschriebene Kombination von Lähmung mit Sympathicusstörung wird häufig als Klumpkesche Armlähmung bezeichnet.

Die Sympathicusfasern verlaufen nur eine ganz kurze Strecke mit den Wurzeln, sie wenden sich dann zum Halsympathicus empor. Zeigt sich ihre Lähmung neben derjenigen der Hand, so muß man immer (Vollhard) annehmen, daß die Schädigung die Wurzeln selbst und nicht den Plexus getroffen hat. Das ist praktisch deshalb wichtig, weil gelegentlich die Frage nach operativer Vereinigung der getrennten Nerven aufgeworfen wird, eine solche aber dann aussichtslos sein muß, wenn die Wurzeln selbst dicht an der Wirbelsäule durchrissen sind.

Die **Ursachen** dieser tiefen Plexuslähmung sind außer Geschwülsten und Traumen gelegentlich auch Tumoren, die von der Lunge oder der Wirbelsäule ausgehend längs der Wurzel fortkriechen.

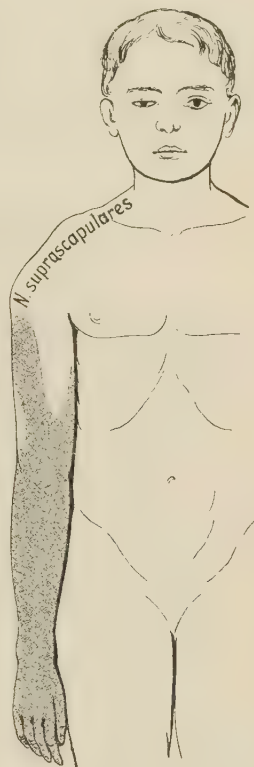
Außer den beiden „Typen“ kommt natürlich auch die totale Plexuslähmung vor, ein sehr schweres Leiden, weil ja hier sämtliche Arm- und fast alle Schultermuskeln gelähmt sind. Einen Typus dieser Lähmung bietet Figur 55.

Häufig leiden bei diesen Plexusstörungen auch die sympathischen Bahnen für die Extremitäten. Es kommt dann zu Versiegen der Schweißsekretion und zu den mehrerwähnten trophischen Störungen der Haut.

Diese Plexuslähmungen heilen fast immer nur sehr langsam und meist mit Defekt im einen oder anderen Muskel aus, selbst wenn sie direkt nach der Geburt schon aufgetreten sind.

Außer den echten Plexuslähmungen kommen natürlich auch Lähmungen

Fig. 55.



Totale Lähmung des Plexus brachialis. Der Arm hängt schlaff herab, ist in dem dunkleren Gebiete anästhetisch, die Lidspalte ist verengt, die Pupille kleiner. (Nach Purvis Stewart.)

aller Armnerven zu stande, z. B. wenn irgend eine Schädigung dicht unterhalb des Schultergelenks eingreift, wenn etwa der Arm da luxiert ist, wenn Lymphdrüsen, Gefäßthromben die Zirkulation stören etc.

Häufiger aber ist die **Lähmung einzelner Nerven an der Schulter und am Arme**. Da ihre Symptomatologie besonders wichtig ist, sollen die einzelnen Störungen besonders besprochen werden.

Lähmung des Suprascapularis. Die Kranken klagen über Schwäche im Arme, weil dieser nicht mehr durch den *M. supraspinatus* und *infraspinatus* in seiner Kapsel festgehalten wird, auch nicht mehr gut nach außen rotiert werden kann. Gewisse Verrichtungen, Nähen, Sticken, Schreiben, sollen manchmal leiden. Die **Lähmung des N. dorsalis scapulae** ist selten. Sie wird eine Schwäche der Muskeln zur Folge haben, welche das Schulterblatt heben und der Mittellinie nähern. Häufiger schon wird der auf eine lange Strecke frei am Halse verlaufende **Nervus thoracicus longus** unterbrochen. Dann erlahmt der *M. serratus*, welcher, am seitlichen Thorax entspringend, unter dem Schulterblatt

Fig. 56.



Stellung der Scapula bei rechtseitiger Serratus-Lähmung, wenn der Arm erhoben wird.

hinweg zu dessen medialem Rande zieht. Kräftiger Antagonist der vorerwähnten Muskeln, fixiert er, wenn er sich zusammenzieht, das Schulterblatt am Thorax, eine Fixation, die für alle Hebungen des Arms über die Horizontale jedesmal durchaus erforderlich ist. Ist der Serratus gelähmt, so sieht man in manchen Fällen schon in der Ruhe einen dicht neben der Wirbelsäule liegenden Muskelwulst, welchen die kontrahierten Antagonisten bilden. Versucht aber der Patient den Arm zu erheben, so tritt zunächst der innere Schulterblattrand näher an die Wirbelsäule; streckt man ihm nun den Arm, den er nicht selbst über die Horizontale bringt, passiv lateralwärts aus, so tritt

das Schulterblatt ganz flügel förmig vom Brustkorb ab, man kann mit der Hand darunter gehen, denn seine Fixation geschieht nur noch etwas durch den *Cucullaris* und unten etwas durch den *Latissimus dorsi*. Dieses flügel förmige Abstehen des Schulterblattes vom Thorax ermöglicht auf den ersten Blick die Diagnose. Wenn die *Nervi thoracici anteriores*, wie es gelegentlich bei Plexuslähmungen vorkommt, unterbrochen werden, so tritt Lähmung des großen und kleinen Brustmuskels und eines Teiles des Deltamuskels ein. Der Arm kann dann nicht mehr adduziert, nur unter großen Schwierigkeiten gehoben werden. Die Erkrankung ist gelegentlich die Folge einer Arbeitsneuritis (s. S. 531).

Es scheint auch, daß die erwähnten Muskeln besonders leicht in der primären Anlage leiden, denn von ihnen sind relativ häufig angeborene Defekte beschrieben worden, die dann natürlich das gleiche Ausfallsbild geben müssen.

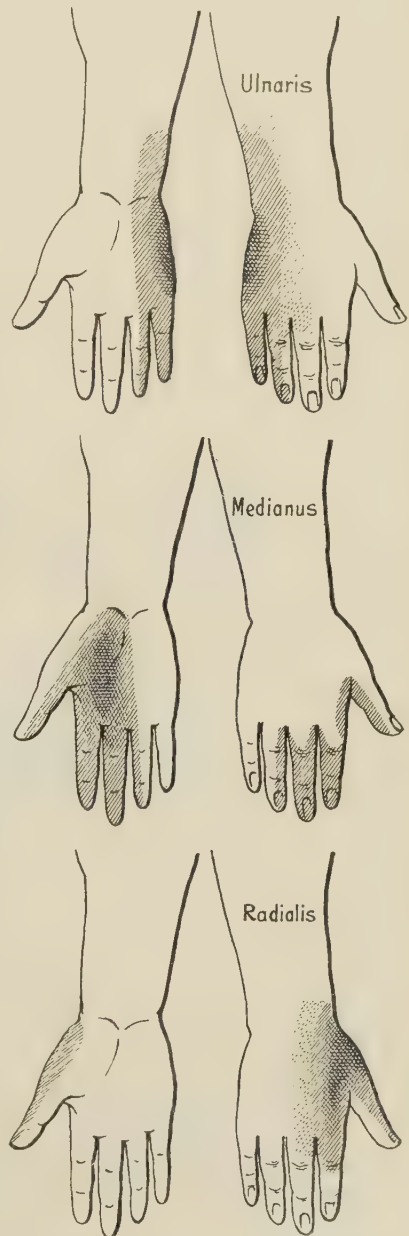
Die **Lähmung des Nervus axillaris** kommt gelegentlich traumatisch, dann aber auch im Verlaufe von Neuritiden, auch durch Lymphdrüsenentzündungen in der Achselhöhle vor, vielleicht ist auch der Muskelschwund, welcher häufig durch Erkrankungen des Schultergelenks im *Deltoideus* auftritt, die Folge fortgeleiteter Neuritis. Die Folge der Lähmung ist Lähmung des *Deltoideus*

mit Vernichtung der Fähigkeit, den Arm zu erheben, vom Brustkasten zu entfernen. Meistens bleiben einige Teile des großen Muskels intakt, und sie, verbunden mit Schulterblatt und Oberarmmuskeln, ersetzen so weit einen Teil der Wirkung, daß der Arm allmählich lernen kann, bis zur Horizontalen zu kommen. Isolierte Lähmungen sind übrigens recht selten. Das gilt auch für die Unterbrechung des **N. musculocutaneus**; der dann auftretende Ausfall des **M. coracobrachialis** und **M. biceps** hebt die Beugungsfähigkeit des Unterarms fast ganz auf. Was noch übrig bleibt, wird vom **Supinator longus** und den Bündeln des **Brachialis internus** geleistet, welche der **Nervus radialis** innerviert. Natürlich wird die Gegend außen am Vorderarm bis zum Daumenballen hin gefühllos.

Alle die bisher erwähnten Lähmungen mit Ausnahme derjenigen des **Deltoides** und des **Serratus**, welche schwere Bewegungsstörungen im Arme zur Folge haben, sind praktisch kaum wichtig. Anders aber ist es, wenn der mächtige **Nervus medianus** unterbrochen wird. Das geschieht besonders häufig durch Verletzungen nahe über dem Ellbogen, wo der Nerv beim Hinfallen, bei Stichen, auch bei Einrichtung von Knochenbrüchen, dann durch Knochenneubildungen leicht getroffen wird. Im Medianusgebiet kommen auch die S. 548 beschriebenen Neuritiden durch Überanstrengung und Erschöpfung zumeist vor. Hier auch findet man häufiger als an anderen Nerven die von septischen Wunden ausgehende, aufsteigende **Perineuritis**, auch rheumatische Prozesse am **Periost** führen zu Unterbrechungen. Man findet dann leicht an der Innenseite des Arms den geschwellenen, schmerzhaften, häufig etwas höckerigen Nerven.

Wird der **Medianus** irgendwo zwischen Wirbelsäule und Ellbogen unterbrochen, so kann die Hand und der Unterarm nicht mehr proniert und auch, weil der **Flexor carpi radialis** ausfällt, nicht mehr kräftig gebeugt werden. Weil die **Musculi flexores digitorum** — profundus et sublimis — erlahmen, können die Finger nur gegen die **Metaphalanx** bewegt werden, was die **Interossei** besorgen, sie können aber nicht in ihren oberen beiden Gelenken bewegt

Fig. 57.



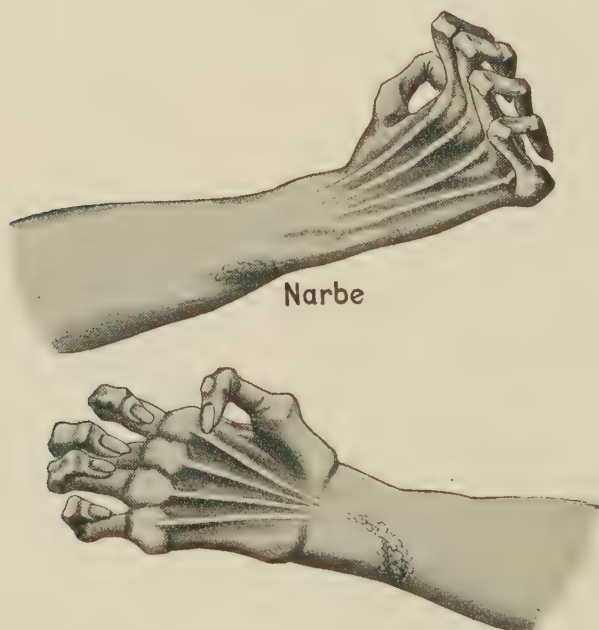
Gefühlsausfall bei Lähmung der einzelnen Handinnervatoren.

wesentlich vom **Ulnaris** innervierten

werden. Natürlich treten nun sofort die Extensoren der Finger in ihre Wirkung, so daß der Rest von erhaltener Bewegung meistens zum Greifen gar nicht mehr ausreicht; namentlich der Daumen wird manchmal relativ weit von der Hand abgezogen. Trifft eine Verletzung den Nerv an der Innenseite des Arms über dem Ellbogen, so kommt nur die Handlähmung zu stande. Unter beiden Umständen aber wird die Haut in der radialen Hälfte der Hohlhand anästhetisch, ebenso ein wechselnder Teil des Rückens einiger Finger. Übrigens erhält dieses Gebiet wahrscheinlich auch noch auf anderen Wegen Fasern, so daß gelegentlich trotz Medianusunterbrechung nur minimaler oder gar kein Gefühlsausfall beobachtet wird.

Die viel gebrauchte Hand leidet natürlich unter so schwerer Lähmung in besonderem Maße. Durch die Unterbrechung der Sympathicusbahn wird die Haut

Fig. 58.



Krallenhand, entstanden nach Durchreißung des Ulnaris (s. Narbe. Nach Duchenne).

glatter, sie schwitzt abnorm, reißt leicht ein, kann schon beim kräftigen Anfassen einer Türklinke nekrotisch werden und ein Druckgeschwür bekommen. Die Finger werden glatter, dünner, und besonders leicht kommt es zu größeren eitergefüllten Blasen unter dem Epithel da und dort an der Hohlhand.

Die gleichen Momente, welche den Medianus unterbrechen, führen auch gelegentlich zu **Lähmung des N. ulnaris**. Der Nerv ist besonders über dem Condylus internus humeri leicht Druck ausgesetzt (schon beim Tragen schwerer Pakete), dann wenn bei Schreibern, Xylographen, Telegraphisten der Oberarm beim Arbeiten auf irgend einer Kante ruht. Ebenso können irgendwelche Druckeinwirkungen dicht über dem Handgelenk ihn zur Unterbrechung bringen. Gleich dem Medianus ist der Ulnaris auch speziell der Sitz von Erschöpfungsneuritiden und von septischen und traumatischen Neuritiden (Diamant-schleifer, Polierer).

Nach meinen Erfahrungen ist die häufigste Ursache der Ulnarislähmung Schnitt über dem Handgelenk bei Einschlagen einer Fensterscheibe oder durch irgendwelche Instrumente.

Bei Unterbrechung des Nerven stellt sich die Hand radialwärts, die drei letzten Finger können nicht mehr ganz bewegt werden, ja der kleine steht überhaupt still, weil die Interossei vollständig gelähmt sind. Natürlich können dann auch die Finger nicht mehr gespreizt und wegen Lähmung des Adductor pollicis der Daumen nicht mehr kräftig handwärts gebeugt werden. Durch Überbiegen der radial innervierten Strecker der unteren Fingerglieder kommt es, wenn eine solche Interosseuslähmung lange besteht, dazu, daß die Finger sich fast rechtwinklig zum Handgelenk strecken. Weil aber die vom Medianus innervierten Beuger intakt sind, werden die beiden vorderen Fingerglieder handwärts eingeschlagen. So entsteht das charakteristische Bild der Greifenklau e oder Krallenhand, das umso auffallender ist, als die ganze Hohlhand bei Ulnarisunterbrechung wegen des Schwundes der kleinen Muskulatur verdünnt und mit glatter Haut überzogen erscheint. In dieser und am Handrücken springen dann die Sehnen der intakten Muskeln kräftig hervor. Eben wegen der Lähmung der Interossei ist die Ulnarisunterbrechung für den Gebrauch der Hand noch viel gefährlicher als die Medianuslähmung. Auch ist die Aussicht auf Heilung wegen der bald eintretenden Verbildung und Verziehung, wahrscheinlich auch weil von den Interosseis kein Rest mehr zurückbleibt, an welchen eine Übungsregeneration anknüpfen könnte, schlechter als bei Medianuslähmung.

Unterbrechung des Nervus radialis führt natürlich zur Lähmung der Strecker der Hand und des ersten Fingergliedes, außerdem, wenn sie hoch erfolgt, zur Lähmung der Unterarmstrecker (Triceps). Bei horizontal gehaltenem Arm fällt die Hand schlaff herab, und die Finger können nicht gestreckt werden. Fixiert man sie und die ersten Fingerglieder aber, so strecken die Interossei leicht und vollständig die beiden vorderen Fingerglieder. Natürlich kann auch der Daumen nicht abduziert werden. Wegen Lähmung des Supinator brevis kann der Unterarm auch nicht mehr supiniert werden. Die Schwäche des Supinator longus entdeckt man, wenn man den vom Patienten gebeugten Arm zu strecken sucht, durch Vergleich mit der gesunden Seite, wo er dann kräftig vorspringt. Der Gefühlsausfall (Hinterseite des Arms) ist oft nur ganz gering. Gerade das Radialisgebiet scheint von Schlingen aus benachbarten Nerven in der Weise mitinnerviert zu werden, daß jene bei Ausfall der sensiblen Radialisfasern in deutliche Wirkung treten.

Außer den wiederholt bei den anderen Armnerven genannten Ursachen der Leitungsunterbrechung kommen für den Radialis wesentlich noch in Betracht die Lähmung durch Krücken in der Achselhöhle und die Lähmung durch Druck auf die Außenseite des Oberarms, wo er sich um jenen herumschlägt. Auch nach Operationen hat man Radialislähmung auftreten sehen, sei es, daß man den Arm zu lange abduziert und gepreßt hatte, sei es, daß der chloroformierte Kranke auf dem Nerven gelegen oder der Es m a r c h'sche Schlauch den Nerven allzu fest gegen den Knochen eingepreßt hatte. Auch nach Ätherinjektion in den Arm ist Radialislähmung beobachtet, ebenso sah man den Nerv in der Achselhöhle bei Luxationen und Frakturen leiden. Er erliegt auch gelegentlich dem Druck, wenn jemand, ein Trunkener etwa, auf seinen Armen liegend einschläft, ebenso bei Fesselung, ja bei analogen Spielen der Kinder und bei allen Stößen und Schlägen, welche die Außenseite des Arms ja so leicht treffen. Die Umschlagstelle des Radius ist außerdem besonders leicht der Sitz periostitischer Prozesse, die wohl auch dem Trauma ihre Entstehung verdanken, und schließlich lokalisiert sich die Bleilähmung besonders häufig

in den Radialismuskeln, wahrscheinlich weil die Extensoren diejenigen Muskeln sind, welche von den mit Blei arbeitenden Gewerben (Schriftsetzer, Maler) am meisten benützt werden (s. S. 551). Bei der Bleilähmung des Radialis wird gewöhnlich erst der eine Arm ergriffen und dann erst der andere, wahrscheinlich weil der erste dann geschont wird. Weitaus die meisten Fälle von Radialislähmung gehören der Bleilähmung zu.

Bei all diesen Formen mit Ausnahme der Krückenlähmung ist der Triceps fast immer verschont, weil entweder das Trauma unterhalb der ihn versorgenden Äste sitzt oder, wie bei der Bleilähmung, weil dieser Muskel von den Arbeitenden relativ weniger als die Extensoren gebraucht wird.

Alle diese Armlähmungen gehen natürlich mit Muskelatrophien und Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit in den gelähmten Muskeln (s. S. 514 ff.) einher. Diese sind am besten am Radialis studiert, wo sich z. B. bei den Schläferlähmungen

Fig. 59.



Handstellung bei Radialislähmung. (Nach Seiffer.)

die Unterbrechungsstelle leicht auffinden läßt. Ein himwärts von ihr angebrachter Reiz erreicht die Muskeln nicht, wohl aber tritt, wenigstens bei den erwähnten Lähmungen, selten so intensive Degeneration auf, daß nicht das periphere Stück ziemlich normal erregbar bliebe. Natürlich kommen bei totalen Unterbrechungen alle, auch die schwersten Formen der Entartungsreaktion vor.

Die **Behandlung der Lähmungen am Arm** folgt den allgemeinen Prinzipien s. S. 524. Ausnahmsweise vermag hier eine vernünftige Prophylaxe zu nützen, wenn man weiß, aus welchen Ursachen gelegentlich die Nerven beim Berufe, bei Verbänden, respektive durch Apparate etc. zerstört werden können. Auch die Arbeitsneuritiden lassen sich gelegentlich vermeiden, wenn man anämische Menschen oder solche, die schwere Krankheiten oder Blutungen überstanden haben, vor schweren Handarbeiten behütet und namentlich jugendliche Individuen von solchen fernhält, die eine immer wiederkehrende Bewegung verlangen. In vielen Fällen wird gerade auch am Arm eine *k a u s a l e B e h a n d l u n g* möglich sein. Periostitiden, Luxationen, Frakturen, Kompressionen durch Callus werden ein Eingreifen, eine Operation zur Freilegung des Nerven erforderlich machen. Die lokalen und die allgemeinen Badeanwendungen werden die Behandlung oft unterstützen. Bleikranke muß man natürlich völlig der Blei-einwirkung entziehen, ihnen warme Bäder und täglich 1–2 g Jodkali geben.

Gerade bei den Schulter- und Armlähmungen soll man auch durch geeignete Stützen, Mitella etc. dafür sorgen, daß die Schwere des herabhängenden Armes nicht Schlottergelenke erzeuge. Sehr früh kann man bei den meisten Armlähmungen mit Bewegungsübungen im Arm-bade beginnen. Die Massage hat besonders beim Ausstreichen der Muskeln darauf zu achten, daß der Faserverlauf genau eingehalten wird, weil diesen der Zug der interstitiellen Blut- und Lymphgefäße entspricht. Man kann so von den Interossei bis zur Schultermuskulatur jeden einzelnen Muskel leicht ausstreichen. Für die einzelnen Lähmungen werden häufig spezielle heilgymnastische Übungen auszudenken sein.

Die Länge und der oberflächliche Verlauf der Armnerven gestatten hier besonders leicht die Anwendung der Elektrotherapie. E. Remak hat ihre Erfolge namentlich an Drucklähmungen studiert, weil diese ein gleichmäßig übersichtliches Material gewähren. Diese Lähmungen sind auch einer spontanen Rückbildung gelegentlich fähig. Er hat deshalb immer nur den augenblicklichen Erfolg als maßgebend für die Wirksamkeit der von ihm eingeleiteten Therapie angesehen. Wenn der Patient mit Radialislähmung seinen Arm horizontal auf die Tischplatte legte und die Hand über deren Kante herabhing, dann ließ sich leicht konstatieren, ob und nach welchen Prozeduren sich sofort die Möglichkeit einer Extension der gelähmten Hand zeigte.

Eine Elektrode wird indifferent gesetzt, die andere, die Kathode, 5 cm im Durchmesser, kommt auf die Unterbrechungsstelle des Nerven. Nun steigert man ganz langsam den Strom, immer dabei den Patienten auffordernd, die Hand zu heben. Suggestive Anregung des Willens spielt dabei wohl auch eine Rolle, aber man erreicht doch bald eine Stromstärke von 4—5 MA., bei der der Patient „alsbald eine subjektive Erleichterung der Bewegung fühlt“. Man verweilt mit dieser Stärke wenige Minuten auf der gleichen Stelle, wobei der Patient nach und nach immer besser die Hand hebt, immer besser die Finger streckt. Die Anode hat diesen Erfolg nicht, faradische Reizungen zentral von der Unterbrechung ebensowenig, direkt angewendet sollen sie schädlich sein (?). Ist in einigen Sitzungen die Leistungsfähigkeit gebessert, so kann man durch Stromunterbrechungen und labile Behandlung mit der Kathode die Heilung beschleunigen. Remak nimmt ganz frisch entstandene Fälle in Behandlung und hat gerade hier überraschend gute Resultate.

Wo man keine direkten Unterbrechungsstellen lokal behandeln kann, muß man nach den oben wiederholt entwickelten allgemeinen Regeln für die Behandlung der Lähmungen verfahren. Es ist dabei nicht nötig, jedesmal gerade die Muskelreizpunkte als Angriffspunkte zu nehmen. Es genügt vielmehr ein Streichen der Nerven und Muskeln mit der Kathode und in späteren Stadien die Alternativen sowie die Induktionsreizung. Immer wieder sei aber vor zu starken Strömen, vor zu energischen Kontraktionen gewarnt. Jeder Elektrizierung am Arme mag eine kurzdauernde Behandlung der Halsanschwellung folgen, von der sich Erb einen günstigen Einfluß auf die Regeneration verspricht. Wenn der größte Teil der Bewegungsfähigkeit sich wieder eingestellt hat, dann kann noch die Behandlung der einzelnen kleinen Handmuskeln eine lange Arbeit machen. Sie vertragen wegen großer Erschöpfbarkeit nur ganz schwache Ströme. Hat man einmal in den meisten Muskeln das Stadium erreicht, wo faradische Reize Kontraktionen hervorrufen, dann bedient man sich zweckmäßig des faradischen Arm-bades zur Weiterbehandlung. Der ganze Arm wird in eine Wanne gelegt — Ton-schüsseln, wie sie in der Küche zum Backen der großen Fische etc. in Gebrauch sind, Holzzuber etc. lassen sich leicht zum Bad einrichten. Eine Elektrode wird in das Wasser gelegt, die andere auf den Plexus brachialis über das Schlüsselbein gesetzt, und nun läßt man, während der Arm völlig entspannt im Bade ruht, den

Strom langsam bis zur Höhe, wo er Muskelkontraktionen erzeugt, anschwellen dann Abschwellung, und so fort 6—8mal. Das Verfahren scheint mir auch gerade für die trophischen Störungen in der Haut des gelähmten Gliedes besonders nutzbringend.

Neuralgie des Arms.

[.] Es ist mir nicht wie anderen Autoren gelungen, am Arm echte Neuralgien von organisch entstandenen Nervenschmerzen zu unterscheiden. Deshalb sollen die beiden sonst wohl getrennten Schmerzarten hier gemeinsam besprochen werden. Im ganzen sind Nervenschmerzen am Arm nicht so häufig, wie am Bein und Kopf. Die schlimmsten Formen sieht man bei *Erkrankungen der Wirbelsäule* auftreten, welche die Wurzeln irgendwie beeinträchtigen. Auch bei *Druck von Tumoren* auf die Plexus, bei *Stauungen* und besonders bei *Thrombosen* von Venen am Halse treten sehr heftige Schmerzen in den Armen auf. Auf *Wurzelerkrankungen* beruht gewöhnlich auch die Neuralgie der *Syphilitischen*. Nicht selten ist nach meiner Erfahrung die *rheumatische Perineuritis*, welche fortgeleitet wird von einer *Periostitis* oder *Myositis* irgendwo am Arme. Die verdickten Nerven liegen dann in *sulzigen Massen* eingebettet. Es bestehen oft Tag und Nacht ungemein heftige Schmerzen eben an jener Druckstelle, dann aber auch im ganzen Arm. Auch von den *entzündlichen Prozessen*, welche an *überangestregten Muskeln* und *Sehnenscheiden* so häufig auftreten, können sich auf die Nerven Reize fortsetzen, dann treten bei jedem Versuch der Arbeit in ihnen Schmerzen auf (*Arbeitsneuralgien*). Die häufigste Ursache für Schmerzen im ganzen Arme oder in einzelnen Nervengebieten ist die *Plexusperineuritis*. In mäßigem Grade kommt sie fast immer durch *Armzerrungen* zu stande. Wenn jemand von der *Trambahn* abspringt und etwas fortgerissen wird, wenn eine *Eisenbahntür* mit Mühe eröffnet wird, wenn jemand auf den *ausgestreckten Arm* hinfällt oder sich im *Fallen* haltend diesen zerrt, auf der *Treppe* ausgleitet etc., dann entstehen einige Tage später Schmerzen im Arme, die langsam zunehmen und in schwankendem Maße durch Monate hindurch anhalten. Taubheit in den Fingern, Müdigkeit im ganzen Arme, Überempfindlichkeit in einigen Gebieten bestehen daneben. Die Kranken können oft nicht auf der leidenden Seite liegen, weil die ganze *Schulterhaut* schmerzt. Bei der Untersuchung kann man immer leicht das ganze Gebiet des betreffenden Plexus als unterempfindlich oder überempfindlich gegenüber der übrigen Haut abgrenzen.

Solche *Zerrungen* führen natürlich auch oft zur Erkrankung der Umgebung eines einzelnen Nerven. Es gibt eine häufige Form der Perineuritis am *Vorderarme*, die nach *Überdehnung* der Hand auftritt (*Fall*, *Öffnen* schwer gehender Türen, *Überanstrengung* mit dem *Schraubenschlüssel*). Dann tritt zwischen und unter den *Vorderarmsehnen*, dicht über dem *Handansatz*, eine *sulzigeweiche*, bei *Abtastung* sehr schmerzhaft flache *Geschwulst* auf. Im Gebiete der *Ulnaris-* und *Medianuszweige* der Hand rasen sehr heftige Schmerzen, die *Muskeln* magern ab, *Störungen der Schweißsekretion* sind ganz gewöhnlich, namentlich *Hyperhidrosis*. Da die Neuralgien am Arm so gut wie immer auf *Läsionen gemischter Nerven* beruhen, so sind sie überhaupt nicht selten von *vasomotorischen*, *trophischen* etc. *Störungen* begleitet.

In sehr seltenen Fällen entstehen neuritische, sehr schmerzhaft Störungen im Bereiche des unteren Plexus dadurch, daß eine *Halsrippe*, also eine Rippe am 7. Cervicalwirbel, vorhanden ist und den Nervenplexus, der über diese Rippe natürlich ziehen muß, irgend ein Trauma trifft. Fast immer kombinieren sich diese Neuralgien am Oberarm und in der Schultergegend mit Störungen im Bereiche der Zirkulation. Man sieht schon von

außen die über die Rippe wegziehende Subclavia bei jeder Inspiration gehoben, stark pulsieren. Hier kommt es gelegentlich zu Aneurysmen und zu Thromben, die sich dann durch Kälte des betreffenden Arms etc. verraten. Der palpierende Finger findet die Ober-schlüsselbeingrube mit einem knochenharten „Tumor“ ausgefüllt, eben der abnormen Rippe.

Wo Ruhestellung des Arms und die übrige antineuralgische Therapie nicht ausreichen, hat man sich wiederholt zur Resektion der Rippe entschlossen.

Wenn Schmerzen am Arm geklagt werden, muß man übrigens wissen, daß gerade hier gelegentlich sehr heftige Beschwerden empfunden werden, die auf einer Falschdeutung beruhen. James Roß hat zuerst gezeigt, daß die sympathischen Fasern aus dem Herzen gleichzeitig mit den Wurzeln des Ulnaris das Rückenmarksgrau erreichen. Da nur die letzteren Fasern irgendwie mit der Hirnrinde verknüpft sind, so werden, meint er, abnorme Empfindungen vom Herzen her in das Ulnarisgebiet, auf die Innenseite des Arms, projiziert. In der Tat kommen bei fast allen Erkrankungen des Herzens gelegentlich heftige Schmerzen dort vor, die nicht durch Behandlung des Armes, wohl aber gelegentlich durch die des Herzens und der Aorta zu heilen sind. Auf noch unbekannten Ursachen beruhen die bei Blei und die bei Diabetes gerade im Arm gelegentlich auftretenden Neuralgien. Die Erfahrung hat gezeigt, daß differentialdiagnostisch ganz besonders die *Knochentumoren* und die *osteomyelitischen* Herde zu berücksichtigen sind. Die — nicht regelmäßige — Lokalisierung der Schmerzen, die Auftreibung, die Anamnese werden Anhaltspunkte geben, das Röntgenverfahren, eventuell auch die Freilegung der überaus schmerzhaften Stelle wird zur Aufklärung führen.

Die **Behandlung** muß, weil sie vielfach kausal sein kann, von einer genauen Untersuchung ausgehen, welche den ganzen Nervenstamm bis an die Halswirbelsäule berücksichtigt. Gelegentlich wird man dann durch einen chirurgischen Eingriff, durch Jodkali, durch hydrotherapeutische Maßnahmen Nutzen bringen. Der Arm ist immer durch eine Mitella oder Schiene ganz ruhig zu stellen, bei der zuletzt erwähnten Perineuritisform durch eine gut sitzende Dorsalschiene. Gerade diese Ruhigstellung wird oft versäumt, trotzdem sie zweifellos die erste Bedingung für eine Heilung ist. Sonst sind nur die allgemeinen Prinzipien der Neuralgiebehandlung (s. S. 532) in Anwendung zu ziehen. Vor Massage ist bei der Perineuritis, wenigstens in den ersten Wochen, zu warnen. Warme Bäder, der galvanische Strom scheinen gerade am Arm von besserem Nutzen als irgendwo anders.

Krämpfe im Bereiche der Schulter-Armnerven.

Wenn man absieht von den durch Rindenepilepsie bedingten oder durch spinale Reizung erzeugten Zuckungen im Bereiche der Armmuskeln, dann sind eigentliche Krämpfe recht selten. Sie sind aber wiederholt im Bereiche fast aller Muskeln einzeln und kombiniert beobachtet, zumal nach psychischen Einwirkungen, auch gelegentlich nach Nerventraumen. Meist handelte es sich um clonische Zuckungen. Wird tonische Kontraktur beobachtet, so ist es immer wichtig, daran zu denken, daß es echte Muskelleiden gibt, die mit schmerzhafter, brettharter Kontraktur und Infiltration eines Muskels einhergehen. Auch das Muskeltrauma kann zu einer Kontraktur führen. Nur an den kleinen Handmuskeln kommen häufiger clonische und tonische Krämpfe vor. Sie sind wahrscheinlich reflektorisch von den Gelenken da ausgelöst, die leicht bei zu derbem Zugreifen etc. überdehnt werden. Ich sah einen monatelang dauernden Krampf bei einem jungen Mädchen, das versucht hatte, einen schwer

drehbaren Schlüssel zu drehen. Er erstreckte sich auf Hand- und Vorderarmmuskulatur. Übung, Massage, Bäder, die Elektrizität werden zu versuchen sein.

Beschäftigungskrämpfe: Schreibkrampf etc. Unter bestimmten Umständen kommt es in ganzen, zu gemeinsamer Tätigkeit eingeübten Muskelgruppen zum Krampf, wenn diese Tätigkeit versucht wird.

Für diese von Duchenne und Benedict zuerst genau studierten Krampf-
formen hat der letztere die Annahme gemacht, daß in den Ganglienzellen, welche die
Zusammenordnung besorgen, aus irgendwelchem Grunde ein erhöhter Erregungszustand
herrsche. Heute wissen wir über die anatomische Grundlage der Einübung etwa das
Folgende. Wir lernen mit dem Apparat der Großhirnrinde, „wie etwas gemacht wird“,
auch wie gesprochen, erkannt etc. wird, und Wegfall dieser Rinde zerstört bekanntlich
die so erlangte Fähigkeit, soweit sie an Erkennen, Überlegen etc. gebunden ist. Zur
Ausübung der Bewegungen aber schafft sich die Rinde via Pyramiden und andere Bahnen
einen jeweils neu zu erwerbenden Apparat im Rückenmarke. Dieser Apparat ist
in seinen Einzelementen angeboren, aber seine Zusammen-
ordnung wird erst durch Einüben erreicht. Ist sie einmal da, so bleibt
sie auch bei Wegfall der Rinde erhalten. Der Vogel, der fliegen gelernt hat, flattert, auch
wenn man ihm den Kopf abschneidet, noch richtig. Näheres über die Theorie dieser
Zusammenordnungen im Rückenmarke findet man bei Exner: Versuch einer physio-
logischen Erklärung der psychischen Erscheinungen. Wien 1894. Für die zusammen-
gesetzten, erlernten Bewegungen können also der corticale sowohl wie der spinale Apparat
in Anspruch genommen werden. Der erstere aber bedarf zur Handlung immer des letzteren,
während das Umgekehrte nicht der Fall ist. Eine Übererregbarkeit, namentlich des spinalen
Apparates, könnte sehr leicht zu einer krampfhaften Entladung nach dem eingeübten
Muskelapparat hinführen, den Beschäftigungskrampf erzeugen. Tritt der auslösende
Reiz nur bei der intendierten Bewegung auf, so genügt die Annahme eines Sitzes im
Rückenmark vollkommen. Es gibt aber eine andere Art gewöhnlich hierher gerechneter
Bewegungsstörungen, die, bei der Intention zu schreiben etc. auftretend, deutlich den
Charakter einer Hemmung tragen, ganz so wie wir ihn als cortical entstehend längst
für Gehirnprozesse kennen. Hier kommt es nicht zu einer Zusammenziehung, sondern
zu einer Art Starre, einem Nichtwollenkönnen. Diese zweifellos corticale Hemmung ist
bisher als paralytische Form der Krämpfe bezeichnet worden.

Die echten Beschäftigungskrämpfe entstehen alle dann, wenn eine bestimmte, kom-
binierte Muskeltätigkeit im Übermaß ausgeübt wird. Wir kennen bisher folgende For-
men: Schreibkrampf, Klavierspielerkrampf, Geigerkrampf, Melkerkrampf, Krampf der Zigarrenwickler, der Schneider,
Schuster, Telegraphisten- und Schreibmaschinenarbeiter
und eine Reihe analoger Zustände. Das entstehende Krankheitsbild ist immer relativ
einfach, es krampfen eben die zu ständigem Zusammenarbeiten geübten Muskeln, die
Hand- und Vorderarmmuskeln, die Schultermuskeln etc., je nachdem sie für den bestimmten
Beruf in Anspruch genommen werden. Man nimmt meist an, daß die abnorm hohe
Inanspruchnahme selbst die Krampfdisposition erzeuge. Das ist aber sicher nicht der Fall,
denn wirklich zu hohe Inanspruchnahme erzeugt Neuritis, ein Leiden, das nicht mit der-
artigen Krämpfen einhergeht. Wer viel solche Beschäftigungskrämpfe gesehen hat,
wird mir zugeben, daß ganz regelmäßig bei den Kranken abnorm schmerzhaft, oft
verhärtete Stellen innerhalb der Muskulatur und der Sehnenscheiden gefunden werden,
daß namentlich an den Muskelansätzen am Unter- und Oberarm regelmäßig große Druck-
schmerzhaftigkeit besteht und daß ungewöhnlich oft bei Leuten mit Beschäftigungs-
krämpfen Tendovaginitis gefunden wird. Alle diese Dinge sind höchst wahrscheinlich
Zeichen der vermehrten Inanspruchnahme. An allen Muskeln der betreffenden Gruppe
sitzend, müssen sie einen ständigen Reiz zentralwärts auf die zusammengeordnete Kern-
gruppe ausüben. Es wäre leicht möglich, daß diese sich dann, wenn die Muskeln in An-
spruch genommen werden, abnorm entladet, weil sie ständig unter abnormen Reizzufuhr-
bedingungen gestanden hat. So könnte man sich die Entstehung des Krampfes denken
und in für die heutigen Kenntnisse befriedigender Weise den Mechanismus der spastischen
Form auffassen. Die sogenannte paralytische Form, die man besser als Hemmungsform
bezeichnet (s. o.), ist wahrscheinlich cortical bedingt. Erfahrungsgemäß tritt das absolute

Versagen des Könnens besonders unter einem Gefühle von Angst ein, es möchte nicht gehen, und es kann gelegentlich ganz gut geschrieben werden, wenn der Patient völlig allein ist. Auch auf anderen Gebieten des Handelns wird ja die gesunde Farbe der Entscheidung von des Gedankens Blässe angekränkt. Daß Angst an sich hemmend wirkt, ist wohl bekannt.

Für die **Symptomatologie** mag als Typus der Schreibkrampf betrachtet werden, weil er neben dem Klavier- und Violinspielerkrampf der häufigste ist. Zunächst die spastische Form. Bei Menschen, die in irgend einer Periode ihres Lebens sehr viel und besonders sehr schnell geschrieben haben, kommt es gelegentlich dazu, daß, sobald die Feder ergriffen wird, in den Vorderarmen, bald auch in den Interossei und im Kleinfingerballen schmerzhaft Empfindungen, Zusammenziehungen, auftreten, die allmählich so heftig werden, daß die Feder zwischen den gestreckten Fingerendgliedern ausrollt, daß die Hand sich verdreht, daß gelegentlich gar schleudernde Bewegungen oder mindestens krakliche Schrift entsteht. In leichteren Fällen kommt es nicht so weit. Es genügt das Pausieren im Schreiben für einen Augenblick, um wieder einige brauchbare Momente zu erhaschen, dann setzt der langsam auftretende Krampf von neuem ein. Wenn nicht geschrieben wird, dann besteht sehr oft ein Gefühl schwerer Müdigkeit im Arme, besonders in der Gegend des Ellbogengelenkes. Hier und an den kleinen Handknochen findet man regulär schmerzhaft Punkte, die, wie sich gelegentlich erweist, aus Verdickungen von Muskelansätzen bestehen. Zu allen anderen Verrichtungen ist die Hand ganz wohl brauchbar, nur eben zur Schreibkombination nicht. Die Schrift dieser Leute mit ihren unregelmäßigen, tintenspritzenden, ausfahrenden, dünnen und dicken, langen und kurzen Strichen ist ungemein charakteristisch. Sie erleichtert die Diagnose dieser Form des Schreibkrampfes sofort.

Das Leiden ist nur sehr schwer heilbar, offenbar weil eine einmal gesetzte feste Verknüpfung nicht so leicht wieder gelöst werden kann, und weil die reizenden Elemente fortbestehen. Ich habe vor 25 Jahren als Assistent Schreibkrampf erworben und leide heute noch ganz gelegentlich daran, wenn ich versuche, ganz kleine Schrift zu schreiben, trotzdem ich seit 16 Jahren mich der Schreibmaschine bediene.

Als das einzige wirksame, aber ständig fortzusetzende Mittel habe ich die Massage der Muskelansätze am Knochen — nicht zu intensiv — und eine vernünftige Hydrotherapie, hauptsächlich kalte Abgießungen des Arms mehrmals am Tage, erkannt. Die Galvanisation der Streckmuskelsansätze am oberen Ende des Unterarms ist immer nützlich, vielleicht weil sie die von dort ausgehenden Reize herabsetzt. Vielfach werden Übungen empfohlen. Sie erfordern sehr viel Zeit und Geduld, nützen gewiß, schützen aber, soweit ich sehe, nicht vor Rezidiven. Einer meiner schwersten Fälle heilte aus, als er sich nach meiner Anweisung lange Monate die schmerzhaften Muskeln mit einem kleinen Perkussionshammer täglich bearbeitete und daneben Armabgießungen anwandte, ein Verfahren, das ohne Kosten ja bei jedem Rezidiv erneut werden kann. Eine Reihe von Übungen, ein erneuter sorgfältiger Schreibunterricht führen manchmal zu gutem Ziele, wenn es gelingt, andere Muskeln als die gequälten in Anwendung zu bringen. Ganz das gleiche wird erst bei der Verwendung von Federhalten, welche das Anlegen der Finger durch ihre Form oder Dicke gegen früher ändern, oder welche an einem über die Hand geschobenen Ringe befestigt, die Fingerbewegung fast ganz ausschließen. Nach meiner Erfahrung bedienen sich die Kranken all dieser Apparate immer nur sehr kurze Zeit, weil sie doch im wesentlichen auf die Tätigkeit der gleichen Muskeln zielen, welche auch beim Schreiben verwandt

werden, Muskeln, in denen dann auch nach andersartiger Beanspruchung leicht Krampf eintritt.

In vielen Fällen entwickelt sich schon während der Anfangsstadien dieses echten Schreibkrampfes die seelische Affektion, eine Angst vor dem Schreiben, dann gestaltet sich das Krankheitsbild anders. Sobald der Kranke zu schreiben versucht, bekommt er zunächst allerlei Sensationen in die Finger und plötzlich oder auch langsamer versagt die Hand völlig, sie steht ruhig, die Linie kann nicht ausgeschrieben, der Strich nicht zu Ende geführt werden, es ist eine richtige Hemmung des Schreibvermögens eingetreten. Diese Schreibhemmung kann auch vorkommen, wenn während des Schreibens ein dies betreffender Schreck, etwa ein herber Tadel, ein Schlag auf die schreibende Hand vorkommt, oder sie stellt sich bei Nervösen, auch ohne zunächst auffindbare Ursache ein. Dem Wesen nach entspricht sie zahlreichen ähnlichen Affektionen auf anderem Gebiete, dem Versagen der Sprache, dem Erlahmen der Beine im Schreck und vor allem der psychisch bedingten Impotentia coeundi. Diese Form wäre besser nie zum Schreibkrampf gestellt worden. Die Behandlung kann nur auf seelischem Wege, durch Erziehung und vor allem durch einen einfachen Schreibunterricht erfolgen, bei dem die Patienten lernen, daß sie schreiben können. In diesen Fällen nützt gelegentlich ein Seebad etc., ein längeres Aussetzen des Schreibens, eine Gebirgstour; in den echt spastischen Fällen hat Aussetzen nur wenig Nutzen.

Von den anderen echten Beschäftigungskrämpfen erwähne ich namentlich noch den **Klavierkrampf**, weil er besonders häufig auftritt und ich viele Fälle heilen sah. Er wird ganz regelmäßig durch Affektionen der Sehnenscheiden oder der Muskeln bedingt, die man leicht findet, wenn man die sich bewegenden Muskeln zart abtastet. Läßt man das Spiel einige Monate aussetzen und behandelt durch mäßige Massage und kalte Abgießungen, eventuell durch lokal applizierten konstanten Strom die erkrankten Stellen, dann heilt der „Krampf“ sehr oft. In allen schwereren Fällen, ebenso bei Violinspielerkrampf habe ich sehr befriedigenden Nutzen gesehen, wenn ich dem betreffenden „Künstler“ bei einem Kinderlehrer die Anfangsgründe des Spieles mit richtigen Fingerübungen neu beibringen ließ. Es soll nicht etwa der „Anschlag verdorben“ oder überhaupt etwas ganz anderes an die Stelle des erlernten gesetzt werden, die Übungen bedeuten nur eine Art Gymnastik für die Muskeln, die sich in anderer und weniger ermüdender Richtung bewegt als das gewohnte Spiel.

Die Symptomatologie der anderen Beschäftigungskrämpfe ergibt sich leicht aus der Art der Beschäftigung; jede neue Industrie wird einigen Autoren die Freude verschaffen, neue Beschäftigungskrämpfe zu beschreiben. Bei Schneidern und Schustern sind natürlich die Handmuskeln, bei Schmieden und Schlossern die Schultermuskeln gelegentlich ergriffen. Bei allen diesen Berufen kommen natürlich durch übermäßige Anstrengungen auch Aufbrauchneuritiden s. S. 548 vor, die mit ihrem Zittern, ihren Schmerzen, ihren gelegentlichen Sensibilitätsstörungen und Muskelatrophien seltsam in die bisherigen Darstellungen der Beschäftigungskrämpfe hereinspielen.

Neuralgien im Bereiche der Nervi intercostales.

Anfallsweise oder fast dauernde Schmerzen, die im Bereiche eines oder mehrerer Intercostalnerven den Thorax auf einer Seite umspannen, bei höherem Sitze auch an die Innenseite des Arms ausstrahlen, sind nicht selten. Ihre Unterscheidung von intrathoracalen Erkrankungen, etwa von *Pleuritis sicca* oder auch von *Angina pectoris*, wird, außer durch eine sorgfältige innere Untersuchung, namentlich dadurch ermöglicht, daß regelmäßig der ganze

Verlauf der schmerzenden Nerven für einen kalten Gegenstand und für Nadelberührungen überempfindlich ist. Man kann leicht mit dem Blaustift in diesen Fällen das Areal des betreffenden Intercostalnerven von der Wirbelsäule bis zum Sternum als abwärts geneigten Halbgürtel auf die Haut markieren.

Es kommen, wie Head gezeigt hat, auch bei den Erkrankungen der inneren Organe hyperästhetische Zustände der Haut vor, aber diese gehen ohne die fahrenden Schmerzen einher und besitzen regelmäßig einen oder zwei Puncta maxima, um die herum sich eine nur mäßige, oft recht fragliche Überempfindlichkeit, besonders für ganz leichtes Kneifen, nachweisen läßt. Doch gibt es im Bereiche der Intercostales und Lumbales verlaufende, ganz den Neuralgien gleichende, sehr heftige ausgestrahlte Schmerzen bei Hyperacidität des Magens und besonders bei Ulcus. Sie sind nahe der Wirbelsäule am schlimmsten, während die echten Neuralgien ziemlich gleichmäßig überall schmerzen. Auch die rheumatischen Affektionen der Muskeln könnten Veranlassung zu Verwechslungen geben, wenn sie nicht regelmäßig mit Schmerzen einhergingen, die sich gerade durch Bewegungen steigern. Nicht immer ist der Nerv selbst auf Druck schmerzhaft, wohl aber sind fast regelmäßig einige Dornfortsätze sehr empfindlich.

Die neuralgischen Schmerzen können ungemein intensiv sein, die Nachtruhe rauben und das ganze therapeutische Können des Arztes herausfordern, zumal es sich fast immer um Affektionen handelt, die monatelang dauern. Die schwersten, zuweilen doppelseitigen Neuralgien kommen durch Diabetes zu stande, natürlich auch wenn die Wurzeln syphilitisch affiziert sind, wenn die Wirbelsäule erkrankt ist, wenn Tumoren — sekundär von der Mamma nicht selten — auf die Nerven selbst drücken, wenn die Nerven durch alte pleuritische Schwarten in ihrer Zirkulation gestört sind.

Alle diese Formen aber sind relativ selten gegenüber einer früher in ihrer Ätiologie dunkeln, jetzt etwas geklärten, infektiösen Form der Neuralgie. Zu gewissen Zeiten, besonders gegen Winteranfang, häufen sich in der Beobachtung jedes Nervenarztes die Intercostalneuralgien. Erkältungseinflüsse spielen da wohl kaum mit, denn trotz aller vernünftigen und unvernünftigen Wasserprozeduren, denen sich Hunderttausende im Sommer unterwerfen, kommt es dabei kaum je zu unserer Krankheit, von der überhaupt ganze Epidemien beobachtet werden. Viele dieser Fälle gehen mit gürtelförmig verlaufenden Herpesausschlägen einher, so viele, daß man den Herpes geradezu Herpes zoster, Gürtelherpes, genannt hat. Ließ das schon vermuten, daß die Ursache des Leidens in den Spinalganglien zu suchen sei, so haben neuerdings die Arbeiten von Head und Campbell gezeigt, daß es in der Tat einen wohl infektiösen Prozeß gibt, der, ganz wie der in den Vorderhörnern interstitiell verlaufende poliomyelitische, in den Spinalganglienzellen mit Erweichungen, Entzündungen und Blutungen einsetzt. Klinisch tritt er als von Herpes begleitete Intercostalneuralgie hervor.

Diese nicht durch einen Prozeß an den Knochen etc. bedingte Intercostalneuralgie ist zwar auch ein schweres Leiden, das den Träger sehr herunterbringen kann, aber sie heilt immer aus, oft erst Monate nachdem der Herpes verschwunden ist. Nur selten hat sie die Dauer weniger Wochen.

Frische Fälle legt man einige Tage unter Priebnitzwickeln in das Bett und gibt irgend ein Analgeticum, sorgt namentlich auch für Nachtruhe, damit die Gesamtempfindlichkeit nicht zu sehr steige. Einige Tage später mag man breite Aufstäubungen von Methäthyl machen, die oft treffliche Dienste, wenigstens für einige Stunden, leisten. Wenn man nur bis zum Anfrieren geht, braucht man auch das Vorhandensein von Herpes nicht als Kontraindikation anzusehen. Ist noch kein Herpes da, so ist es zweckmäßig, den Patienten auf solchen vorzubereiten, weil er ihn sonst als Folge der Ätheraufsprühung ansehen

wird. In älteren Fällen ist die Behandlung mit dem konstanten Strome immer zweckmäßig und meist recht schmerzlindernd, von der Massage habe ich nie etwas gesehen. Lassen die Schmerzen nicht allmählich nach, so wird man sich — ich habe es nie bisher nötig gehabt — zur Vernichtung des Nerven entschließen müssen. Man muß ihn annähernd bloßlegen und etwas Alkohol oder Iprozentige Überosmiumsäure in ihn spritzen. Die Einspritzung ist wegen der Nähe der Pleura nicht unbedenklich. Für die weitere Behandlung der Neuralgie und des Herpes s. S. 532 u. 537.

Erkrankungen im Bereiche des Plexus lumbosacralis.

Die Wurzelfasern von der 1. Lendenwurzel bis zur 4. Sacralwurzel verlaufen alle in der Wirbelröhre ein Stück frei hinab, die unteren bilden bekanntlich die Cauda equina. Diese langen Wurzelfäden erkranken viel häufiger, als alle anderen Spinalwurzeln, namentlich treten Geschwülste, besonders sekundäre Carcinome und Sarkome, an und zwischen ihnen auf. Wenn die Wurzeln die Spinalganglien passiert haben und aus dem Knochenapparat der Wirbelsäule und des Kreuzbeines durch die Löcher an seiner Vorderseite ausgetreten sind, formieren alle zusammen durch zahlreiche Übergangsäste den Plexus lumbosacralis. Man kann diesen wieder in den frontalen Plexus cruralis und den caudalen starken Plexus ischiadicus trennen. Am frontalen Ende des ersteren kann ein aus dünnen Fasern bestehender Plexus pudendo-haemorrhoidalis, am hinteren Ende des Plexus ischiadicus ein kleiner Plexus caudalis abgetrennt werden. Nur die beiden mittleren und stärkeren Plexus entsenden ihre Nerven in das Bein, der kleine vordere versorgt die Haut seitlich am Bauch und die Geschlechtsteile, der caudale Plexus sendet seine Fasern zur Haut und der Muskulatur des Dammes.

Erkrankungen der Cauda equina.

Jeder Blick auf die Abbildungen in einer topographischen Anatomie zeigt, wie der Plexus lumbosacralis zahlreichen Schädigungen ausgesetzt sein kann. Schon innerhalb der Wirbelsäule können Fasern dem Trauma oder der Kompression durch Tumoren etc. erliegen. Die im letzteren Fall fast immer doppelseitige Krankheit mit ihren heftigen Schmerzen, ihrer langsamen, ganz allmählichen Muskelabmagerung und dem Fehlen der Sehnenreflexe ist nicht zu verkennen, sie gehört wohl zu den furchtbarsten Affektionen, die den Menschen befallen können. In den 9 Fällen von Kompression der Cauda, die ich bisher beobachtet habe, hat es sich 5mal um Sarkome und 4mal um sekundären Krebs gehandelt. Die Schmerzen waren jedesmal furchtbar und die Therapie trotz allem, was versucht wurde, so absolut ohnmächtig, daß die Patienten schon von einem sehr frühen Stadium ab mit steigenden Morphinum-dosen bis zu ihrem Tode behandelt werden mußten. Es ist wiederholt der Versuch gemacht worden, solche Tumoren zu entfernen, bisher aber noch niemals Heilung erzielt worden; trotzdem wird man bei der Aussichtslosigkeit jeder anderen Therapie immer wieder auf den chirurgischen Eingriff zurückgeführt.

Auch Affektionen einzelner Wurzeln oder vieler gleichzeitig durch echte Wurzelnuritiden, namentlich aber durch Gummata, kommen hier vor. Sie verlaufen natürlich unter großen Schmerzen, fast immer im ganzen Bein, vorn und hinten, und enden in einem lange hinausgezogenen Stadium, währenddessen sich allmählich meist hochgradige Muskelatrophie, verschieden über die einzelnen Nerven des Beines verteilt, sowie fleckweise Anästhesie von radikulärem Typ (s. S. 515) zeigt. Wahrscheinlich kommt am Ende der Wirbelsäule noch eine besondere Form der Meningitis vor, welche, lange Zeit zu schweren Schmerzen führend, endlich doch zur Heilung gelangt (Lumbalpunktion!).

Die Erkrankungen der Cauda equina sind an anderer Stelle dieses Lehrbuches behandelt. Hier sei nur speziell darauf hingewiesen, daß man häufig vor der Frage steht, wie weit neben den Wurzeln der Conus terminalis des Rückenmarks selbst erkrankt ist. Das ist nicht immer leicht zu entscheiden, denn der Conus enthält außer den Zentren für die Blase und Mastdarm, sowie den Endstellen für die sensiblen Dammnerven im wesentlichen nur sensible Wurzeln, die an ihm in die Höhe steigen. Diese Nerven selbst, sowie die Wurzeln können ja auch peripher getroffen sein. Die Erfahrung hat aber gezeigt, daß isolierte Caudaaffektionen immer sehr viel schmerzhafter sind als solche, welche nur den Conus treffen. Dann wird behauptet, daß es nur bei Conusläsion vorkomme, daß die Tastempfindung normal, die Schmerz- und Temperaturempfindung stark herabgesetzt sei. Das Auftreten einer ausgebreiteten Anästhesie ohne Schmerzen spricht jedenfalls mehr für Conuserkrankung, ebenso Blasen- und Mastdarmlähmung, die nur sehr selten — ich habe einen solchen Fall mit Lachmann gesehen — isoliert bei Cauda equina-Erkrankung vorkommt. Jedenfalls können sowohl durch Conus- als durch Caudaerkrankung ganz die gleichen Ausfallerscheinungen, Anästhesie und Lähmungen, entstehen, und in den traumatisch entstandenen Fällen, wo Blutmassen den Sacralkanal erfüllen, läßt sich oft nicht entscheiden, ob der Conus miterkrankt ist oder nicht. Näheres siehe Erkrankungen des Rückenmarks.

Jede dauernde Affektion im Bereich beider Beine, namentlich jede doppelseitige Ischias, muß den Gedanken erwecken, daß im Wirbelkanal selbst die Ursache liege.

Wenn die Wurzeln aus dem Rückenmarkskanal ausgetreten sind, sind sie der Caries und Tumoren an den Kreuzbeinlöchern, dann Traumen im Becken und vor allem dem Druck von Beckengeschwülsten, wohl auch der venösen Stauung, welche solche im Gefolge haben, leicht ausgesetzt. Schon der Druck ungewöhnlicher Kotmassen vermag mindestens Schmerzen im Bein zu erzeugen, viel häufiger aber führen die mannigfachen Tumoren und dann die chronische Entzündung des Beckenzellgewebes der Frauen zu Venenstauungen im Nerven, aber auch zu echten Neuritiden. Da, wo die Äste des Plexus die Beckenhöhle verlassen, wo sie durch dicke Fascien, über Knochenleisten und zwischen Muskeln hindurchtreten, sind sie natürlich besonders durch Prozesse in ihrer Umgebung gefährdet.

Die Leitungsunterbrechung im Nervus cruralis.

Die für den gesamten Plexus erwähnten Schädigungen kommen natürlich auch für das Anfangsstück des Nerven selbst in Betracht. Der frontalste Ast, welcher den Ileopsoas versorgt, leidet namentlich gelegentlich bei Wirbelaffektion. Die Folge seiner Unterbrechung ist die Unfähigkeit, den Oberschenkel gegen die Hüfte zu beugen. Die später abgehenden Äste für die Muskulatur an der Vorderseite des Oberschenkels werden gelegentlich bei der diffusen Neuritis, aber auch durch Verletzungen, dann durch Druck, z. B. bei der starken Beugung während Geburten, lädiert. Der Unterschenkel kann dann nicht mehr aktiv gestreckt werden. Darunter leidet natürlich das Gehen sehr, da die Patienten leicht einknicken. Sie lassen deshalb sorgfältig und langsam das Bein durch den Schritt selbst in Streckstellung geraten. Natürlich befallen diffuse Neuritiden gelegentlich auch die sehr angestregten Unterschenkelstrecker, man trifft dann auf Schwäche, Muskelabmagerung etc. Übrigens sind nicht alle Muskelatrophien an der Vorderseite des Oberschenkels durch Stammläsionen des Nerven bedingt, gerade hier kommt die Atrophie, welche von erkrankten Knie- oder Hüftgelenken herrührt, öfter zur Beobachtung. Ich habe wiederholt durch Stoß in die Hüftbeuge traumatische Unterbrechungen des Cruralis gesehen; selten waren die Lähmungen vollständig, häufig aber die sensible Störung sehr hochgradig. Der gelegentlich von Parästhesien begleitete Gefühlsausfall erstreckt sich auf die ganze Innen- und Vorderseite des Oberschenkels und zieht dann (Nervus saphenus) an der Innenseite des Knies zur Wade (Fig. 42), um am inneren Fußrand bis zur großen Zehe zu verlaufen.

Natürlich fehlen bei Unterbrechung der sensiblen sowohl als der motorischen Leitung die Sehnenreflexe von der Patellarsehne aus. Doppelseitige motorische und sensible Cruralisunterbrechung ist fast immer die Folge allgemeiner Neuritis.

Für die **Behandlung** siehe Behandlung der Leitungsunterbrechung überhaupt S. 524. Es ist möglich, dem Patienten durch **Schienenverbände** die Fähigkeit zu geben, das schwache Bein besser zu benützen. Auch sind gerade im Gebiet des N. cruralis häufig mit gutem Erfolge Muskel- und Sehnentransplantationen gemacht worden.

Sehr selten kommt es durch Traumen etc. zur **Leitungsunterbrechung des N. obturatorius**. Die Adduktion des Oberschenkels wird dann unmöglich. Die Kranken können das eine Bein nicht mehr an das andere pressen. Auch findet man dann gewöhnlich noch einen Gefühlsausfall an der Innenseite des Oberschenkels. Da der Nerv durch das Foramen obturatorium hindurch läuft, wird er vielleicht auch gelegentlich von dort austretenden Hernien geschädigt.

Leitungsunterbrechung im Ischiadicus, Peroneus und Tibialis.

Wenn die oberen Äste des Plexus ischiadicus, wie es fast nur durch Trauma, Kreuzbeinverletzung etc. geschieht, gelähmt werden, dann leiden durch Unterbrechung des N. gluteus superior und inferior die Musculi glutei medius und minimus und der Piriformis. Dadurch wird im wesentlichen die Adduktion und die Auswärtsrollung des Oberschenkels gestört. Der große Gesäßmuskel zieht den Oberschenkel nach rück- und auswärts, und wenn der Schenkel fixiert ist, streckt er den Rumpf. Lähmung dieses Muskels tritt zwar beim Gehen nicht sofort hervor, wohl aber, wenn der Patient sich beim Sitzen streckt oder das Bein nach hinten strecken will. Der N. cutaneus posterior versorgt die Haut an den Nates und diejenige an der Innen- und Hinterseite des Oberschenkels bis etwa zur Kniekehle. Dieses Gebiet wird natürlich bei Unterbrechungen des Nerven gefühllos (Fig. 43).

In den meisten Fällen, wo durch ein Trauma, eine Geschwulst oder eine Blutung oder durch Neuritis die erwähnten Äste erkranken, wird auch gleichzeitig die sehr viel wichtigere Leitung im Stamm des Nervus ischiadicus unterbrochen, ja dieser Nerv ist wegen seines langen Verlaufs am Bein für sich allein und ganz besonders auch in seinem Peronealast besonders leicht Schädigungen ausgesetzt. Schon bei der Geburt kann ihn die Extraktion an den Füßen übermäßig dehnen und zu Lähmungen führen, im späteren Leben kommen alle Formen des Traumas, des Druckes, der Neuritis gerade hier vor. Gesamtunterbrechung des Ischiadicus, die sehr selten ist, muß natürlich totale Lähmung aller Muskeln an der Hinterseite des Oberschenkels und im ganzen Unterschenkel und Fuß erzeugen, das Bein wird unbrauchbar.

Der N. peroneus ist zunächst da gefährdet, wo er außen am Unterschenkel um das Köpfchen der Fibula herumzieht. Schon der Druck übereinander geschlagener Beine, besonders bei professionellen Arbeitern, dann lange andauerndes Knien, wie es bei Feldarbeitern vorkommt, allerhand Traumen bei der Gymnastik, Fußball etc. können ihn lähmen. Dieser Nerv hat, weil die von ihm versorgten Muskeln gelegentlich die gesamte Statik des Körpers auf dem Fuß aufrecht zu halten haben, besonders schwere Anforderungen auszuhalten und deshalb sieht man ihn (s. S. 548) bei der alkoholischen Neuritis, bei der Tabes, auch bei der funktionell-toxischen Neuritis nach Infektionskrankheiten meist früher als andere erkranken. Wenn der N. peroneus unterbrochen ist, erlahmen fast alle Muskeln, welche zwischen Unterschenkel und Fuß einherziehen, die beiden Musculi peronei, der Tibialis anticus und die Extensoren aller Zehen. Nun hängt der Fuß schlaff

herab, er sowohl wie die Zehen können nicht mehr bewegt werden. Nur eine Spur Ab- und Adduktion und natürlich die Streckung, welche von den Wadenmuskeln besorgt wird, ist noch möglich. Beim Gehen erreicht die Fußspitze und der äußere Fußrand zuerst den Boden. Die Patienten erheben deshalb das Bein etwas mehr; wenn sie es niedersetzen, wackelt der vorgeschleuderte Fuß. Charcot hat diesen außerordentlich charakteristischen Schritt „*Demarche des steppeurs*“ genannt. Ist der Tibialis anticus verschont, dann ist der Fuß nicht so schlaff beim Auftreten. Man vergleiche übrigens für die Bewegungen des Fußes und für die dabei beteiligten Muskeläste S. 520. Die Anästhesie bei Unterbrechung des Peroneus erstreckt sich auf die Außenseite des Unterschenkels und der Wade und auf den Fuß- und Zehenrücken (Fig. 42 u. 43).

Noch auffallender ist der Gang bei Unterbrechung des N. tibialis. Dann kann, weil die Wadenmuskeln alle gelähmt sind, die Ferse nicht mehr vom Boden erheben werden, ebenso wie die Beugung der Zehen unmöglich wird. Ja bei schwerer Lähmung der Interossei pedis kann es zu einer Art Krallenstellung des Fußes kommen, die wegen des dann abnorm lokalisierten Schuh- etc. Druckes und der mangelhaften Widerstandsfähigkeit der Haut zu recht schweren Ulcerationen führt. Die Sensibilitätsstörungen betreffen die Haut an der Wade, am äußeren Fußrand und an der Sohle (Fig. 42 u. 43). Reine Tibialislähmung ist übrigens recht selten.

Die einzelnen Fußmuskeln haben alle recht kräftige Antagonisten. Isolierte Peroneuslähmung führt deshalb bald zu *Pesequinus* oder *equinovarus*-Stellung, und Tibialislähmung kann — das geschieht aber selten — zu *Hackenfußbildung* führen. Auch das Gewicht des Körpers ist hier von Wichtigkeit. Schon eine Schwäche in den Peronei beeinträchtigt die Fußwölbung und führt gelegentlich zu schmerzhaftem Plattfuß. Im ganzen sind übrigens Lähmungen am Unterschenkel und Fuß seltener durch Stammunterbrechungen als durch Kernläsionen (Poliomyelitis) bedingt. Namentlich an den letzteren hat Duchenne seine berühmten Studien gemacht, welche so viel zur Klärung der Funktion der Beinmuskeln beigetragen haben.

Die **Behandlung** der Lähmung am Bein weicht nicht von den S. 524 geschilderten Prinzipien der Behandlung der Leitungsunterbrechung überhaupt ab. Es hat aber die orthopädische und operative Chirurgie in den letzten Jahren gerade hier große Fortschritte gemacht. Sehnenverpflanzungen, Muskelteilung etc. helfen manchem schwer Gelähmten buchstäblich wieder auf die Beine. Sehr häufig wird vom Chirurgen an den Arzt die Frage gerichtet, welche der gelähmten Muskeln irgendwie elektrisch erregbar seien. Nach meinen Erfahrungen ist es namentlich bei Kindern oft kaum möglich, durch das dicke Fettpolster hindurch genügend starke Reize zu senden, welche die wenigen eventuell noch erhaltenen Fasern zur Kontraktion bringen. Derartige Reize sind unter Umständen schmerzhaft und geben nur bei Erwachsenen deutliche Auskunft. Es empfiehlt sich in allen Zweifelfällen deshalb, direkt während der Operation am bloßgelegten Muskelrest zu reizen. Für die immer sehr wichtige elektrotherapeutische Nachbehandlung wird ziemlich allgemein auf die sogenannten Reizpunkte — hinter dem Fibulaköpfchen etc. — hingewiesen. Es scheint mir aber zu genügen und ist dem nicht speziell vorgebildeten Arzt leichter, wenn derartige gelähmte Extremitäten einfach mit der elektrischen Massierrolle abgerollt werden.

Gehübungen sollten nur auf durch Schuhe, Einlagen etc. wohlgeschützten Füßen vorgenommen werden. Früh ist auch im Bade zu üben.

Schmerzen und Neuralgien am Bein.

Die sämtlichen Äste des Plexus lumbalis können einzeln oder kombiniert neuralgisch erkranken. Erkältungen, Traumen, auch Wirbelsäuleaffektionen, irgendwelche Momente, welche auf die Nerven im Becken oder bei ihrem Austritt drücken, dann wahrscheinlich vasomotorische Störungen, auch Hernien können zur Ursache werden. Wenn die frontalsten Äste, der Nervus ileohypogastricus, ileoinguinalis und genitocruralis betroffen sind, dann hat man den Symptomenkomplex der **Neuralgia lumboabdominalis**, bei dem die Schmerzen wesentlich von der Lendengegend, der Darmbeinschaukel bis zum Mons veneris und dem Hodensack ausstrahlen, auch die Leistengegend betreffen. Die Schmerzen sind meist einseitig und können gelegentlich mit denjenigen verwechselt werden, welche vom Samenstrang oder von Erkrankungen der Ureteren und des Nierenbeckens ausgehen. Hyperästhesie für Kälte im Bereich des versorgten Gebiets, dann Druckpunkte an den Lendenwirbeln, dem Darmbeinkamm und in der Gegend des Leistenringes können, soweit nicht schon Nierenerscheinungen weiter helfen, zur Diagnose nützen. Ganz besonders heftig und oft zu schwerer Hypochondrie Veranlassung gebend können die Schmerzen sein, wenn sich im Hodensack selbst eine Neuralgie lokalisiert. Unter dem Namen **Neuralgia ileoscrotalis**, irritabile testis, **Neuralgia spermatica** ist dergleichen öfters beschrieben. Es ist fraglich, ob das Leiden von dem Nerven ausgeht, denn meistens ist der Hoden auf Druck sehr empfindlich, so daß man den Eindruck bekommt, es sei das Organ und mit ihm vielleicht die reichen sympathischen Fasern, welche dem Plexus spermaticus entstammen, affiziert. Eine Ursache ist bis jetzt noch nicht bekannt, doch wissen wir, daß bei dazu Disponierten auch psychische Prozesse gelegentlich schmerzhaft Empfindungen gerade in den Geschlechtsorganen auslösen können. Die Schmerzen, welche wiederholt bei Radfahrern im Hoden beschrieben worden sind, gehören nicht zu dieser intensiven Neuralgieform, wahrscheinlich handelt es sich bei ihnen nur um Druckneuritis. Die Hodenneuralgie war in einzelnen Fällen so heftig, daß die Patienten auf die Entfernung des Hodens gedrungen haben. Diese allein hat aber gewöhnlich nicht zum Ziele geführt, ja selbst die Durchschneidung aller Samenstrangnerven war nicht immer von Erfolg. Man wird deshalb zu einer Operation nur dann seine Einwilligung geben dürfen, wenn interne analgetische Medikation verschiedener Art (Methylenblau wird empfohlen), allgemeine Kräftigung, seelische Behandlung, vielleicht auch Gymnastik oder Massage sich als völlig nutzlos erwiesen haben.

Wenn die Äste aus dem Nervus cruralis betroffen sind, bei der **Neuralgia cruralis**, werden die Schmerzen natürlich in der ganzen Vorderseite des Oberschenkels bis hinab zum Knie und dann via Nervus saphenus an der Innenseite des Unterschenkels bis zur großen Zehe hin empfunden. Der Nerv ist namentlich an seiner Austrittsstelle aus der Fascia und am innern Condylus des Femur, dann am Malleolus internus auf Druck besonders empfindlich. Selten treten die Schmerzen mit dem echten Neuralgietyp, d. h. in eigentlichen Anfällen auf, fast immer besteht nur ein sehr schmerzhaftes Brennen im ganzen Bezirk des Nerven. Ich habe wiederholt das Leiden da diagnostiziert gesehen, wo es sich um Prozesse im Oberschenkelknochen handelte. Wenn es sich an die Begleitprozesse einer Hüftgelenkentzündung anschließt, dann ist es oft recht schwer zu sagen, was von den Schmerzen organisch und was rein neuralgisch entstanden ist. Da namentlich die Knochentumoren und die Periostitis femoris Irrtümer veranlassen können, so wird man, wenn nicht die in der Tiefe schmerzhaft Palpation schon zur Diagnose ausreicht, bei der Cruralisneuralgie

gern zur Röntgendurchleuchtung schreiten. Als echte Neuralgie wird man nur Schmerzen ansehen dürfen, die direkt durch eine Affektion des Nerven selbst entstehen. Selten ist diese echte Neuralgie besonders schmerzend, und die Erfahrungen im ganzen gehen dahin, daß sie leichter als die übrigen Neuralgien am Bein ausheilt.

Die Neuralgie des Nervus cutaneus femoris lateralis habe ich mehrfach durch Zerrung, z. B. beim Zimmerturnen, beim Abspringen von der Trambahn, entstehen sehen. Sie ist unter allen Umständen beobachtet worden, bei denen starke Beugungen des Oberschenkels gemacht werden, und scheint besonders leicht dann einzutreten, wenn Disposition zur Neuritis besteht (nach Infektionskrankheiten, bei Diabetes etc.). Sie wird nur selten sehr heftig, immerhin war sie in einem meiner Fälle so quälend, daß der Nerv reseziert werden mußte. Mit der gleichen Ätiologie kommen im Gebiet dieses Nerven, also auf der Außenseite des Oberschenkels, *abnorme Taubheitsempfindungen* hervor; sie sind mit Prickeln, Kältegefühl, manchmal auch Überempfindlichkeit der Haut verbunden und geben, da sie sich auf eine große Strecke hinziehen, erfahrungsgemäß fast immer den Patienten zu großen Sorgen Anlaß. Das von *Bernhardt* zuerst entdeckte Leiden heißt neuerdings nach *Roth* **Meralgia paraesthetica**. Die Diagnose, welche praktisch wichtig ist, weil sie, einmal gestellt, die Patienten leicht beruhigt, geschieht am besten dadurch, daß man nach dem S. 529 geschilderten Verfahren das erkrankte Hautnervengebiet scharf mit dem Blaustift umkreist. Innerhalb desselben wird der Stift immer anders, bald besser, bald schlechter gefühlt als am übrigen Bein. Da die Aussicht auf Heilung nicht immer gut ist, ist es wichtig, den Patienten *ad oculos* zu demonstrieren, wie nur ein kleiner Hautnerv die an sich meist nur geringen Beschwerden hervorruft. Die Behandlung mit warmen Bädern, elektrischen Strömen, Hautreizen etc. haben mir bisher nur gelegentlich befriedigende Resultate gegeben.

Auch im Bereich des **Nervus obturatorius** kommen gelegentlich Neuralgien vor, soweit man weiß, sehr oft bedingt durch Zerrungen des Nerven, wenn eine *Hernie* durch das Foramen obturatorium tritt, auch wenn die Ränder dieses Knochenloches sonstwie erkranken (*Caries*, *Osteomyelitis*). Dann knirscht die Innenseite des Oberschenkels, und die Adduktoren leiden in ihrer Bewegungsfähigkeit. Es ist schon deshalb wichtig, das Auftreten dieses Symptomes sehr genau zu untersuchen, weil die *Hernia obturatoria* langsam entsteht und bekanntlich leicht Einklemmungen ausgesetzt ist. Natürlich wird man auf die Darmfunktion achten.

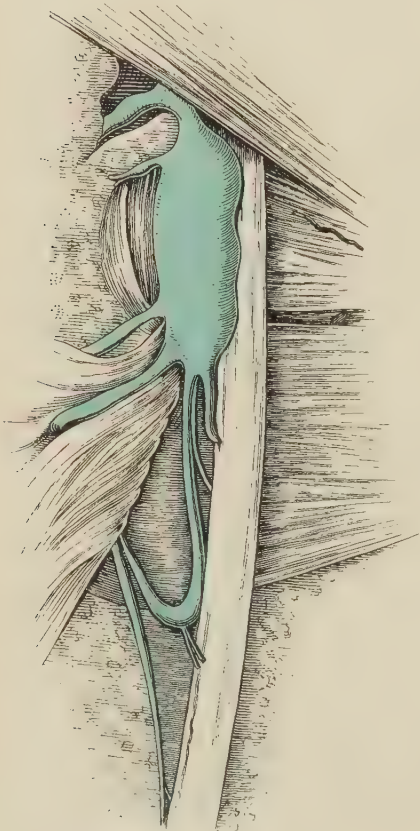
Die häufigste Neuralgie am Bein ist die an der Hinterseite auftretende **Neuralgia ischiadica, Malum Cotunii, Ischias nervosa**. Man hat sich gewöhnt, unter dem Namen Ischias alle Nervenschmerzen zusammenzufassen, welche auf dem langen Weg des Nervus ischiadicus aus irgendwelchen Ursachen auftreten, und meint damit keineswegs immer typische anfallsweise auftretende Neuralgien. Die Lehr- und Handbücher geben eine Menge Erkrankungen an, welche zur Ursache für die schmerzhaft und quälende Neuralgieform werden können. Es unterliegt ja keinem Zweifel, daß Tumoren im Becken, Veränderungen in den Kreuzbeinlöchern, nervöse Stauungen im Bereich der Beckeneingeweide, Druck auf die Wurzeln, etwa durch den Uterus oder Exsudate, daß Traumen und anderes zur Ischias führen können. Alles ist bereits beobachtet. Die Krankheit kann auch die Erscheinung einer allgemeinen Neuritis oder Perineuritis sein, sie kann septischen und rheumatischen Ursprung haben. Im Verlaufe der Gicht und des Diabetes, nach schweren Infektionskrankheiten, kurz überall, wo

neuritische Veränderungen beobachtet worden sind, können auch, allerdings selten genug, Ischiadicuserkrankungen eintreten.

Aber für die Praxis ergeben sich als wirklich häufige Arten des ischiadischen Schmerzes nur drei: Ischias aus Erkältungsursachen, Stauungsischias und echte neuritische Ischias.

1. Rheumatische Form der Ischias, myogene Erkältungsischias. Das ist die häufigste Form des ischiadischen Schmerzes. Sitzen auf feuchtem Boden, Aufenthalt in feuchten Wohnungen, namentlich Niedersetzen auf kalte Steine nach Spaziergängen, Erkältungen in Eisenbahnklosetts spielen nach meiner und anderer Erfahrung in der Ätiologie eine große Rolle. Es scheint, daß die veränderte Blutzirkulation, welche dadurch bedingt wird, schädlich wirkt. Ganz aus der gleichen Ursache höchst wahrscheinlich entstehen rheumatische Erkrankungen der Muskeln an den Nates, welche den Austritt des Ischiadicus bedecken, sowie der unteren Rückenmuskulatur. In den meisten Fällen ganz frischer Ischias, die ich beobachten konnte, war nicht nur der Nerv, sondern auch diese Muskulatur selbst überall sehr empfindlich, so daß es mir fraglich geworden ist, ob es eine rheumatische Ischias gibt, die rein auf den Nerven beschränkt ist. In diesen Muskeln treten ganz wie bei dem verwandten Lumbago allerhand sehr schmerzhaft Spannungen ein, und es wäre leicht möglich, daß gerade hierdurch die Entleerung des Venenblutes aus dem Nerven leidet. S. 516 ist ja gezeigt worden, wie jenes nur durch die umgebende Muskulatur ausgepumpt wird. In den wenigen Fällen von sezierter Ischias hat man wiederholt sehr erweiterte Venen gefunden. Es bestehen einzelne besonders empfindliche Stellen im Laufe des Nerven, Druckpunkte genannt.

Fig. 60.



Venenerweiterung bei Ischias nach Quénu.

Bei dieser häufigsten Form der ischiatischen Erkrankung können monate- und jahrelange Schmerzen im ganzen Bein bestehen, ohne daß dasselbe abmagert. Jeder Schritt kann schmerzhaft sein, ja im Anfang bringt selbst die Nachtruhe keine Erleichterung, weil schon das Ausstrecken des Beins einen Reiz für den Nerven bildet. Diese Patienten hinken und vermeiden ängstlich Gehen, Niedersetzen, Aufstehen.

In allen diesen Fällen ist der Austritt des Nerven aus dem Foramen sacrale auf Druck ungemein empfindlich, aber meistens findet man auch den Nervenstamm selbst in der Mitte des Oberschenkels, in der Kniekehle und weiter hinab in der

Mitte der Wade oder am Peroneusköpfchen druckempfindlich. Das Leiden kann ohne weitere Störung der Haut, der Muskulatur etc. rein als Neuralgie verlaufen oder in besonders schweren Fällen in eine echte Neuritis übergehen, in deren Gefolge dann alle die Erscheinungen beobachtet werden, welche man bei der weiter unten zu schildernden neuritischen Form findet.

2. **Stauungsischias.** Ganz im Gegensatz dazu steht eine häufige und bisher wenig gewürdigte Form ischiadischer Schmerzen, welche zweifellos auf tiefen Varicen beruht. Es handelt sich um dumpfe, ziehende Schmerzen in der Tiefe des Beins und längs dem Nerven, die nur bei längerem Stehen, auch beim Sitzen auftreten, in der Nacht niemals vorhanden sind und im Gegensatz zur vorigen Form am besten, wenigstens in den nicht zu schweren Fällen, durch Gehen selbst beseitigt werden. Das Leiden tritt besonders bei Männern und Frauen auf, die lange stehend arbeiten. Ich habe es bei Wäscherinnen, mehrmals bei Chemikern, Apothekern, Rechtsanwälten, auch bei Ladengehilfen, niemals aber bei einem Angehörigen bewegter Berufe gesehen. Wiederholt sah ich es in beiden Beinen, meist nur in einem, und dann waren gelegentlich in dem gesunden die oberflächlichen Venen sehr ausgedehnt, gleichsam einen Schutz gegen die Stauung der tiefen Venen bietend. Der Nerv ist an keiner Stelle auf Druck wirklich schmerzhaft, trophische Veränderungen kommen nicht vor, dagegen besteht fast immer eine gewisse Schwäche der Muskulatur, die nur subjektiv empfunden wird.

Sind neben den Schmerzen eigentliche organische Veränderungen da, bestehen Ausfallserscheinungen, Lähmungen, trophische Störungen in der Haut, Abnormitäten in den Sehnen- und Cremasterreflexen, findet man bei der elektrischen Untersuchung da oder dort Entartungsreaktion, so muß man immer an die ernsteste Form der Ischias, an die

3. **neuritische Ischias** denken. Diese schwerste Form der Ischias kann aus der rheumatischen Form hervorgehen, entwickelt sich aber nach meinen Erfahrungen meist viel akuter unter sehr heftigen Schmerzen im ganzen Bein, denen schon nach wenigen Wochen Abmagerung des Beins und objektiv wahrnehmbare Gefühlsverluste folgen. Die Druckpunkte, welche oben erwähnt wurden, sind hier auch immer sehr deutlich zu finden. Die Sehnenreflexe schwinden meist ganz. Während bei den erstgenannten Formen weder die Intensität der Schmerzen allzu hoch, noch die Aussicht auf Heilung gerade schlecht ist, muß man, sobald bei einer Ischias sich deutlich Abmagerung der Muskeln zeigt, auf einen langen schweren Verlauf gefaßt sein. Alle die Formen des Leidens, welche durch direkte Affektion der Wurzeln (Tumoren, Knochenkrankheiten) entstehen, sind echt neuritische, also von schlechter Prognose.

Alle Formen des ischiatischen Schmerzes treten vorwiegend im Hauptstamm auf, sie können aber auch einzelne Äste, etwa den Tibialis, den Peroneus und namentlich die Sohlenäste des Tibialis zum Sitze haben.

Die peripher bedingte Ischias ist so gut wie immer einseitig, doch kommen, einerlei aus welchen Ursachen sie entstanden ist, gelegentlich Komplikationen vor, die sich auch auf die andere Seite erstrecken. Vielleicht durch Überanstrengung des gesunden Beins, vielleicht durch Ausstrahlung der gelegentlich recht heftigen Schmerzen, kommt es manchmal zu Empfindungen auf der anderen Seite. Bei jeder irgendwie schweren Form doppelseitiger Ischias muß man aber daran denken, daß sie durch intraspinale Prozesse an den Wurzeln entstanden ist. Die zunehmende Atrophie in den Beinen, das doppelseitige Verschwinden der Sehnenreflexe sichert, wenn nicht noch anderes dazukommt, an sich schon die Diagnose.

Bei sehr empfindlichen Personen, besonders bei Frauen, kommt es gelegentlich zu einer **skoliotischen Verkrümmung der Wirbelsäule**, die meist auf der dem Schmerz entgegengesetzten Seite, gelegentlich aber auch gleichzeitig sitzt, ja sie kann wechseln und bald rechts, bald links auftreten. Wahrscheinlich handelt es sich um spastische Erscheinungen in der Wirbelmuskulatur, welche dadurch bedingt sind, daß die Patienten das Bestreben haben, die kranke Seite zu entlasten. Vielleicht spielen auch gelegentlich in den Rückenmuskelstreckern gleichzeitig mit der Ischias auftretende Neuritiden eine begünstigende Rolle für diese *Ischias scoliotica*. In allen diesen Fällen ist übrigens auch die Wirbelsäule ein wenig nach vorn gekrümmt.

Aus der Ätiologie geht hervor, daß die Ischias eigentlich immer ein langdauerndes Leiden ist. Die beste **Prognose** geben noch die sogenannten rheumatischen Formen, wenn es gelingt, sie früh in die Behandlung zu bekommen. Die schwerste Prognose haben die neuritischen Fälle, aber von beiden Formen ist mehrjährige Dauer beobachtet, die Prognose der Stauungsform ist nur schlecht quoad sanationem completam.

Die **Diagnose** einer Ischias ist meist nicht schwer, wenn man sich an die Definition: „Schmerzen ausschließlich im Bereich des Nervus ischiadicus, zumeist mit Empfindlichkeit des Nerven selbst vergesellschaftet“ hält. Immerhin kommen, wie die Erfahrung zeigt, am Bein Schmerzen vor, welche gelegentlich mit der erwähnten Neuralgie verwechselt werden können. Bei *Hüftgelenkserkrankungen* z. B., wo ja in der Tat der Nerv selbst gelegentlich in Mitleidenschaft gezogen ist, kann die Diagnose schwierig werden. La sègue hat zuerst darauf hingewiesen, daß der erkrankte Ischiadicus Spannung mit heftigen Schmerzen beantwortet. Beugt man das im Knie gestreckte Bein, so treten bei echter Ischias gewöhnlich sehr heftige Schmerzen auf, sie sind aber nur gering, wenn man den Oberschenkel beugt, nachdem vorher der Unterschenkel eingezogen ist. Das ist die natürliche Art, wie jedermann, offenbar zur Schonung des Nerven, sein Bein beugt. Bei Hüftgelenkleiden aber ist gerade diese letztere Art der Beugung besonders schmerzhaft. Meiner Erfahrung nach bilden *Periostitiden* am Oberschenkel und *Osteomyelitis* in demselben relativ häufige Veranlassung zur Verwechslung mit Ischias. Die Palpation des Knochens von der Außenseite oder von der Vorderarmseite her, eventuell auch die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen, werden vor Verwechslung schützen.

Dann gibt es noch einige Affektionen, die zu ausstrahlenden Schmerzen, zumeist in die Unterschenkel, manchmal aber auch in den Oberschenkel hinein, führen, und die gelegentlich für partielle oder totale Ischias gehalten werden. Sie treten wesentlich nur auf, wenn der Fuß gebraucht wird. In erster Linie stehen hier die **Schmerzen beim Plattfuß**, die zuweilen zunächst gar nicht im Fuß selbst empfunden werden. Auch andere Erkrankungen der Fuß- und Zehengelenke können differentialdiagnostisch in Betracht kommen. 2. **Entzündung in den Metatarso-Phalangealgelenken der 3. und 4. Zehe**, namentlich bei Füßen mit zu schmalen Schuhwerk. 3. **Uratanhäufungen** in der Sohle und besonders in der Ferse bei Gicht. 4. Eine sehr häufige Ursache für recht heftige Sohlenschmerzen bildet nach meiner Erfahrung das **Atherom der feinen Gefäße**. Es verrät sich gewöhnlich durch eine fleckige Röte der Haut, die einzelnen Flecke sind auf Druck sehr schmerzhaft. 5. Bei Patienten mit Atherom der größeren Fußarterien (der Puls an einer oder mehreren derselben wird unfühlbar) kommt es oft nach kurzem Gehen zu einem Versagen der Gehfähigkeit, das unter Taubheitsempfindungen und gelegentlich wirklichen Schmerzen auftritt und nach kurzem Ausruhen wieder verschwindet. Dieses **intermittierende Hinken** (Charcot, Erb) ist schon mit Ischias verwechselt worden. 6. Als **Achillodynie** werden Schmerzen am Ansatz der Achillessehne beschrieben, die sofort auftreten, wenn der Fuß gebraucht wird, und sich sehr lebhaft steigern. Ursache ist wahrscheinlich immer Entzündung des vor der Sehne liegenden Schleimbeutels, welche durch Übergebrauch, Trauma, auch gelegentlich durch Gonorrhoe, Gicht und Infektionskrankheiten sich einstellen kann. 7. Gerade in den Füßen wird auch eine

außerordentlich schmerzhaftes neuralgieähnliche Krankheitsform beschrieben, die **Erythromelalgie**, s. S. 537. Ich halte sie für den echten Typus einer durch Gefäßblähung entstandenen Neuralgie und betrachte die regelmäßig dabei auftretende tiefe Rötung der Haut als das Primäre. Die Schmerzen steigern sich besonders Nachts zu unerträglicher Höhe.

Für die **Behandlung** der Ischias wird eine genaue Diagnose besonders wichtig sein. Die Fälle, welche nur auf tiefen Varicen beruhen, dieselben, welche durch Gehen nicht schlechter, sondern besser werden, bedürfen: 1. geregelter Bewegung; 2. Hochlagerung der Beine im Bette und 1—2mal während des Tages; 3. Ausstreichen des liegenden Beins von unten nach oben mehrmals im Tage; 4. Regelung des Stuhlgangs; 5. möglichst wasserarme Diät bei Ausschluß aller Alkoholica.

Die echte neuritische Ischias wird in den meisten Fällen zunächst ätiologisch zu studieren sein (Rectaluntersuchung nicht zu vergessen!), und es wird manchmal gelingen, ihre Ursache, Tumoren etc., zu beseitigen, oder durch verminderte Anforderungen an das Bein (Bettlage) dem Leiden Einhalt zu tun. Im weiteren Verlaufe werden alle die Maßnahmen in Betracht kommen, welche für die nicht rheumatische Form gelten.

Frische Fälle der rheumatischen Form gehören entschieden ins Bett. Lokale Dampfapplikationen unter der Reifenbahre im Bette, denen kurze, kalte Abreibungen zu folgen haben, Schröpfköpfe und innerliche Analgetica, Aspirin etc., kommen zunächst in Anwendung.

Die Patienten sollten Tag und Nacht eng in Wolle gekleidet sein, Damen läßt man Hemdhosen oder auch Herrenunterhosen tragen, außerdem ist sofort für reichliche Stuhlentleerung zu sorgen. Früher hat man viel geschröpft oder durch Blasenpflaster Ableitungen erzielt, neuerdings erreicht man einfacher das gleiche entweder durch die oben erwähnten Dampfapplikationen oder durch die kräftige Hautröte, welche unter einer heißen Dusche, die allmählich in kalte übergeht, erfolgt. Es ist ganz zweckmäßig, wo Duschen nicht zu haben sind, die Patienten nach einem heißen Bade kalt über das Bein abzugießen. Von der Behandlung mit Methäthyl, der Durchfrierung der Haut, habe ich nur vorübergehenden Nutzen gesehen, wahrscheinlich liegt der Nerv für diese doch immer beschränkte Ableitung zu tief.

In vielen Fällen wird man es nicht mit frischen, sondern länger bestehenden Erkrankungen zu tun haben. Hier ist Ruhe nicht so zweckmäßig als mäßige Bewegung. Es ist ebenfalls sorgfältig auf reichliche Darmentleerung zu achten, und man kann die Patienten wochenlang Nachts feuchte Beckeneinpackungen (eine Badehose dient zur Befestigung) mit Vorteil tragen lassen. Diese älteren Fälle sind es, in denen der galvanische Strom, die Massage, die Heilgymnastik und auch die Balneotherapie von besonderem Nutzen sind. Vom Nutzen der Elektrizität sowohl als der Massage habe ich mich in sehr zahlreichen Fällen überzeugt. An dem liegenden oder sitzenden Patienten wird der elektrische Strom durch breite Elektroden, täglich 3—5 Minuten lang, bei 3—4 MA. Stromstärke eingeleitet. Es ist zweckmäßig, eine Elektrode fest, die andere gleiten zu lassen und wahrscheinlich gleichgültig, welche man dazu nimmt. Wenn nicht in den ersten 8 Tagen ein Erfolg auftritt, ist selten etwas mit elektrischer Behandlung zu erreichen. Die Massage, wesentlich im Ausstreichen und Kneten der Oberschenkel- und Gesäßmuskulatur bestehend, der zuletzt eine kopfwärts gerichtete Ausstreichung des Nerven selbst mittels der zum Knöchel geballten Faust folgt, muß anfangs sehr behutsam gemacht werden, kann und soll aber bald zu kräftigen Angriffen übergehen. Einige heilgymnastische Übungen, namentlich Steigen, Überschreiten von Hindernissen, Übungen an besonderen

Turnapparaten (Zandersche Mechanothérapie), schließen sich zweckmäßig an. Auch die alten Ischiasfälle reagieren manchmal noch trefflich auf die oben erwähnte schottische Dusche. Vielfach werden Ischiasranke den Thermen zugewiesen. Frische Fälle verschlimmern sich dort so oft, daß man sie besser nicht in die Bäder schickt, aber auch bei älteren geht manchmal dem wirklich guten Heileffekt eine recht lästige Verschlimmerung voraus.

Ich habe mich niemals genötigt gesehen, eines der gegen Ischias empfohlenen inneren Mittel: Terpentinöl, Methylenblau etc., zu geben, ebensowenig wie ich die immer wieder empfohlene Injektion von den Nerven schädigenden Flüssigkeiten in die Hinterseite des Beines benützt habe. Der Erfolg ist fast immer nur vorübergehend, einerlei ob man Luft, Wasser, Äther, Alkohol, Karbolsäure einspritzt, der Eingriff selbst aber nie ganz gleichgültig (Venenplexus!).

Die Skoliose heilt mit der Ischias selbst aus, wo das nicht der Fall ist, muß man eine Übungsgymnastik und eine psychische Behandlung je für den betreffenden Fall erfinden. Auch bei der chronischen und alten Ischias ist es zweckmäßig, von Zeit zu Zeit Bettruhe in die Behandlung einzuschließen.

Krämpfe im Bereiche des Beckens und der Beinmuskulatur.

Die meisten ausgedehnten Krampfzustände in diesem Gebiete sind zentraler Natur und werden bei der Myelitis etc. zu behandeln sein, andere oft recht lästige im Adduktorengebiete entstammen der Osteomalacie, einem Leiden, das in seinen geringeren Graden viel häufiger ist, als allgemein angenommen wird. Der leicht watschelnde Gang, das Schaukeln mit dem Rumpfe beim Gehen verraten diese Kranken sofort dem Kundigen. Der Rest, welcher bleibt, entsteht durch Affektionen der Gelenke, sehr selten durch Fremdkörper — in der Fußsohle z. B. Bei Hüft- und Kniegelenkleiden kommen in den Muskeln, welche der Entstehung des Schmerzes entgegenarbeiten wollen, häufig Spasmen vor. Spasmen im Bereiche des Ileopectas müssen immer den Verdacht erwecken, daß irgend etwas an den Wirbeln nicht in Ordnung ist. Alle möglichen Affektionen an den Fuß- und Zehengelenken können zu Spasmen sowohl der kleinen Fußmuskulatur als auch zu solchen führen, die höher herauf lokalisiert sind. Zunächst muß man in all diesen Fällen immer an Plattfuß denken, bei dem die schmerzhaften Zusammenziehungen von Muskeln keineswegs immer nur auf die Fußmuskulatur beschränkt sind. Gerade hier wird die Diagnose oft ex nocentibus et juvantibus gesichert. Häufige Krämpfe in den Sohlenmuskeln habe ich wiederholt als Vorboten der Paralysis agitans gesehen.

Schließlich scheint es an den Beinen Krämpfe zu geben, die irgendwie durch Überanstrengung der Muskulatur so entstehen, daß diese etwa einen dauernden erhöhten Erregungszustand wohl der sensiblen Fasern setzt. Bei diesen Zuständen sind auch die Sehnenreflexe gesteigert. Derlei ist im Gebiete der Unterschenkelstrecker und besonders auch im Gebiete der Peronei beobachtet. Jeder Versuch, den Fuß zu gebrauchen, wird gelegentlich mit Krampf beantwortet.

Gerade an der Wade und innerhalb der Fußsohlenmuskulatur kommen auch die während der Ruhe entstehenden Crampi vor (s. S. 525 u. 526).

Die **Symptomatologie** ist natürlich einfach, sie ergibt sich von selbst aus Lage und Funktion der betreffenden Muskeln. Übrigens ist gewöhnlich die Motilitätsstörung viel weniger empfindlich, als die alle Krämpfe begleitenden Schmerzen.

Für die **Therapie** wird eine eingehende Untersuchung jedenfalls immer den besten Ausgangspunkt geben. Namentlich wird man durch Massage, Übung

gen etc., durch Dehnungen der Gelenke und ihrer Nerven vielleicht gelegentlich da zum Ziele kommen, wo die allgemeine Krampfbehandlung, wie so oft, versagt.

Literaturverzeichnis.

Im wesentlichen nur die ersten Arbeiten über ein Thema und diejenigen, welche die Gesamtliteratur enthalten, angegeben.

Gesamtdarstellungen von den Krankheiten der peripheren Nerven.

Historisch wichtig sind: Charles Bell, *The nervous system of the human body*. London 1830. Deutsch Berlin 1831. — Duchenne, *Electrisation localisée*. 2. Aufl. Paris 1861.

Am reichsten an Literatur und speziell deshalb auch für die Affektionen der einzelnen Nerven als Nachschlagewerk geeignet ist: M. Bernhardt, *Die Erkrankungen der peripheren Nerven*. 2. Aufl. Wien 1903.

L. Edinger, *Behandlung der Krankheiten im Bereich der peripheren Nerven*. Handbuch der Therapie innerer Krankheiten. 3. Aufl. Jena 1903. — W. Erb, *Krankheiten der peripheren cerebrospinalen Nerven*. 2. Aufl. Leipzig 1876. — Eulenburg und Samuel, *Lehrbuch der allgemeinen Therapie und der therapeutischen Methodik*. Wien und Berlin 1899.

Oppenheim, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*. 4. Aufl. Berlin 1905.

F. Raymond, *Leçons sur les maladies du système nerveux* (2 Teile). Paris 1896, 1897. — James Roß, *A treatise on the diseases of the nervous system*. 2. ed. London 1883.

In den Handbüchern von Bernhardt, Edinger, Erb und Eulenburg ist die Elektrotherapie ausführlicher behandelt.

Neuralgie.

F. E. Anstie, *Neuralgia and the disease that resemble it*. New York und London 1885. Wohl nur Neudruck der Auflage von 1871.

Edinger, Gibt es zentral entstehende Schmerzen? *Zeitschr. f. Nervenheilkunde* 1891.

O. Nägeli, *Therapie von Neuralgien und Neurosen durch Handgriffe*. Leipzig 1894. — Nothnagel, Schmerz und cutane Sensibilitätsstörungen. *Virchows Archiv*, Bd. 54.

Trousseau, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris* 1865, II.

T. Valleix, *Traité des névralgies ou affections douloureuses des nerfs*. Paris 1841. — C. Vanlair, *Les neuralgies, leurs formes et leur traitement*. 2. éd. Brüssel 1882.

Neuritis.

Ausführlichste Darstellung und Gesamtliteratur:

E. Remak, *Neuritis und Polyneuritis in Nothnagels Spez. Pathol. u. Ther.*, Bd. 11. Wien 1900.

L. Edinger, *Die Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems*. Deutsche med. Wochschr. 1904/05.

Mad. Déjérine-Klumpke, *Des polynévrites en général et des paralysies et atrophies saturnines en particulier*. Paris 1889.

Leyden, *Über Reflexlähmungen*. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge, 1870, Nr. 2.

Lepra.

Grundlegend: Danielssen et Boeck, *Traité de la spedalskhed ou éléphantiasis des Grecs*. Paris 1848.

Wichtigste neuere Arbeit: H. P. Lie, *Lepra im Rückenmarke und den peripheren Nerven*. Wien 1904.

Vasomotorisch-trophische Neurosen.

Wichtigste Monographie: Cassirer, *Die vasomotorisch-trophischen Neurosen*. Berlin 1901. Enthält die gesamte Literatur.

Akroparästhesie. Erste Beschreibung: Nothnagel, *Deutsches Archiv f. klin. Med.*, Bd. 2.

Monographische Bearbeitung: v. Frankl-Hochwarth, Nothnagels Pathol., Bd. 11, 1898.

Erythromelalgie. Erste Beschreibung: Weir Mitchell, Philad. med. Times 1872.

Symmetrische Gangrän: Erste Beschreibung: Raynaud, De l'asphyxie locale etc. Paris 1862.

Akutes umschriebenes Ödem. Erste Beschreibung: Quinke, Monatshefte für praktische Dermatologie 1882.

Sklerodermie. Erste Beschreibung: Thirial, Journal de méd. de Bordeaux 1847.

Geschwülste.

L. Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1897.

E. Goldmann, Beitrag zur Lehre von den Neuomen. Tübingen 1892.

v. Recklinghausen, Über die multiplen Fibrome der Haut und ihre Beziehung zu den multiplen Neuomen. Berlin 1882.

Trigeminusneuralgie.

Fothergill, Méd. observations et inquis. 1773. Bd. 5.

F. Krause, Die Neuralgie des Trigeminus nebst der Anatomie und Physiologie des Nerven. Leipzig 1896.

H. Wilbrand und A. Sängner, Die Neurologie des Auges. Bd. 2. Wiesbaden 1901.

Glossopharyngeus.

v. Frankl-Hochwarth, Die nervösen Erkrankungen des Geschmacks und Geruchs. Nothnagels Spez. Pathol. Bd. 11, 2. Wien 1897.

Facialis.

Die Facialislähmung ist erst näher bekannt, seit Charles Bell 1821—1829 die Funktionen der sensiblen und motorischen Antlitznerven genauer untersucht und auseinander zu halten gelehrt hatte. Vorher hatte man z. B. bei Gesichtsneuralgie den Facialis durchschnitten. Einen wesentlichen Fortschritt verdankt man namentlich den Untersuchungen von Erb.

Ch. Bell, Physiologische und pathologische Untersuchungen. 1832.

N. Friedreich, De paralyysi muscul. faciei. 1797.

Diplegia facialis: Die Literatur bei Stintzing, Münchener med. Wochschr. 1893.

Gesichtskrampf.

M. Bernhardt, Facialislähmung und Facialiskrampf. Berliner klin. Wochschr. 1892, Nr. 51.

H. Meige et F. Feindel, Les tics et leur traitement. Paris 1902 (Masson).

Vagus.

Die Literatur bei Edinger, Vagusneurosen, in Eulenburgs Realenzyklopädie, 2. Aufl.

Hemiatrophia facialis progressiva.

Erste Beobachtungen: Parry 1825, Bergson, Dissertation, Berlin 1837 und Romberg, Klinische Ergebnisse. Berlin 1846.

Monographie: Möbius, Nothnagels Handb. Wien 1895. Vergl. auch Loebl und Wiesel, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde 1904. Es sind 170 Fälle publiziert.

Hemihypertrophia facialis.

Erste Mitteilung: Beck in Puchelts Annalen, Bd. 2.

Gesamtliteratur bei H. Mackay, Brain 1904.

Serratuslähmung.

Berger, Die Lähmung des N. thoracicus longus. Lähmung des M. serratus anticus major. Breslau 1873. — Bernhardt, Deutsches Archiv für klin. Med. 1879, Bd. 24.

Steinhausen, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 16.

Plexus brachialis.

- Bü d i n g e r, K., Archiv f. klin. Chir. Bd. 47.
 E r b, Über eine eigentümliche Lokalisation von Lähmungen im Plexus brachialis. Naturhist.-med. Verein Heidelberg 1874.
 E. G a u p p, Über die Bewegungen des menschlichen Schultergürtels und die Ätiologie der sogenannten Narkosenlähmungen. Zentralbl. f. Chir. 1894.
 A. K l u m p k e, Revue de méd. 1885. Nr. 7.
 P f e i f f e r, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1891.
 Literatur über Halsrippen: B o r c h e r t, Berliner klin. Wochschr. 1901.

Beschäftigungskrämpfe.

- Ch. Bell, Physiologische und pathologische Untersuchungen des Nervensystems, S. 363. Berlin 1836. (Rombergsche Übersetzung.) — B e n e d i k t, Nervenpathologie etc., S. 349 ff. Leipzig 1874.
 D u c h e n n e, Electr. local. III, S. 1021.
 H a u p t, Monographie. Wiesbaden 1860.
 M e y e r, M., Zur Therapie des Schreibkrampfes. Verhandlungen der Berliner ärztlichen Gesellschaft 1867. I.
 M. R u n g e, Berliner klin. Wochschr. 1873, Nr. 21.
 S c h o t t, Deutsche Medizinalzeitung 1892, Nr. 9.

Plexus lumbo-sacralis etc.

- Meralgia. M. B e r n h a r d t, Neurologisches Zentralblatt 1895.
 W. K. R o t h, Meralgia paraesthetica. Berlin 1895.
 H. S c h l e s i n g e r, Zentralblatt für die Grenzgebiete etc. 1900.
 Ischias etc. D. C o t u n n i o, De ischiade-nervosa commentarius. Napoli 1764.
 E c c l e s, On Sciatica. London 1893.
 G. F l a t a u, Die Ischias. Leipzig 1904.
 V. G i b s o n, An analysis of 1000 cases of primary sciatica with special references to the treatment of 100 cases with compuncture. Lancet 15. April 1893.
 H i l f b r u n n e r v. E. E r i s w y l, Die Ischias und ihre Behandlung. Inaug.-Dissertation Bern 1898.
 C. N i c o l a d o n i, Über eine Art des Zusammenhanges zwischen Ischias und Skoliose. Wiener med. Presse 1886 u. 1887.
 Q u é n u et L e j a r s, Archives de Neurol. XXXIII.

V.

Allgemeine Neurosen.

Von weil. Geh. Medizinalrat Prof. Dr. **F. Jolly**, Berlin.

Für die zweite Auflage bearbeitet von Prof. Dr. **Emil Redlich** in Wien¹⁾.

Neurasthenie (Nervous exhaustion). Nervosismus. Nervosität.

Wesen der Krankheit. Übermäßige Inanspruchnahme des Nervensystems führt jenen Zustand von Erethismus oder reizbarer Schwäche herbei, wie er als Zeichen der durch starke Reize erschöpften Nervensubstanz bekannt ist. Nach genügend langer Erholung kann dieser Zustand wieder der normalen Erregbarkeit Platz machen; hat die Erschöpfung aber einen gewissen Grad überschritten, so bleibt die abnorme Reaktion eine länger dauernde, und die Erholung erfolgt entweder gar nicht oder erst nach langer Zeit des Krankseins. Es bildet sich dann jener „nervöse Zustand“ aus, der den Ärzten aller Zeiten bekannt war, der aber unter verschiedenen Namen beschrieben wurde, indem man ihn bald als einfache Folgeerscheinung solcher körperlicher Störungen auffaßte, welche besonders häufig zu seiner Entwicklung beitragen — wie gewisser Leiden der Verdauungs- und Sexualorgane —, bald in solchen Krankheitsbildern aufgehen ließ, welche — wie die Hysterie und Hypochondrie — nur höhere Entwicklungsstufen der Nervosität mit besonderer Ausbildung einzelner charakteristischer Krankheitszüge darstellen. Es lassen sich aber manche Erscheinungen einfacher und übersichtlicher darstellen, wenn man zunächst den Grundzustand als solchen schildert und die weiteren Entwicklungsstufen dann in besonderen Abschnitten folgen läßt. Es ergeben sich dann auch einleuchtender die Beziehungen des nervösen Zustands zu den vielen anderen Neurosen und Psychosen, welche in ihm ihre gemeinsame Wurzel finden.

Die älteren Beschreibungen des nervösen Zustandes findet man überwiegend in den Arbeiten über Hypochondrie, zum Teil auch über Hysterie; eine selbständige Darstellung hat ihm **Bouchut** im Jahre 1860 in seinem Werke „De l'État nerveux aigu et chronique“ gewidmet. Als eine ältere Darstellung der beim weiblichen Geschlecht vorkommenden allgemeinen nervösen Zustände ist die von **Laycock** aus dem

¹⁾ Mit der ehrenvollen Aufgabe betraut, die Bearbeitung der von **Jolly** verfaßten „Allgemeinen Neurosen“ für die zweite Auflage dieses Handbuchs zu übernehmen, habe ich es im Einvernehmen mit den Herausgebern als eine Pflicht der Pietät betrachtet, **Jollys** Darstellung, die zum großen Teile den Stempel seiner originellen Auffassung trägt, so weit als tunlich zu erhalten, auch dort, wo ich selbst etwa anderer Meinung bin. Ich habe mich daher bei der Herstellung der neuen Auflage im wesentlichen darauf beschränkt, die durch die neue Form des Handbuchs notwendig gewordenen Kürzungen anzubringen, wobei ich getrachtet habe, nichts Wichtiges fortzulassen, anderseits das, was an neuen Tatsachen und begründeten Theorien bekannt geworden ist, einzufügen.

Redlich.

Jahre 1840 anzuführen, während ein großer Teil der männlichen Neurasthenie in dem Buch von Lallemand „Des pertes séminales“ eine gute Schilderung erfahren hat. Von älteren Lehrbüchern der Nervenkrankheiten haben ihn die von Andral und von Hasse in besonderen Kapiteln abgehandelt. Ferner ist die in der ersten Hälfte unseres Jahrhunderts allgemein als besondere Krankheitsform anerkannte und viel beschriebene „Spinalirritation“ durchaus nichts anderes als Neurasthenie, zum Teil auch Hysterie und Hypochondrie.

Mit vollem Rechte hat daher der amerikanische Neurologe Beard, dem wir nicht nur den Namen Neurasthenie, sondern auch eine ungemein klare, auf zahlreiche Beobachtungen gegründete klinische und pathogenetische Analyse des Zustandes verdanken, mit der Trennung desselben von der Spinalirritation gebrochen und die letztere vollkommen in ihm aufgehen lassen.

Allgemeines Krankheitsbild. Die erhöhte Reizbarkeit und Erschöpfbarkeit des Nervensystems (reizbare Schwäche) kann eine allgemeine sein, die sich bei allen geistigen und körperlichen Leistungen bemerkbar macht, und erfordert eine außergewöhnlich lange Zeit zur Erholung. Ist die letztere endlich erreicht, so genügt die geringste neue Tätigkeit, um abermals den schweren Erschöpfungszustand herbeizuführen. In dieser Form tritt die Neurasthenie namentlich nach schweren körperlichen Krankheiten mit lange andauerndem Fieber, nach starken Blut- und Säfteverlusten, nach Verletzungen mit intensiver allgemeiner Erschütterung des Körpers oder auch speziell des Kopfes, ferner nach sehr intensiven Affekterregungen (Schreck, Angst u. a.) oder nach starken, lange andauernden Überanstrengungen als akut einsetzende Krankheit in die Erscheinung. Sie kann dann während ihres ganzen Verlaufs unter den gleichen Erscheinungen, freilich in wechselnder Intensität, fortbestehen und kann in einigen Monaten unter allmählicher Abnahme aller Symptome mit Genesung enden oder aber — es ist dies der häufigere Fall — es kann mit der Zeit eine Art von Lokalisierung des Krankheitszustands in bestimmten Organen oder Funktionen eintreten in Form einer umschriebenen Neurose, während im übrigen wieder annähernd normale Verhältnisse eintreten. In solchen Fällen erfolgt oft im Laufe der Zeit ein mehrfacher Wechsel des Krankheitsbildes in der Art, daß eine Lokalerscheinung an die Stelle der anderen tritt, so daß scheinbar eine Reihe verschiedenartiger lokaler Neurosen aufeinander folgen, deren gemeinsame Grundlage aber die latent fortbestehende allgemeine Erkrankung ist.

Der letztere Verlauf ist besonders häufig in jener anderen Gruppe von Fällen zu finden, in welchen die Neurasthenie langsam zur Entwicklung kommt im Anschluß an die verschiedensten, chronisch einwirkenden Schädlichkeiten, welche übrigens ihrer Natur nach mit den erwähnten akuten Ursachen im wesentlichen übereinstimmen. Ganz besonders häufig ist aber jener wechselvolle Verlauf überall da zu beobachten, wo die Krankheit überhaupt als der Ausdruck einer angeborenen abnormen Disposition des Nervensystems angesehen werden muß, welche wohl zeitweise unter günstigen Bedingungen latent bleiben kann, aber bei allen etwas stärkeren Angriffen auf das Nervensystem, sowohl solchen örtlicher wie allgemeiner Natur, zu manifesten Erscheinungen neurasthenischer Natur führt.

Die Fälle, in welchen die neurasthenischen Erscheinungen vorzugsweise in der psychischen Sphäre und im Gebiet der Sinnesorgane zu Tage treten, pflegt man nach dem Vorgange von Beard als solche cerebraler Neurasthenie zu bezeichnen, während die Fälle mit vorwiegender Reizbarkeit und Erschöpfbarkeit im Gebiete der Rückenmarksnerven als solche von spinaler Neurasthenie unterschieden werden. Im gleichen Sinne ist man berechtigt, in anderen Fällen von einer sympathischen Neurasthenie zu sprechen,

welche vorwiegend in Störungen der visceralen Funktionen ihren Ausdruck findet. Tatsächlich ist aber in allen Fällen das ganze Nervensystem in Mitleidenschaft gezogen, und die in bestimmten Fällen oder während gewisser Phasen des Verlaufs vorherrschenden Lokalerscheinungen sind nur ein Zeichen dafür, daß — meist unter dem Einfluß spezieller Ursachen — die Krankheit in einzelnen Provinzen des Nervensystems besonders stark auftritt. Als *cerebrospinale* Neurasthenie werden die Zustände bezeichnet, bei welchen die Erscheinungen in annähernd gleicher Höhe in den verschiedenen Teilen des Nervensystems entwickelt sind.

Ätiologie. Wir haben bereits erwähnt, daß die Anlage zur Neurasthenie in vielen Fällen eine *angeborene* ist. Häufig handelt es sich dabei um direkte *Vererbung* von den Eltern oder um indirekte erbliche Übertragung einer bei anderen Aszendenten zu Tage getretenen nervösen Disposition, wobei die ganze Klasse der Nerven- und Geisteskrankheiten in Betracht kommt (*polymorphe Vererbung*). Je mehr Fälle dieser Art in einer Familie vorgekommen sind, umso mehr wächst die Wahrscheinlichkeit nicht nur der Vererbung der Disposition, sondern auch der gelegentlichen Steigerung derselben zu wirklicher Krankheit. Andererseits aber sehen wir auch in den stärkst belasteten Familien fast immer einzelne Individuen vollkommen gesund bleiben, und ferner wird durch Kreuzung mit gesunden nervenkräftigen Individuen nicht selten auch eine erhebliche neuropathische Familiendisposition abgeschwächt oder überwunden.

Außer der *ererbten* ist eine durch *andere Schädigungen der Keim- anlage* bedingte angeborene Disposition zur Neurasthenie zu unterscheiden, während des intrauterinen Lebens z. B. durch Krankheiten der Mutter, eventuell durch direkte Erkrankung des Keimes selbst bedingt, oder sie kann dadurch bedingt sein, daß die Eltern zur Zeit der Zeugung durch körperliche Krankheiten (Carcinom, Tuberkulose, Nephritis, chronische Intoxikationen, Alkoholismus, Morphinismus u. s. w.) geschwächt oder durch Gemütsbewegungen heftig beeinflusst waren.

In reichlich der Hälfte der Fälle ist entweder *ererbte* oder *angeborene*, d. h. bereits in der Kindheit manifest gewordene Disposition zur Neurasthenie nachweisbar.

Die *erworbene Disposition* zur Neurasthenie wird durch alle jene Schädlichkeiten herbeigeführt, welche bei besonders intensiver Einwirkung im stande sind, auch in akuter Weise die Krankheit hervorzurufen oder sie bei bestehender Anlage zum Ausbruch zu bringen. Von *körperlichen Einflüssen* kommen hier in erster Linie alle diejenigen in Betracht, welche den allgemeinen Ernährungszustand herabsetzen und Zustände chronischer Anämie herbeiführen. In dieser Richtung wirken oft schon in den Kinderjahren die *akuten Infektionskrankheiten*, ferner *Rachitis*, *Osteomyelitis* und *skrofulöse Prozesse*, ebenso die *Lues hereditaria*. Im späteren Lebensalter sind namentlich *Typhus* und *Influenza* zu nennen, dann alle *chronischen erschöpfenden Krankheiten*, insbesondere die chronischen Affektionen der Verdauungsorgane, die *Erkrankungen der weiblichen Sexualorgane*, bei Männern die *chronischen Formen der Gonorrhoe mit Strikturen* und anderen Folgezuständen. Von den *chronischen Infektionen* ist es wieder die *Lues*, welche, besonders wenn sie Anämie hervorbringt, gewöhnlich auch die Disposition zur Neurasthenie herbeiführt. Ebenso bringt die *tuberkulöse Infektion* in den Frühstadien der Krankheit nicht selten *neurasthenische Zustände* zur Entwicklung. Von den *konstitutionellen Krankheiten* spielen namentlich *Gicht* und *Diabetes* eine Rolle bei der *neurasthenischen Disposition*, sie kommen oft in einer Familie neben und abwechselnd mit der Neur-

asthenie zur Beobachtung. Die nachteilige Wirkung des Alkoholismus und anderer Intoxikationen auf das Nervensystem der Nachkommenschaft wurde bereits hervorgehoben, zu betonen ist, daß auch die unmittelbare Wirkung dieser Gifte eine dauernde Schädigung des Nervensystems im Sinne der neuropathischen Disposition sein kann.

Auch primäre Anämien, also namentlich die in den Entwicklungsjahren auftretende Chlorose, können in gleichem Sinne wirksam sein.

Von körperlichen Ursachen der Neurasthenie sind endlich die Überanstrengungen, die traumatischen Erkrankungen und die sexuellen Exzesse noch besonders hervorzuheben. Körperliche Arbeit an und für sich ist selbstverständlich dem Nervensystem nicht schädlich; in den Berufsarten mit körperlicher Arbeit treten uns daher die Zustände von Neurasthenie nur dann entgegen, wenn die körperliche Kraft des einzelnen im Mißverhältnisse zu der zu leistenden Arbeit steht, z. B. Lehrzeit schwerer Berufe, welche an den in der Entwicklung begriffenen, oft auch nur mangelhaft ernährten und durch ungenügende Ruhepausen geschwächten Körper unverhältnismäßige Anforderungen stellt; bei erwachsenen Arbeitern, wenn sie unter ungünstigen Ernährungsbedingungen oder bei gleichzeitiger Einwirkung anderer schwächender Momente (z. B. Rekonvaleszenz von Krankheiten) die gewöhnliche oder gar eine vermehrte Arbeit zu leisten haben. Dieser Umstand begünstigt auch in besonderem Maße die nach traumatischen Einwirkungen entstehende Neurasthenie. Es ist zunächst zweifellos, daß allgemeine körperliche Erschütterungen (Fall, Stoß, Quetschung des Körpers) besonders dann, wenn gleichzeitig Gehirnerschütterung eingetreten war, weiter aber auch lokalisierte Verletzungen eine mehr oder weniger lange dauernde Veränderung im Nervensystem zurücklassen können, deren wesentliche Symptome die der Neurasthenie sind. Dieser Zustand tritt besonders leicht hervor, wenn die Verletzten ihre frühere Arbeit wieder aufnehmen zu einer Zeit, in welcher sie sich noch in geschwächtem Zustand befinden. Gerade bei der traumatischen Neurasthenie ist aber zu betonen, daß zu den körperlichen Ursachen dieses Leidens ungemein häufig psychische hinzutreten. Beim Trauma kommt in dieser Richtung zunächst die Gemüterschütterung im Augenblick eines Unfalls in Betracht, weiterhin die Sorge wegen der möglichen Folgen desselben. Insbesondere ungebildete Kranke werden dann leicht mutlos und verschlimmern dadurch den neurasthenischen Zustand. Indessen kann man in allen Ständen gelegentlich Fälle der angeführten schweren Verlaufsweise beobachten. Eine weitere Steigerung, selbst bis zu schwerer Hysterie und Hypochondrie, erfährt der Zustand aber häufig durch die Ungewißheit über die zu erwartende Unfallentschädigung und durch den fortgesetzten Kampf um eine entsprechende Rente.

Übermäßige sexuelle Exzesse können wie jede andere Überanstrengung Veranlassung zur Neurasthenie werden; besonders schädlich ist Masturbation, weil sie viel leichter als die natürliche Befriedigung im Übermaße geübt und gewöhnlich in einem viel früheren Lebensalter begonnen wird. Es kommen auch hier psychische Momente in Betracht, einerseits die Angst vor den durch populäre Schriften übertriebenen Folgen der Onanie, andererseits das deprimierende Gefühl, dem immer wieder auftauchenden Impuls nicht widerstehen zu können. Die Folge ist, daß in einem erheblichen Teil dieser Fälle die Weiterentwicklung zur Hypochondrie eintritt, während gerade nach der einfachen sexuellen Überanstrengung gelegentlich sehr reine Fälle von vorwiegend spinaler Neurasthenie beobachtet werden.

Freud hat neuerdings die Fälle, in welchen Angstanfälle das besonders hervortretende Symptom der Neurasthenie sind und die er als Angstneurose bezeichnet, regelmäßig

auf unterdrückten Sexualtrieb, Coitus interruptus u. s. w. zurückzuführen versucht. Diesem Moment kommt in einzelnen Fällen neben anderen Ursachen der Neurasthenie unzweifelhaft eine gewisse Bedeutung zu, aber durchaus nicht in allen und auch nicht gerade in spezieller Beziehung zur Angst.

Als besonders wichtige Ursachen der Neurasthenie sind endlich die psychischen zu nennen, und zwar auch hier wieder im wesentlichen die übermäßigen Anstrengungen, sei es auf rein intellektuellem, sei es auf affektivem Gebiet. Geistige Arbeit an sich wirkt zwar ebensowenig nachteilig wie körperliche. Sie wird aber leichter wie diese unter ungünstigen Komplikationen vorgenommen; der geistige Arbeiter ist auf die Stube angewiesen und entbehrt der frischen Luft und der belebenden körperlichen Tätigkeit umso mehr, je ausgedehnter seine Arbeitszeit ist. Sucht er das Fehlende etwa durch sportliche Tätigkeit oder gymnastische Übungen zu ersetzen, so verfällt er häufig in den Fehler, dies nicht bei gleichzeitiger Verminderung der geistigen Arbeit zu tun, sondern seine Ruhezeit zu verkürzen. Am schlimmsten wirkt aber die Komplikation mit gemütlischen Überreizungen, die bei großer Stärke und Dauer an und für sich schon im stande sind, bei Menschen jedes Standes neurasthenische Zustände hervorzurufen. Der Wirkung des einmaligen heftigen Schrecks und der Todesangst wurde bereits bei den traumatischen Fällen gedacht. Besonders nachteilig sind aber die chronischen oder sich beständig wiederholenden Affekterregungen, Kummer, Sorge, Aufregung im Familien- oder Berufsleben. Die gesteigerten Anforderungen, welche in dieser Richtung an den modernen Menschen gestellt werden, haben unzweifelhaft eine Zunahme der Neurasthenie, namentlich in den großen Verkehrszentren, zur Folge gehabt.

Symptome und Verlauf. 1. **Cerebrale Symptome.** Auf der Höhe der Krankheit findet sich in den ausgesprochenen Fällen von Neurasthenie regelmäßig große Ermüdbarkeit für jede geistige Anstrengung. Die Fähigkeit, die Aufmerksamkeit zu konzentrieren, läßt nach; Gedankenoperationen, welche sonst mit Leichtigkeit ausgeführt wurden, machen jetzt große Mühe; bei geistiger Arbeit, bei einfachen Rechnungen, beim Briefschreiben stellen sich häufiger als sonst Irrtümer und Verwechslungen ein, die Energie und Entschlußfähigkeit läßt nach, im Gespräch tritt eine gewisse Zerfahrenheit hervor. Charakteristisch für solche Kranke ist es, daß sie selten ohne schriftliche Aufzeichnung ihrer Beschwerden zum Arzt kommen, weil sie sich der Unsicherheit ihres Gedächtnisses bewußt sind, anderseits auch, weil sie jedem Detail ihrer Empfindungen eine übertriebene Bedeutung zumessen.

Mit dem Ermüdungsgefühl stellen sich in der Regel schmerzhaft Sensationen im Kopfe ein; am häufigsten klagen die Kranken über Kopfdruck, der bald die ganze Schädeldecke einnimmt, bald überwiegend in der Stirn- oder Hinterhauptsgegend wahrgenommen wird. Es handelt sich dabei weniger um einen ausgesprochenen Schmerz, als um eine sich beständig aufdrängende Empfindung von Schwere und Benommenheit, welche jede Tätigkeit hemmt. Es können dabei einzelne Stellen des Kopfes druck- oder perkussionsempfindlich sein, ohne daß aber regelmäßig eine bestimmte Beziehung zu den Nervenaustrittsstellen zu finden wäre. Die Empfindlichkeit sitzt im ganzen mehr in der Haut und tritt oft namentlich bei leiser Berührung, wie z. B. beim Kämmen der Haare, hervor. Zuweilen tritt dabei ein subjektives Schwindelgefühl ein, das aber nur ausnahmsweise mit objektiven Erscheinungen von Schwanken und Unsicherheit des Ganges verbunden ist. Häufig sind zugleich Reizerscheinungen in den Sinnesorganen vorhanden, große Empfindlichkeit gegen Licht und Geräusche, subjektive Licht- und Farbenerscheinungen, Ohrensausen u. s. w. Viele Kranke klagen über rasch eintretende

Schwäche der Augen beim Lesen, welche sich bald durch Doppeltsehen, bald durch Verschwimmen der anfangs deutlich gesehenen Buchstaben bemerklich macht und offenbar auf Ermüdung der Konvergenz- und der Akkommodationsmuskeln zurückzuführen ist, nervöse Asthenopie. Konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes wechselnder Intensität ist in diesen Fällen eine nicht seltene Erscheinung; sie kommt aber auch bei den anderen Formen der Neurasthenie vor.

Eine besonders lebhafte Erregbarkeit der Pupillen findet sich namentlich bei jugendlichen Neurasthenikern. Oft wird man durch einen auffallenden Wechsel der Pupillengröße an verschiedenen Tagen überrascht. Vorübergehende oder länger dauernde Differenz der Pupillen bei gut erhaltener Lichtreaktion kommt ebenfalls vor, desgleichen eine gewisse Unruhe der Pupillen.

Erhöhte Empfindlichkeit gegen gemüthliche Eindrücke, sowohl schmerzlicher wie freudiger Art, ist ein weiteres Symptom der cerebralen Neurasthenie. Eine bei der Mehrzahl der Neurastheniker in irgend einer Form zu Tage tretende Erscheinung ist die Disposition zu Angstempfindungen, welche zum Teil als Folge der allgemein erhöhten Affekterregbarkeit aufzufassen ist, zum Teil aber wohl auch auf neurasthenische Störungen, namentlich der Herznerven und der vasomotorischen Nerven, zurückgeführt werden muß. Nervöse Herzerscheinungen — Tachycardie, Unregelmäßigkeit der Herzbe-
 wegung, gelegentliches Aussetzen des Herzschlags, Anfälle von starkem Herzklopfen, Labilität des Pulses, seltener Bradycardie — sind häufige Erscheinungen. Sie bilden in manchen Fällen den Anfang der Neurasthenie, namentlich wenn es sich um Verursachung durch körperliche Überanstrengungen, durch erschöpfende Krankheiten, durch chronische Intoxikationen oder um sexuelle Neurasthenie handelt. Bald in Verbindung mit den Herzunregelmäßigkeiten, bald ohne solche kommt häufig eine abnorme vasomotorische Erregbarkeit bei Neurasthenikern vor. Kalte Hände und Füße, Blässe und Cyanose derselben mit Gefühl von Vertaubung und Eingeschlafensein treten oft bei der geringsten Abkühlung der Temperatur ein, während zu anderen Zeiten ein lästiges Gefühl von Wärme, Schwellung und Pulsation in diesen Teilen besteht und sich mit intensivem Hautjucken verbinden kann. Namentlich das häufige Aufschießen von starker Röthe im Gesicht, mit Gefühl von Blutandrang nach dem Kopfe, Druck und Klopfen in der Kopfhaut, zuweilen mit starkem Schweißausbruch verbunden, sowie auch die Angst vor diesem Erröten (Ereuthophobie) ist eine häufige und quälende Erscheinung der Neurasthenie. Bei vielen Kranken macht sich eine ausgesprochene Neigung zu Urticaria factitia bemerklich, so daß jeder Druck auf die Haut einen roten Fleck oder auch eine förmliche Quaddel hinterläßt. Zeichnet man mit einem Stift oder mit dem Fingernagel Striche und Figuren auf die Haut, so entwickeln sich an deren Stelle tieferle, allmählich sich verbreiternde Bänder, zuweilen mit deutlicher Hautschwellung und in der Mitte mit zahlreichen kleinen Quaddeln besetzt (Dermographie).

Alle diese Störungen im Zirkulationsapparat sind an und für sich geeignet, Angstempfindungen hervorzurufen, welche bei entsprechender Steigerung das Gefühl der Schwäche, der Ohnmacht, der Vernichtung herbeiführen. Es ist daher begreiflich, daß unter diesen Umständen sich häufig die Angst vor einem plötzlichen Tod durch Herzschlag entwickelt.

Andererseits kann aber diese körperliche Disposition zur Angst in der verschiedensten Weise zur festen Verknüpfung von Angstgefühlen mit bestimmten

Vorstellungen, resp. Situationen führen, welche manchmal unter besonders frappanten Umständen sich mit jenen zusammengefunden haben. Dahin gehört die Angst beim Betreten freier Plätze oder breiter Straßen (Platzfurcht, Agoraphobie, oder auch Dinophobie = Schwindelfurcht). Die ersten Anfälle dieser Erscheinung lassen sich in der Regel auf zufällig unter solchen Umständen eingetretene Angstanfälle, vielleicht auch leichtes Unwohlsein zurückführen, durch welche unwillkürlich die Vorstellung erweckt wird, daß man nicht weiter könne, sich öffentlich blamieren werde u. dergl. Die Wiederholung ähnlicher Situationen ruft dann die gleichen Vorstellungen und mit ihnen den Angst-anfall hervor. Die gleiche Erscheinung stellt sich bei denselben Kranken oder in anderen Fällen in Gesellschaften, Versammlungen, Theatern, in der Kirche ein, andererseits tritt sie besonders in engen Räumen auf (Claustrophobie), die die Vorstellung des Eingeschlossenseins erwecken. Auch der Höhen-schwindel in seiner stärkeren Ausbildung zeigt die gleichen Züge, indem dann schon ein etwas hoch gelegenes Fenster, ein Brückengeländer, eine Treppe oder eine Wasserfläche zu analogen Angstanfällen führen kann. Situationen, welche durch die Anwesenheit fremder, namentlich Respektspersonen eine gewisse Verlegenheit hervorrufen, das Bewußtsein, beobachtet zu sein, begünstigen bei bestehender Neurasthenie den Eintritt und die Wiederholung solcher Angstanfälle, z. B. bei Geistlichen beim Betreten der Kanzel, bei Lehrern auf dem Katheder u. s. w..

Ein Analogon bilden die Fälle, in welchen der Anblick bestimmter Kategorien von Personen Angstanfälle auslöst, so bei Frauen der Anblick von Männern, bei Männern der von Frauen, was sich auch zu einer allgemeinen Menschenangst steigern kann. Es ist müßig, für alle diese Einzelfälle besondere Namen zu erfinden; es genügt, von Situationsangst im allgemeinen zu sprechen, wofür allenfalls der Name Kairophobie (*καιρος*, die Gelegenheit) gebraucht werden könnte. Vielfach wird auch die ganze Gruppe von Erscheinungen als die der Phobien bezeichnet. In manchen Fällen tritt die Angst, wie Hecker mit Recht betont hat, in mehr larvirter Form auf. Irgend eine reflektierte körperliche Erscheinung, z. B. in den Verdauungsorganen oder im Kopfe, oder auch psychische Zwangszustände werden von den Kranken selbst für das eigentliche Leiden gehalten, während die genauere Analyse die Abhängigkeit dieser Zustände von der Ängstempfindung erkennen läßt.

Eine häufige Erscheinung der cerebralen Neurasthenie sind ferner die Zwangsvorstellungen. Als Zwangsvorstellungen im engeren Sinne werden Zustände bezeichnet, in welchen ein gewisser Denkwang sich als selbstständige Erscheinung in den normalen Ablauf der Assoziationen mischt und diesen in peinlicher Weise stört. Es ist eine auch dem gesunden Menschen in vorübergehenden Erschöpfungszuständen begegnende Erscheinung, daß einzelne, ihn gar nicht interessierende Vorstellungen (Worte, Verse, Melodien u. s. w.) mit unnatürlicher Deutlichkeit sich aufdrängen und nicht zu verschonen sind, oder der Zwang, gesehene Objekte zu zählen, überflüssige Betrachtungen über Herkunft und Beschaffenheit der Dinge anzustellen u. s. w. Mit dem Nachlaß der Ermüdung schwindet in der Regel diese Erscheinung. In den chronischen Erschöpfungszuständen der Neurastheniker kann sie aber so hartnäckig werden, daß sie das ganze Krankheitsbild beherrscht. Die Form derselben variiert in den einzelnen Fällen in mannigfacher Weise. Bald ist es die Form des Zweifels (*folie du doute*), ob eine eben vorgenommene Handlung richtig ausgeführt, die Türe geschlossen, der Brief in das Kuvert getan, ob nicht fremdes Eigentum in die Taschen gesteckt sei u. s. w., bald ist es die von Griesinger zuerst beschriebene „Zwangsvorstellung in Frageform“, welche sich auf die Zahl und Be-

schaffenheit der gesehenen oder vorgestellten Objekte bezieht: die Kranken müssen die Fenster der Häuser, die Pflastersteine auf der Straße, die Zahl der Knöpfe an den Kleidern u. s. w. zählen, oder sie empfinden den Zwang, Form, Größe, Beschaffenheit der Gegenstände genau festzustellen, sich über die Gesichter der Vorübergehenden zu orientieren, und geraten in Angst, wenn diesem Bedürfnis nicht Genüge getan werden kann. Neben diesen „Realisten“, wie sie Ball bezeichnet hat, stehen die „Metaphysiker“, welche sich Fragen über die Herkunft der Dinge und der Menschen vorlegen müssen, wie die Welt entstanden ist, warum nur eine Sonne und ein Mond besteht, wie der Mensch geschaffen wurde, woher Gott stammt und andere sogenannte „Schöpfungsfragen“ (Grübel-sucht). Eine weitere Form der Zwangsvorstellungen ist die des Kontrastes, indem z. B. bei feierlichen Gelegenheiten gegensätzliche Vorstellungen sich aufdrängen (profane oder obszöne Vorstellungen beim Gebet, Drang zum Fluchen in der Kirche, zum lauten Lachen, Singen mitten in einer ernsten Versammlung). Fälle der letzteren Art führen zu den zahlreichen Formen über, in welchen die Zwangsvorstellung sich mit einem motorischen Drang verbindet: einen Angriff auf die Umgebung vornehmen zu müssen, mit einem auf dem Tische liegenden Messer jemanden zu erstechen, sich aus dem Fenster zu stürzen und vieles andere. An diese motorischen Zwangsvorstellungen schließt sich dann auch wieder die Zweifelsform an in der Weise, daß die Kranken beständig von der Vorstellung gequält werden, sie könnten eine derartige Handlung begangen, z. B. ein Haus durch ein weggeworfenes Zündholz angezündet, eine Infektion durch Berührung vermittelt haben u. dergl., und infolgedessen immer von neuem nachschauen, sich unaufhörlich waschen müssen. In gewissem Sinne analog kommen, wenn auch seltener, Zwangshandlungen und Zwangsempfindungen vor.

Der zu Zwangsvorstellungen aller Art disponierende Zustand ist, wie bereits hervorgehoben wurde, in erster Linie der der cerebralen Erschöpfung. Ein zweites, ihr Auftreten begünstigendes Moment ist aber in den Emotionszuständen zu finden. Die Erscheinung der Zwangsvorstellungen wird sehr häufig als Symptom der neurasthenischen Zustände beobachtet, sie kommt aber vor allem den sogenannten degenerativen Zuständen zu. Die Zwangsvorstellungen der Neurastheniker stellen zuweilen nur eine akute Episode des Krankheitsverlaufes dar, welche mit eintretender Kräftigung rasch wieder schwindet. Andere Male können sie zu einer äußerst hartnäckigen und das ganze Krankheitsbild beherrschenden Erscheinung werden. Der Umstand, daß sie den Kranken selbst als etwas Fremdartiges, der Vernunft Widerstreitendes, somit als ein Krankheits-symptom erscheinen, unterscheidet sie von den eigentlichen Wahnvorstellungen. Sie können daher auch lange Zeit hindurch fortbestehen, ohne die Intelligenz des Kranken zu beeinträchtigen, führen aber doch zu vielfachen Hemmungen und zwingen die Kranken zu allerhand sonderbaren, oft auffälligen Veranstaltungen, durch welche sie sich über den peinlichen Zustand hinwegzubringen suchen. Zeitweise kann es auch zu paroxysmalen Steigerungen in solchem Maße kommen, daß die Fähigkeit zu jeder Beschäftigung aufhört. In seltenen Fällen gehen Zwangsvorstellungen in wirkliche Psychosen (Melancholie, paranoiaartige Zustände) über, abgesehen davon, daß Zwangsvorstellungen nicht selten bei Psychosen, speziell bei der Paranoia, eine gewisse Rolle im Symptomenbilde spielen.

Daß psychische Verstimmung unter den cerebralen Erscheinungen der Neurasthenie eine gewisse Rolle spielen muß, ergibt sich aus den angeführten Symptomen ohne weiteres. In den reinen Fällen des Leidens ist sie aber eine mehr sekundäre und intermittierende; aber die Umbildung einfacher Neurasthenie zur ausgesprochenen Hypochondrie und Hysterie und ebenso zu anderen Formen der Psychosen, z. B. Melancholien, ist keine Seltenheit. Bisweilen kommen,

namentlich als vorübergehende Episoden, transitorische Delirien oder Verwirrheitszustände zur Beobachtung, die sich zum Teil aus den heftigeren Angstanfällen, andere Male bei Häufung erschöpfender Einflüsse ausbilden.

Ein sehr häufiges Symptom der Neurasthenie ist **Schlaflosigkeit**, bald in der Weise, daß die Kranken nicht einzuschlafen vermögen oder erst spät in einen unruhigen, von Träumen unterbrochenen Schlaf verfallen, bald so, daß sie zunächst rasch und tief schlafen, nach einigen Stunden aber wieder erwachen und nicht mehr einschlafen können. In beiden Fällen fehlt am Morgen das Gefühl der Erholung, die Kranken fühlen sich matt und schläfrig, sind hochgradig verstimmt, direkt verzweifelt und finden gewöhnlich erst gegen Abend wieder ein gewisses Gefühl der Erleichterung und Leistungsfähigkeit.

2. Die **spinalen Symptome** der Neurasthenie fallen, wie schon erwähnt, durchaus mit dem zusammen, was man früher als *Spinalirritation* bezeichnet hat. **Spontane Schmerzen** im Rücken, bald auf einzelne Punkte beschränkt, bald längs der ganzen Wirbelsäule, häufig aber auch seitlich von derselben, in der Gegend der Schulterblätter, der Lenden- und Kreuzgegend sind dabei die gewöhnlichsten Erscheinungen und rufen oft bei den Kranken die Befürchtung einer Rückenmarkskrankheit hervor. **Ausstrahlende Schmerzen** im Bezirk einzelner Intercostal- und Lumbalnerven kommen hinzu, ebenso solche in den Armen und Beinen. Die schmerzenden Stellen, **Topalgien**, sind häufig gegen Druck, insbesondere Druck der Haut, empfindlich. Die so häufig zu findende **Druckempfindlichkeit** einzelner Wirbel oder auch der ganzen Wirbelsäule ist gewöhnlich eine mehr oberflächliche und viel mehr wechselnd als bei organischen Läsionen der Wirbel und des Rückenmarks. Manche dieser neuralgiformen Schmerzen sind übrigens, wie **Head** gezeigt hat, reflektiert von Erkrankungen der Brust- und Bauchorgane.

Nur gelegentlich werden leichtere Formen der Anästhesie beobachtet, insbesondere eine gewisse Verminderung der Schmerzempfindung an einzelnen Hautstellen oder auf einer Körperseite. Als ungleich häufiger sind **Parästhesien** in den Gliedern, Gefühl von Vertaubung und Eingeschlafensein, sowie von Schwere in denselben zu nennen, was in den Kranken häufig die Befürchtung bevorstehender Lähmung hervorruft. Dazu kommen häufig im motorischen Gebiet **Schwächegefühl** und große Ermüdbarkeit, welche oft nach kurzer Anstrengung völlige Leistungsunfähigkeit bedingen. Wirkliche Lähmungen kommen dagegen als rein neurasthenische Erscheinungen nicht vor. Die **Reflexerregbarkeit** ist bei der Neurasthenie in der Regel erhöht, namentlich die Sehnenreflexe sind meist gesteigert, selten findet sich Fußclonus. In einzelnen Fällen sind fibrilläre und fasciculäre Muskelzuckungen außerordentlich häufig und verbreitet zu beobachten. In der Regel ist dann auch die **mechanische Muskerregbarkeit** erhöht, während Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit nicht bekannt sind. Sehr häufig sind Tremores z. B. der Zunge, der Lider beim Augenschluß, vor allem der Finger u. s. w.

3. Von den **visceralen Symptomen** der Neurasthenie wurden die des **Zirkulationsapparates** bereits bei den cerebralen Erscheinungen erwähnt.

Von **Respirationsstörungen** kommt insbesondere subjektive Atemnot mit dem Gefühl des Nichttiefeinatmenkönnens, selbst in Form einer Zwangsvorstellung, häufig vor. Ferner **schmerzhaft Stiche beim Einatmen**, Gefühl von Druck und Kitzel im Kehlkopf, zuweilen mit trockenem, sogenanntem nervösem Husten verbunden. Ausgesprochene **Asthmaanfälle** können ebenfalls als Teilerscheinung der Neurasthenie auftreten, gewöhnlich im Anschluß an psychische Erregungen und Angstanfälle.

Bei den Störungen im Verdauungsapparat, die unter dem Namen der nervösen Dyspepsie zusammengefaßt werden, kann es sich zunächst um Störungen in der Mundhöhle handeln, Veränderung der Speichelsekretion, unangenehmen, pappigen Geschmack mit Verminderung des Appetits, andere Male dagegen mit Anfällen von förmlichem, plötzlich auftretenden Heißhunger (Bulimie, bis zu Übligkeiten und ohnmachtähnlichen Zuständen sich steigernd), ferner Beschwerden beim Schlucken durch krampfartige Kontraktionen im Schlunde und der Speiseröhre. Die Magenbeschwerden schließen sich gewöhnlich an den Verdauungsakt an, ohne daß dieser selbst eine Störung aufwies. Es bestehen dann während der ganzen Dauer der Verdauung unangenehme Sensationen von Druck, Brennen, Völle, von Bewegungen in den einzelnen Abschnitten des Magendarmkanals, bis zu intensivem Schmerz sich steigernd. Dazu treten motorische Störungen, wie peristaltische Unruhe des Magens, Würgen, Aufstoßen von Luft, Erbrechen, tonische Krampfstände der Ringmuskulatur des Magens und Darms mit heftigen kolikartigen Schmerzen. Die Untersuchung außerhalb dieser Schmerzanfälle ergibt zuweilen eine abnorme Empfindlichkeit bei tiefem Druck an gewissen charakteristischen Stellen, welche vielleicht den sympathischen Ganglien entsprechen. Oft werden dabei schwer verdauliche Speisen ganz gut vertragen, während gegen andere, an sich leicht verdauliche Gerichte eine förmliche Idiosynkrasie besteht. Alle diese Beschwerden stehen ferner in innigem Zusammenhang mit dem Gesamtbefinden des Kranken, namentlich mit seinem psychischen Verhalten. Das gleiche gilt für die nervösen Störungen der Darmfunktionen. Manche Neurastheniker werden regelmäßig unter dem Einfluß von Gemütsbewegungen von plötzlichen Diarrhöen befallen. Häufiger ist chronische Obstipation, welche durch die Erscheinungen der Flatulenz, oft auch durch konsekutive Hämorrhoidalbeschwerden die Leiden des Neurasthenikers wesentlich vermehrt. Besonders schmerzhaft sind die sogenannten Schleimkoliken, Colica mucosa, bei deren Anfällen zunächst Verstopfung besteht, mit tonischer schmerzhafter Kontraktion einzelner Darmabschnitte, worauf bei Nachlaß des Krampfes eine diarrhoische Entleerung, mit eigentümlichen röhrenförmigen, aus geronnenem Schleim bestehenden Gebilden gemischt, erfolgt. Auch diese Anfälle entwickeln sich häufig nach psychischer Erregung.

Störungen der sexuellen Funktionen werden bei Neurasthenikern recht häufig gefunden in jenen Fällen, wo sexuelle Schädlichkeiten vorausgegangen sind, besonders aber chronische Gonorrhoe mit Prostatitis besteht oder vorausgegangen ist. In diesen Fällen von sogenannter Neurasthenia sexualis treten zunächst örtliche Reizzustände in den Genitalien auf, Schmerz und Druckgefühl in der Eichel und in der Harnröhre, in den Hoden, Brennen beim Urinlassen, spastische Zustände im Sphincter vesicae oder aber vermehrter Harndrang. Hierzu treten gehäufte nächtliche Pollutionen, dann auch solche am Tage, die bei den geringsten Reizen, u. a. auch direkt nach der Urin- und Stuhlentleerung, eintreten, zuweilen auch ständige Beimischung von Prostatasekret und Sperma zum Urin. Die Stärke und Dauer der Erektion beim Coitus nimmt ab, die Ejakulation erfolgt zu rasch, Ejaculatio praecox, und es entstehen nun die verschiedenen Grade der relativen, psychischen bis zur absoluten, paralytischen Impotenz (s. a. Hypochondrie). Von Blasenstörungen seien erwähnt: anfallsweise auftretende Polyurie oder häufiges Urinieren (Pollakurie); auch alimentäre Glykosurie findet sich bisweilen.

Was die Zeit des Auftretens und den Verlauf der Neurasthenie betrifft, so ist zu erwähnen, daß die Krankheit ihre ersten Manifestationen nicht selten be-

reits in der Kindheit, namentlich in der Schulzeit, macht. In der Mehrzahl der Fälle fällt aber ihr Ausbruch in die Zeit zwischen der Pubertätsentwicklung (Prüfungsneurasthenie) und dem Ende der Vierzigerjahre, entsprechend den mannigfachen Schädlichkeiten, welchen das Nervensystem gerade in dieser Periode des Lebens ausgesetzt ist. In höherem Lebensalter kommen zwar auch noch Fälle genug vor, jedoch in abnehmender Häufigkeit und meist als Wiederholung früherer Anfälle.

Der Verlauf der akuten Fälle erstreckt sich zum mindesten auf einige Monate, in welchen in allmählich abnehmender Stärke, gewöhnlich aber mit mannigfachen Schwankungen, die Symptome zum Ablauf kommen. Nicht selten ist die Dauer eine erheblich längere, ein oder mehrere Jahre. Häufig ist die Heilung dabei nur eine relative, indem die Disposition zu neuer Erkrankung zurückbleibt. In den Fällen mit angeborener oder frühzeitig erworbener Disposition wiederholen sich die Anfälle der Krankheit nach den verschiedensten Schädlichkeiten und oft auch ohne erkennbare Ursachen. Zu den hartnäckigsten Formen gehören die *traumatischen*, bei denen gewöhnlich zunächst die lokalen, an der verletzten Stelle zurückgebliebenen Beschwerden im Vordergrund stehen, an welche sich erst allmählich in fortschreitender Weise Schmerzen und Erschöpfungserscheinungen in immer weiteren Gebieten anschließen, z. B. nach Traumen, welche die Brust getroffen haben, zunächst Klagen über Herzklopfen und Atembeschwerden, nach Unterleibstraumen die Erscheinungen von nervöser Dyspepsie, beides allmählich auf die anderen Teile des Nervensystems irradiierend. Durch Sturz oder Stoß auf den Rücken, ebenso wie durch Fall auf die Füße oder auf das Gesäß werden am häufigsten zunächst die Erscheinungen der ausgesprochenen spinalen Neurasthenie hervorgerufen, während nach Kopftrauma das Bild der cerebralen Form das Gewöhnliche ist.

Irgendwelche spezifischen Symptome, durch welche die traumatisch entstandenen Fälle der Neurasthenie von den aus anderen Ursachen entstandenen unterschieden wären, gibt es jedoch nicht, ebensowenig wie für die traumatische Hysterie und Hypochondrie. Nur für die praktische Verständigung über die Fälle, welche durch die Frage der Unfallsentschädigung ein gemeinsames Interesse besitzen, ist die Bezeichnung „*traumatische Neurosen*“ zulässig und vereinfachend.

Diagnose. Als sogenannte „objektive“, freilich nicht charakteristische Zeichen der Neurasthenie wären zu nennen: Tremores, Störungen der Herz-tätigkeit, vasomotorische Störungen, Steigerung der Sehnenreflexe und der mechanischen Muskeleirregbarkeit u. s. w.

Differentialdiagnostisch ist am wichtigsten die Unterscheidung der Neurasthenie von den Anfangsstadien der *Dementia paralytica* und anderer *organischer Gehirnkrankheiten*. Es ist in manchen Fällen während einer gewissen Zeit des Verlaufs nicht mit voller Sicherheit zu sagen, in welchem Sinne der Zustand sich entwickeln wird, da der Beginn der allgemeinen Paralyse oft genug lediglich durch neurasthenische Symptome gekennzeichnet ist. Verdächtig ist konstante Trägheit der Pupillen; das Auftreten von Pupillenstarre, der charakteristischen Sprachstörungen und anderer Lähmungserscheinungen, von schweren Gedächtnis- und Intelligenzstörungen geben die Entscheidung.

Bei der **Prognose** der Neurasthenie ist der Verlauf des einzelnen Krankheitsanfalls und der des ganzen Zustandes zu unterscheiden. Kranke mit ausgesprochener angeborener Disposition bleiben ihr Leben lang Neurastheniker, wenn auch die Intensität des Zustandes, je nach den wechselnden äußeren Umständen oder infolge der Therapie vielfach wechselt. Das gleiche gilt für die Fälle, in welchen durch schwere körperliche oder psychische Schädigungen ein

hoher Grad erworbener Disposition zur Entwicklung gekommen ist. Die Prognose des einzelnen Krankheitsfalles ist umso günstiger, je mehr es sich um bis dahin gesunde, nicht disponierte Individuen handelt und je mehr die veranlassenden Schädlichkeiten von akuter Art gewesen sind und je günstiger die äußeren Verhältnisse für die Behandlung gestaltet werden können. In schweren Fällen ist die Suizidgefahr nicht zu unterschätzen, auch mit der Möglichkeit der Entwicklung von Psychosen ist zu rechnen.

Behandlung. Ruhe, Vermeidung von Reizen und Kräftigung des Organismus ist die allgemeine Lösung, die dem Neurastheniker gegeben werden muß. In erster Linie steht Regelung der Lebensweise, bei welcher anstrengende Tätigkeit möglichst eingeschränkt, lange Ruhepausen eingeschoben, reichlicher Aufenthalt in freier Luft ermöglicht wird. Das Maß der gestatteten körperlichen Bewegung (Spaziergänge, Sport oder Heilgymnastik) hängt von dem Kräftezustand des einzelnen Kranken ab. Bei den höheren Graden der Erschöpfung ist zunächst vollständige Bettruhe erforderlich, mit welcher möglichst ausgiebige Ernährung zu verbinden ist. Die Nahrung wird in kleineren Portionen 2—3stündlich gereicht, zunächst vorwiegend Milch, weiterhin gemischte Kost in steigender Menge (Mastkur). Durch tägliche Massage oder allgemeine Faradisation wird die Aufnahme der großen Nahrungsmengen erleichtert und die Zirkulation befördert. Die Kranken müssen in dieser Zeit möglichst isoliert gehalten und lediglich von pflegenden Personen umgeben sein.

Während im allgemeinen ein gewisses Maß von Überernährung den meisten Neurasthenikern von Vorteil ist, kommen doch auch Fälle vor, in welchen gerade durch übermäßig starke und dann meist einseitige Ernährung (zu reichliche Fleischkost) neurasthenische Erscheinungen herbeigeführt worden sind (harnsaure Diathese, Fettsucht). Die forcierten Methoden der Entfettung müssen jedoch in diesen Fällen vermieden werden, da sie erfahrungsgemäß selbst neurasthenische Zustände hervorzurufen oder bereits vorhandene zu steigern imstande sind. Die Kost muß vielmehr dann so eingerichtet werden, daß neben mäßigen Fleischmengen reichlich Milch, Vegetabilien, namentlich grüne Gemüse und Obst gegeben, die kohlehydratreichen Speisen dagegen auf ein bestimmtes Maß beschränkt werden. Streng vegetarische Kost wird jedoch nur von einem kleinen Teil der Neurastheniker, z. B. solchen mit chronischer Obstipation, überernährten Kranken, auf die Dauer gut vertragen. Alkohol ist nur ausnahmsweise gestattet (leichte Biere).

Besonders wichtig ist die diätetische Behandlung in den Fällen, in welchen nervöse Dyspepsie besteht. Hat man sich durch den Versuch überzeugt, daß die sekretorischen Funktionen des Magens normal sind, nur nervöse Störungen vorliegen, so ist zunächst dafür zu sorgen, daß die Zunge mechanisch und durch Mundwasser möglichst oft gereinigt wird; allenfalls vorhandene Aphthen oder Geschwüre der Zunge sind mit Höllenstein zu pinseln. Bei starker Hyperästhesie der Magenschleimhaut ist sodann zunächst nur Milch oder Hafergrütze mit Milch zu geben. Für die leichteren Grade der nervösen Dyspepsie ist eine Auswahl der Kost nach etwa bestehenden Idiosynkrasien vorzunehmen, stets muß aber die Gesamtmenge der Nahrung eine ausreichende sein. Bei in der Ernährung allzuängstlichen Kranken ist manchmal eine gröbere Kost von Vorteil. Die Beschwerden während der Verdauung können durch Prießnitzsche Umschläge, Auflegen des Thermophors auf den Leib gemildert werden. Auch Faradisation und Galvanisation der Magengegend mit großen Elektroden erweist sich oft nützlich (s. auch Bd. II, Magenneuosen). Bei überwiegenden Darmbeschwerden, bei welchen in der Regel Obstipation besteht, ist zuweilen durch eine überwiegend vegetabilische Diät Erleichterung zu bringen, sonst sind die leichteren Abführmittel anzuwenden, auch die mechanisch wirkenden Wasser- oder Öleinläufe, sowie Glycerinklistiere

oder -zäpfchen. Auch Massage und Faradisation des Unterleibs wirkt in diesen Fällen günstig (vergl. Bd. II, Darmneurosen). Gegen Flatulenz empfiehlt sich Menthol oder Valido, Aqua carminativa.

In den Fällen von Neurasthenie mit nervösen Herzbeschwerden ist die örtliche Applikation kalter Umschläge oder des Herzkühlers am liegenden Kranken in den Paroxysmen zweckmäßig, ferner Halb- und Sitzbäder, anfangs lauwarm, später abgekühlter mit kühlen Übergießungen. Auch die kohlensauen Bäder sind in vielen dieser Fälle von Nutzen. Außerdem sind regelmäßige, allmählich gesteigerte Gehübungen, mit den nötigen Ruhepausen dazwischen, zu empfehlen (Terrainkuren). Alkohol, Kaffee, Tee, Tabak sind zu meiden.

Auf die Behandlung der sexuellen Neurasthenie kommen wir bei der Hypochondrie zurück.

Schon bei allen bisher besprochenen Maßnahmen und Mitteln kommt der psychische Einfluß derselben auf den Kranken wesentlich in Betracht, und immer ist die Kur unter diesem Gesichtspunkt zu leiten. Eine noch direktere psychische Einwirkung verlangen die Fälle mit Phobien und Zwangsvorstellungen, sowie die mit psychischer Depression. Bei ersteren ist vorsichtige, aber konsequent durchgeführte Übung im Überwinden der Erscheinungen bisweilen wirksam, in schweren Fällen ist hypnotische Behandlung indiziert; aber auch bei dieser darf man nicht auf rasche Erfolge rechnen. Es empfiehlt sich, nur die leichtere Hypnose in Anwendung zu ziehen. Häufig sind ferner in diesen Fällen die Brompräparate in kleineren und mittleren Dosen unentbehrlich, die auch bei anderen (sensiblen) Beschwerden der Neurastheniker mit Vorteil angewandt werden (mehrmals täglich 1—2 g), auch die Valeriana (Tinct. Valeriana simpl. 15—20 gtt., Valido 10 gtt., Valyl) und das Castoreum sind oft von Nutzen. Bei stärkeren Angstzuständen ist zunächst das Codein (3mal 0,02—0,03) in Verbindung mit Brom zu versuchen; Opium und Morphin sind nur in schwersten Fällen zulässig (Gefahr des Morphinismus!). Bei heftigen Schmerzen sind die Antineuralgia (Pyramidon, Phenacetin, Antipyrin u. s. w.) von Nutzen.

Überall, wo unter den häuslichen Verhältnissen der Zustand unverändert bleibt oder sich verschlimmert, ist die Entfernung aus denselben dringend zu empfehlen, um die Kranken ausschließlicher unter den Einfluß des Arztes zu stellen. Für die bemittelten Kranken sind hierfür die Sanatorien und Wasserheilanstalten der geeignete Ort, für die unbemittelten und weniger bemittelten sind neuerdings einzelne solche Anstalten errichtet worden („Haus Schönow“ in Zehlendorf bei Berlin, Rasenmühle bei Göttingen). In allen diesen Anstalten kommt neben der Ernährungstherapie die Wasserbehandlung und die Elektrotherapie in entsprechendem Maße in Anwendung. Außerdem ist in denselben dafür zu sorgen, daß die Kranken, wenn die Stadien der schweren Erschöpfung überwunden sind, durch richtig abgestufte Bewegungsbübungen allmählich zu länger dauernder Tätigkeit erzogen werden. Außer der Mechanotherapie kommen hierfür die verschiedenen Sportspiele und -übungen, ferner körperliche Arbeiten im Garten und in Werkstätten in Betracht; allmählich muß auch mit geistiger Tätigkeit begonnen werden. Statt des Aufenthalts in Sanatorien ist in manchen Fällen der in klimatischen Kurorten vorzuziehen, wobei die Wahl des See- oder Höhenklimas meist nach der individuellen Empfänglichkeit bestimmt werden muß. Manche Kranke erholen sich vortrefflich auf längeren Seereisen, andere finden durch mehrmonatlichen Aufenthalt in Forsthäusern in der Waldeinsamkeit wesentliche Förderung. Die gewöhnliche Tätigkeit soll nur allmählich wieder aufgenommen werden.

Spezielle Berücksichtigung erheischt in vielen Fällen von Neurasthenie die Behandlung der Schlaflosigkeit. Zunächst sind immer Versuche mit äußeren und

diätetischen Maßnahmen angezeigt: Vermeidung stärkerer Abendmahlzeiten und erregender Getränke, wie Tee und Kaffee und größerer Mengen von Alkohol; kleine Quantitäten Bier, am Abend genommen, wirken dagegen bei manchen schlaflosen Neurasthenikern direkt schlafbefördernd. Ferner kommen verschiedene Wasseranwendungen als schlafbefördernd in Betracht. Abendliche prolongierte, laue Vollbäder (33 Grad C.) nützen zuweilen, manchmal werden sie aber nicht gut vertragen. In anderen Fällen sind unmittelbar vor dem Zubettegehen zu gebende kalte Begießungen der Füße oder kurze, fließende Fußbäder mit sofort folgender guter Umhüllung der Füße, ferner feuchte Wadenbinden, Prießnitzsche Umschläge auf Brust und Leib wirksamer. Bei dem nächtlichen Erwachen, das häufig mit Herzklopfen und Beängstigungen verbunden ist, sind kalte Kompressen auf die Herzgegend, oft auch solche auf den Kopf, von Nutzen.

Lassen alle diese Methoden im Stich und ist die Schlaflosigkeit eine hartnäckige, so ist die Anwendung der Hypnotica in der Regel nicht zu umgehen. Um die (bei allen diesen Mitteln nachteilige) Gewöhnung zu vermeiden, ist es zweckmäßig, öfter mit denselben zu wechseln in der Art, daß sie einige Tage nacheinander gebraucht, dann wieder einen oder mehrere Tage ausgesetzt werden. Bei leichter Schlaflosigkeit sind nicht selten die Brompräparate von ausreichender Wirkung, namentlich auch mit Zusatz von Valeriana oder Codein. Sind stärkere Wirkungen erforderlich, so sind Veronal (0,5—0,75) und Trional (1,0—1,5) bis höchstens 2,0) beide in lauer Flüssigkeit (Sorge für ausgiebige Stuhlentleerung!), häufig wirksam und mehr als Sulfonal zu empfehlen. Chloralhydrat (1,0—2,0) wirkt oft vorzüglich, führt aber bei langem Gebrauch gelegentlich zu vasomotorischen Störungen; Amylenhydrat (3,0—5,0) und Paraldehyd (5,0—10,0) sind frei von diesen Nebenwirkungen und trotz ihres unangenehmen Geschmacks zu empfehlen; als leichtes Schlafmittel ist noch Hedonal (2,0—3,0) zu nennen.

Für die medikamentöse Behandlung der Neurasthenie kommen endlich noch die roborierenden Mittel in Betracht.

In den Fällen mit ausgesprochener Anämie die Eisenpräparate und die Kombination von Eisen und Arsenik (am bequemsten in Form der Levico-, Roncigno-, Guber-Quelle, oder Atoxyl und Kakodyl [0,05—0,01 subcutan, in steigender Dosis]). Ferner sind die Strychnin- und Chininpräparate zur Hebung des allgemeinen Kräftezustandes förderlich (Tinct. Strychni, Tinct. Chin. comp. aa mehrmals täglich 20—30 Tropfen). Auch das als Fellows Hypophosphitsirup bezeichnete Präparat, Lecithinpräparate können zu gleichem Zweck gegeben werden.

Literaturverzeichnis.

Beard, Die Nervenschwäche. Leipzig 1881. — Binswanger, Pathologie und Therapie der Neurasthenie. Jena 1896. — Bruns, Die traumatischen Neurosen. Nothnagels Spez. Pathol. u. Therapie, Bd. XII, 1. Teil, 4. Abt.

Erb, Über die wachsende Nervosität unserer Zeit. — Eulenburg, Sexuelle Neuropathie. 1895.

Finger, Die Sterilität beim Manne. Leipzig 1898. — Freud, Angstneurose. Neurol. Zentralblatt 1895 und Wien. klin. Rundschau 1895. — Fürbringer, Die Störungen der Geschlechtsfunktionen des Mannes. Nothnagels Pathologie und Therapie, XIX, III, 1896.

Glaß, Über nervöse Dyspepsie. Volkmanns Samml. klin. Vortr., Nr. 223.

Hasse, Krankheiten des Nervensystems. 1869. — Heilbronner, Über progressive Zwangsvorstellungspsychosen. Monatsschr. f. Psych., Bd. V. — F. A. Hoffmann, Die traumatische Neurose und das Unfallversicherungsgesetz. Samml. klin. Vortr., N. F., Nr. 7, 1891.

Jolly, Ernährungstherapie bei Nervenkrankheiten. v. Leydens Handbuch der Ernährungstherapie, II, 1, 1898.

v. Kaan, Der neurasthenische Angstaffekt. Jahrb. f. Psych., Bd. XI, 1893. — Kraepelin, Die Diagnose der Neurasthenie. Münch. med. Wochschr. 1903. — v. Krafft-Ebing, Über formale Störungen des Vorstellens. Vierteljahrsschr. für gerichtliche Medizin 1870. — v. Krafft-Ebing, Psychopathia sexualis. — v. Krafft-Ebing, Nervosität und neurasthenische Zustände. Wien 1895.

Leube, Über nervöse Dyspepsie. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1878. — Löwenfeld, Pathologie und Therapie der Neurasthenie und Hysterie. Wiesbaden 1893. — Löwenfeld, Der Hypnotismus. Wiesbaden 1901. — Löwenfeld, Die psychischen Zwangserscheinungen. Wiesbaden 1904. — Löwenfeld, Sexualleben und Nervenleiden. Wiesbaden 1903. — Löwenfeld, Die moderne Behandlung der Nervenschwäche. Wiesbaden 1904.

Möbius, Die Nervosität. Leipzig 1892. — Möbius, Vermischte Aufsätze. Leipzig 1898.

Oppenheim, Die traumatischen Neurosen. 1889 und 1892. — Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 4. Aufl. Berlin 1905.

Sänger, Die Beurteilung der Nervenkrankungen nach Unfall. Stuttgart 1896. — Strümpell, Über die Untersuchung, Beurteilung und Behandlung von Unfallkranken. München 1895.

Tuczek, Über Zwangsvorstellungen. Berl. klin. Wochschr. 1899.

C. Westphal, Die Agoraphobie. Archiv f. Psych., Bd. III u. VII. — C. Westphal, Über Zwangsvorstellungen. Berl. klin. Wochschr. 1877, Nr. 46. — Wilbrand, Über neurasthenische Ästhenopie und sogenannte Anaesthesia retinae. Arch. f. Augenheilkunde. Bd. XII. — Wille, Zur Lehre von den Zwangsvorstellungen. Arch. f. Psych., Bd. XII.

v. Ziemßen, Die Neurasthenie und ihre Behandlung. Leipzig 1889.

Hysterie.

Krankheitsbegriff und Ätiologie. Die Vorstellung der alten Ärzte, daß die mannigfachen Erscheinungen der Hysterie durch Wanderungen des Uterus (Hysteron) an verschiedene Stellen des Körpers herbeigeführt würden, ist aus der in allen späteren Zeiten immer wieder auftauchenden Empfindung entsprungen, daß irgend eine besondere Beziehung der Krankheit zu sexuellen Vorgängen bestehen müsse. Romberg hat die Hysterie als eine von den Genitalien ausgehende Reflexneurose bezeichnet. Es finden sich jedoch so viele Fälle des Leidens bei vollständig intakten Genitalien, es kommen so schwere Formen desselben auch nach vollständiger Kastration und Uterusexstirpation, sowie bei Männern zu stande, daß diese Formulierung jedenfalls nicht als die zutreffende angesehen werden kann.

Das Übereinstimmende und Wesentliche der hysterischen Zustände liegt vielmehr in gewissen psychischen Eigentümlichkeiten. Es handelt sich dabei einerseits um gesteigerte Affekterregbarkeit in dem Sinn, daß die nervösen Begleiterscheinungen der Affekte (Erregungen und Hemmungen der willkürlichen und der glatten Muskulatur, Reizung und Depression der sensiblen Zentren, Beeinflussung der sekretorischen und exkretorischen Funktionen) abnorm stark und auf verhältnismäßig schwache Reize eintreten. Die andere Seite der psychischen Veränderungen ist durch die erhöhte Suggestibilität der Hysterischen gegeben. Es entstehen leicht lebhafte Autosuggestionen (Einbildungen), welche sowohl die Selbstempfindung und die Willensimpulse, wie auch die Assoziation der Vorstellungen betreffen können und durch welche Empfindungs- und Bewegungsstörungen, sowie auch deliriose Zustände mannigfaltiger Art hervorgerufen werden. Es kann infolge hiervon zeitweilig eine so starke Einengung des Bewußtseins stattfinden, daß dasselbe durchaus dem des hypnotischen Zustandes entspricht; aber es wäre unberechtigt, umgekehrt die sämtlichen hysterischen Zustände mit hypnotischen Vorgängen zu identifizieren, wie dies versucht worden ist. Auch der in neuerer Zeit mehrfach gemachte Versuch, alle hysterischen Erscheinungen als Wirkung von (krankhaften) Vorstellungen, also psychogenen Ursprungs zu deuten, entspricht nicht ganz den tatsächlichen Verhältnissen; gewisse Symptome, welche auf dem Wege der zuerst erwähnten abnormen Affektwirkungen zu stande kommen, stehen nur sehr indirekt mit Vorstellungen in Beziehung. Dasselbe gilt

für solche Symptome, deren Ursprung in gestörten Erregbarkeits- und Reflexverhältnissen des zentralen Nervensystems zu suchen ist, wie wir sie bei der Neurasthenie kennen gelernt haben, welch letztere in einem Teil der Fälle der Hysterie vorausgehen und in ihr fortbestehen kann.

Die Anlage zu starken und wechselnden Affekten und die Empfänglichkeit für Suggestionen ist im allgemeinen beim weiblichen Geschlecht stärker ausgebildet als beim männlichen; es erklärt sich hieraus auch die Tatsache, daß auch die Hysterie bei Frauen häufiger gefunden wird als bei Männern. Keineswegs aber fehlt sie bei letzteren gänzlich. Vielmehr kommen ausgeprägte, mit allen charakteristischen Zügen ausgestattete Fälle von Hysterie auch bei Männern oft genug vor, und eine bestimmte Varietät, die traumatische Hysterie, wird sogar öfter bei Männern als bei Frauen beobachtet. Man kann annehmen, daß etwa ein hysterischer Mann auf 5—6 hysterische Frauen kommt.

Daß die Hysterie bereits im Kindesalter und zwar lange vor der Pubertätszeit, zwischen dem 6—12 Jahre, ja selbst bei 3—5jährigen Kindern vorkommt, ist bei der Labilität und Bestimmbarkeit dieses Alters leicht verständlich, ebenso auch die Erscheinung, daß hier Knaben in annähernd gleicher Häufigkeit betroffen werden als Mädchen. In vielen Fällen, in welchen die Hysterie scheinbar erst im späteren Lebensalter zum Ausbruch gekommen ist, kann man ermitteln, daß ihre ersten gelegentlichen Manifestationen schon in der Kindheit zu Tage getreten sind. Weitaus am häufigsten ist aber das Alter der Pubertätsentwicklung im weiteren Sinne, also etwa vom 12. bis 20. Lebensjahre, die Zeit, in welcher die Hysterie erstmalig zum Ausbruch kommt. Berücksichtigt man diese Tatsache und sodann die weitere, daß in den folgenden Jahrzehnten bei Frauen ein großer Teil der Fälle im Anschluß an die Generationsvorgänge (Schwangerschaft, Wochenbett, Laktation), sodann wenigstens ein gewisser Teil im Anschluß an Erkrankungen der Geschlechtsorgane sich entwickelt, so gewinnt man den Eindruck, daß doch irgend ein Einfluß sexueller Vorgänge im weitesten Sinne nicht so selten in der Pathogenese der Hysterie eine Rolle spielen muß. Diese Beziehungen sind jedoch äußerst komplizierte; es kommen zunächst die unklaren, aber starken sexuellen Empfindungen in Betracht, welche in der Pubertätsepoche und nicht selten schon früher auftreten. In einer Anzahl der Fälle lassen sich die ersten Erscheinungen der Krankheit auf einen in dieser Zeit erfolgten sexuellen Angriff, zuweilen auch auf eine grobe Verletzung des sittlichen Gefühls durch einen unerwarteten Anblick erotischer Szenen u. s. w. zurückführen. Weiterhin sind sexuelle Reizungen durch Masturbation von Bedeutung. Auch der normale sexuelle Verkehr, sei es in legitimer oder illegitimer Form, bringt mancherlei nervöse und psychische Nebenwirkungen mit sich, welche unter Umständen zur Hysterie führen können. In ähnlichem Sinne kann in der Ehe mangelnde Geschlechtsbefriedigung, aber auch der psychische Faktor der Kränkung über Vernachlässigung von seiten des Mannes wirken. Ganz unrichtig ist es jedoch, bei Hysterischen im allgemeinen eine Steigerung des sexuellen Bedürfnisses vorauszusetzen, im Gegenteil sind sie nicht selten direkt frigide Naturen.

In Bezug auf den Alterseinfluß ist noch zu bemerken, daß auch das Klimakterium zuweilen Ausbrüche der Hysterie herbeiführt, wobei es sich aber häufig nur um ein neues Aufflackern der schon in früheren Zeiten aufgetretenen Krankheit handelt. Das gleiche gilt für die späteren Lebensperioden, in welchen das erstmalige Auftreten der Hysterie eine immer seltenere Erscheinung wird.

In einem erheblichen Teil der Fälle ergibt sich, daß die in irgend einer Lebens- epoche ausbrechende Hysterie einer erblichen Anlage zur Krankheit ihren eigentlichen Ursprung verdankt. Es können die verschiedensten Nervenkrank-

heiten und Schwächezustände der Aszendenz zu dieser Disposition Veranlassung geben. Nicht selten handelt es sich um direkte gleichartige Vererbung, speziell von seiten der Mutter auf die Tochter. Gewöhnlich wird in solchen Fällen die vorhandene Anlage noch durch fehlerhafte Erziehung und weiterhin durch das Vorsichsehen hysterischer Symptome mit ihrem unwillkürlich zur Nachahmung reizenden Eindruck gesteigert.

Außer der Erbllichkeit kann die Anlage zur Hysterie allen den erschöpfenden Einflüssen ihre Entstehung verdanken, welche zunächst die neurasthenische Disposition zur Entwicklung bringen, insbesondere Schwächezuständen nach körperlichen Krankheiten, Anämien infolge von Blutungen, sowie der Chlorose. Von chronischen Intoxikationen spielt der Alkoholismus eine Rolle, gelegentlich auch der Morphinismus und Kokainismus, sowie die chronische Bleivergiftung. Die charakteristischen hysterischen Züge erhält das Krankheitsbild, wenn hierzu noch schädigende psychische Einflüsse hinzutreten, von denen in akuter Weise heftige Schreck- und Angsterregungen, in mehr chronischer Weise starke Kränkungen des Selbstgefühls, Eifersucht, Sorgen aller Art, zuweilen auch die Monotonie der Lebensverhältnisse u. v. a., und neben alledem die vorher erwähnten sexuellen Einflüsse die eigentümliche Umwandlung des psychischen Zustandes herbeiführen. Häufig liegt eine Vielheit veranlassender Momente vor, so daß im Einzelfalle nicht immer zu bestimmen ist, welche derselben im Sinne von Charcot als „agents provocateurs“ der Hysterie anzusehen sind.

Daß im letzteren Sinne den traumatischen Einwirkungen verschiedenster Art, auch Blitz- und anderen elektrischen Traumen, eine große Bedeutung zukommt, wurde bereits erwähnt, wobei weniger die direkte Wirkung der Verletzung auf das Nervensystem in Betracht kommt, als das psychische Trauma. Die schweren, mit Gehirnerschütterung verbundenen Verletzungen lassen im ganzen häufiger das Bild unkomplizierter Neurasthenie zurück, während oft verhältnismäßig leichte, aber unter starkem Schreck entstandene Verletzungen zu ausgesprochen hysterischen Erscheinungen Veranlassung geben. Dabei werden die örtlichen, von dem Unfall abhängigen Schmerzen und Funktionsstörungen in abnormer Weise psychisch verarbeitet und der Sitz und Ausgangspunkt eigentümlicher Erscheinungen, in ähnlicher Weise, wie wir dies auch für andere, die Hysterie komplizierende Lokalerkrankungen kennen lernen werden.

Die Hysterie ist eine in allen Ländern und bei allen Volksstämmen vorkommende Krankheit. Die unzivilisierten Völker sind keineswegs frei von ihr; anderseits ist nicht zu verkennen, daß gewisse Einflüsse der verfeinerten Kultur, Steigerung des Bedürfnisses nach erregenden Einwirkungen, aufregende, überanstrengende und ungesunde Lebensweise zu ihrem häufigeren Vorkommen wesentlich beitragen. In den großen Verkehrszentren kommen diese Einflüsse besonders stark zur Geltung, sie wirken hier nicht nur auf die wohlhabenden Klassen, sondern auch auf die weniger bemittelten, bei welchen durch die unvermeidlichen Entbehrungen und ungünstigen Nahrungs- und Wohnungsverhältnisse ein weiteres schädigendes Moment hinzukommt. Bei der Landbevölkerung findet sich die Hysterie etwas seltener als in den Städten. Doch kommen auch auf dem Lande ganz exquisite Fälle der Krankheit vor, und gelegentlich sind dort förmlich epidemische Ausbrüche des Leidens beobachtet worden. Solche Epidemien oder richtiger Endemien kommen auch sonst bei gleichförmiger Einwirkung ungünstiger Umstände vor, so in Klöstern, Schulen, Gefängnissen, Spitälern u. s. w., wobei auch der Nachahmungstrieb begünstigend auf die Ausbreitung wirkt. Die ziemlich allgemein angenommene Meinung, daß die romanischen Nationen stärker disponiert seien als die germanischen, entbehrt der bestimmten Unter-

lage. Sicher scheint dagegen ein Überwiegen der hysterischen und überhaupt der nervösen Disposition bei der semitischen Rasse zu bestehen, wobei vor allem die große Häufigkeit der Verwandtschaftsehen als degenerierendes Moment gewirkt haben dürfte.

Symptome und Verlauf. Die Entwicklung der Hysterie ist in vielen Fällen eine ganz allmähliche, so daß der Übergang aus den vorbereitenden Stadien in die eigentliche Krankheit kaum mit Sicherheit anzugeben ist.

Von den Symptomen der Hysterie stehen Schmerzen des verschiedensten Sitzes in erster Reihe, welche zu irgend einer Zeit des Verlaufs der Hysterie fast nie vermißt werden. Der Charakter der Schmerzen ist häufig ein der Neuralgie ähnlicher, indem sich heftige bohrende oder stechende Empfindungen an umschriebenen Stellen zeigen, welche dann gewöhnlich auch gegen Druck sehr empfindlich sind. Zum Unterschiede von der eigentlichen Neuralgie entspricht aber der hysterische Schmerz in der Regel nicht so sehr dem Verbreitungsbezirk einzelner peripherer Nerven als vielmehr den einzelnen Körper- und Hautregionen, wie sie in der Selbstempfindung des Individuums enthalten sind. Auch die druckempfindlichen Stellen fallen nicht genau mit den Druckpunkten der Neuralgien zusammen. Es sind vielmehr gewisse prominente Punkte besonders gerne der Sitz ausgesprochener Hyperästhesien, so die Scheitelmittle (Clavus), die Stirn- und Scheitelhöcker, die Wangen, die Occipitalgegend, einzelne oder alle Dornfortsätze der Wirbel, das Steißbein, ferner die Gegend des Brustbeins, die Gegend der Herzspitze, die Mamma, das Epigastrium, besonders häufig auch die Regio hypogastrica (Ovarie), endlich an den Extremitäten besonders die Umgebung der Gelenke. Die Empfindlichkeit solcher hyperästhetischen Stellen ist bei der Hysterie gewöhnlich eine besonders hochgradige, es kommt leicht zu ausgedehnten Irradiationen des Schmerzes und durch stärkeren Druck lassen sich häufig Reflexerscheinungen, zunächst in der gereizten Gegend, dann allgemeine Krampferscheinungen und psychische Veränderungen hervorrufen; es entsteht dann durch Druck auf diese hysterogene Zone ein hysterischer Anfall.

Manchmal aber kann die Unterscheidung von dem durch irgend ein örtliches Leiden bedingten Schmerz Schwierigkeiten bereiten, zumal ja auch die Komplikation mit geringen örtlichen Veränderungen vorliegen kann, durch welche gerade die bestimmte Lokalisation der Hysterie herbeigeführt wird. Die charakteristischsten Beispiele dieser Art liefern traumatische Fälle, in welchen im Anschluß an eine oft ganz unerhebliche Kontusion oder Distorsion ein Monate und Jahre hindurch anhaltender Schmerz auftritt, welcher die Diagnose auf Irrwege nach Knochen- und Gelenkaffektionen oder nach organischen Nervenläsionen führt und gelegentlich zu eingreifenden Operationen verleitet. In gleicher Linie steht die in vielen Fällen vorkommende Ovarie, welche zu der Annahme verführt, daß irgend ein zufälliger Befund in den Genitalien der Ursprung des Reizes sein müsse, und welche zu gynäkologischer Behandlung verschiedenster Art, in neuerer Zeit selbst zur Kastration und Totalexstirpation Veranlassung wurde. Das in der Regel zu konstatierende Fortbestehen der hysterischen Erscheinungen und des Ovarialschmerzes auch nach Entfernung der Ovarien belehrt darüber, daß es sich lediglich um zentral bedingte Erscheinungen gehandelt hat. Dasselbe gilt für viele in der Magen- und Darmgegend, in der Region des Herzens und der Lunge lokalisierte hartnäckige Schmerzen der Hysterischen. Besondere Schwierigkeiten bereiten die Fälle, in welchen eine solche örtliche, schmerzhaft Affektion lange Zeit hindurch als einzige oder allein stärker vortretende Erscheinung der Hysterie besteht (lokale Hysterie, monosymptomatische Hysterie).

Für die Diagnose kommen nebst dem negativen Befunde der Lokaluntersuchung vor allem die *Abhängigkeit der Schmerzintensität von der augenblicklichen Stimmung*, das oft völlige Zurücktreten der Druckempfindlichkeit bei Ablenkung der Aufmerksamkeit, die Zunahme der Schmerzen nach jeder Affekterregung, oftmals auch der günstige Einfluß suggestiver Behandlung in Betracht.

Weiter ist der Nachweis sogenannter **hysterischer Stigmata** von Bedeutung. Als solche werden einerseits die bereits erwähnten örtlichen *Hyperästhesien* bezeichnet, dann die *hysterischen Anästhesien*, welche zwar nicht in allen, aber doch in einem erheblichen Teil der Fälle von Hysterie gefunden werden. Die Anästhesie kann sowohl die Empfindung der Haut und der darunter gelegenen Teile, wie die Funktion anderer Sinne betreffen. Die Hautanästhesie kommt in der verschiedensten Verbreitung und Intensität vor; bei örtlichen Schmerzen oder sonstigen (namentlich motorischen) Funktionsstörungen ist sie zunächst in der Nachbarschaft des betroffenen Gebiets besonders ausgesprochen. Die weitere Verbreitung der Anästhesie ist in der Regel an den Extremitäten eine ring- oder manschettenförmige (Amputationslinien), am Rumpf eine westenförmige, auf Kopf und Gesicht eine kappen- oder helmförmige. Es sind die einzelnen Regionen der Körperoberfläche, wie sie in der Vorstellung des Individuums leben, auf welche sich die Anästhesie schrittweise verbreitet; die Grenzen der Anästhesie entsprechen daher in der Regel nicht dem Verbreitungsgebiet einzelner Hautnerven. Eine häufige Form der Anästhesie ist die halbseitige, welche sich auf die gesamte Oberfläche einer Körperseite erstreckt und in der Mittellinie scharf abgegrenzt ist. In ausgesprocheneren Fällen dieser *Hemianästhesie* findet sich auch Anästhesie der Schleimhäute des Mundes und der Nase, wie der Genitalien und des Mastdarms. Ebenso besteht dann meist eine Abstumpfung des Gesichts (manchmal beiderseitig, mit Bevorzugung der anästhetischen Seite) und Gehörs, des Geruchs und Geschmacks der hemianästhetischen Seite.

Was die Art dieser Empfindungsstörungen betrifft, so handelt es sich häufig nur um eine gewisse *Hypästhesie* gegen Berührung und Druck, andere Male ist mehr die Schmerz- und Temperaturempfindung abgestumpft, und zwar zuweilen in solchem Grade, daß man die Haut verbrennen, mit Nadeln durchstechen kann, ohne daß Schmerzäußerungen entstehen. Auch kommen Fälle anscheinend totaler Anästhesie vor, in welchen auch die Stellungen und passiven Bewegungen der Glieder bei geschlossenen Augen nicht beurteilt werden können. Dabei handelt es sich aber nur um ein Nichtbewußtwerden der Empfindungen, denn solche anästhetische Extremitäten werden ohne Ataxie bewegt und können zu allen Verrichtungen gebraucht werden, im Gegensatz zu dem Verhalten, welches man in Fällen totaler Anästhesie bei *Tabes* und *Syringomyelie* findet. Sehr gewöhnlich ist es ferner, daß bei wiederholten Untersuchungen vermöge der starken Suggestibilität der Kranken die Grenzen der Anästhesie erweitert und ihre Stärke vermehrt werden. Dadurch sowie durch andere Umstände wird zwar nicht das Fehlen oder gar die Simulation der Empfindungslosigkeit bewiesen, wohl aber ihr unvollständiger Charakter und ihre rein psychische Herkunft. Das gleiche wird für die hysterischen Anästhesien durch die eigentümliche Erscheinung des *Transfers* bewiesen. Es gelingt nämlich in vielen Fällen, durch allerlei Manipulationen an den anästhetischen Stellen (Auflegen von Metallen, Annäherung von Magneten — manchmal genügt Holz in Magnetform —, Applikation von elektrischen und anderen Hautreizen) die auf einer Seite des Körpers vorhandene Anästhesie zum Schwinden zu bringen und sie gleichzeitig an den symmetrischen Stellen der anderen Körperseite auftreten zu sehen. Auch bei dem *Transfert* handelt es sich um eine rein psychische

Wirkung infolge der erhöhten Suggestibilität, die im hypnotischen Zustand in ganz ähnlicher Weise durch einfachen Befehl hervorgerufen werden kann.

Abstumpfung des Geruchs und Geschmacks kommt bei Hysterischen am häufigsten halbseitig als Teilerscheinung der allgemeinen Hemi-anästhesie, zuweilen aber auch beiderseitig vor. Ebenso wie auch mannigfache Perversitäten, Idiosynkrasien und enorme Hyperästhesien gegen einzelne Geruchs- und Geschmacksqualitäten beobachtet werden, oder es schmecken z. B. alle Speisen süß oder sauer u. s. w.

Die **Gesichtsstörungen** der Hysterischen können ebenfalls in einer einseitigen, auf ein Auge beschränkten **Abnahme der Sehschärfe**, besonderer Ermüdbarkeit dieses Auges, mangelhafter Farbenunterscheidung, bis zur totalen einseitigen Blindheit gesteigert, bestehen. Wenn es in solchen Fällen gelingt, die gewöhnlich gleichzeitig vorhandenen krampfhaften Störungen der Augenmuskeln zu überwinden und die Kranken zur Betrachtung des Stereoskops oder durch Prismen gekreuzter Bilder zu bewegen, so kann man in der Regel feststellen, daß das scheinbar blinde Auge sich am binokularen Sehakt beteiligt und auch die im Einzelsehen nicht erkannten Farben mit den vom anderen Auge gesehenen zu Mischfarben vereinigt. Es handelt sich also auch bei der hysterischen Blindheit nur um ein Nichteingehen des tatsächlich Wahrgenommenen in die sonstigen Bewußtseinsvorgänge. Das für die einseitige Amblyopie und Blindheit Gesagte gilt ebenso für die seltenere doppelseitige Erblindung, bei welcher regelmäßig eine viel bessere Orientierungsfähigkeit im Raum gefunden wird, als sie bei wirklich Blindgewordenen vorkommt. Besondere Formen der hysterischen Sehstörung sind die **konzentrischen Einkengungen des Gesichtsfeldes**, welche extreme Grade erreichen kann und die Farbenempfindung in verschiedener Intensität betrifft, ferner das **röhrenförmige Gesichtsfeld**, Gleichbleiben des Gesichtsfeldes trotz Entfernung vom Fixierpunkt, die **Ermüdungsspiralen** u. s. w.

Von **Gehörstörungen** wird einseitige oder doppelseitige **Hera bsetzung der Hörschärfe** beobachtet, erstere gewöhnlich als Teilerscheinung der Hemianästhesie. Zuweilen kommt auch vollständige hysterische Taubheit vor, die ganz den Charakter der sogenannten zentralen Taubheit (Verlust der Kopfknochenleitung, positiver Rinnescher Versuch) darbietet, und bei der es sich nur um ein Nichtbeachten des Gehörten handelt. Nicht selten findet sich dabei Anästhesie des äußeren Gehörganges oder der Ohrmuschel.

Die **motorische Sphäre** kann im weitesten Umfange an den Erscheinungen der Hysterie teilnehmen. Als mehr kontinuierliche Erscheinungen kommen **ticähnliche Zuckungen**, in einzelnen Fällen in großer Ausdehnung vor, ebenso eine **choreatische Unruhe** im Gesicht oder am ganzen Körper, die sich von der eigentlichen Chorea durch ihren mehr wechselnden, meist im Anschluß an Aufregungen oder auch an Anfälle auftretenden Charakter und durch ihre Beeinflussbarkeit durch Suggestion unterscheidet. Recht häufig sind anfallsweise auftretender Singultus und Ructus. **Tremor**, teils in leichter Form, teils in kolossaler Steigerung bis zu förmlichem rhythmischem Schütteln von verschiedener Ausbreitung wird besonders häufig bei traumatischer Hysterie beobachtet, gewöhnlich zunächst in dem vom Trauma betroffenen Abschnitt beginnend. Werden solche Kranke, ohne es zu bemerken, im Bett beobachtet, so pflegt das Schütteln ganz zu fehlen. Sowie man sich aber mit ihnen beschäftigt, ihre Aufmerksamkeit erweckt, Bewegungen mit den Extremitäten ausführen läßt, beginnt das Schütteln und erreicht während der Beobachtung die höchsten Grade, um dann bei Ablenkung der Aufmerksamkeit wieder völlig zu verschwinden. Es läßt sich durch diese Charaktere sowohl von dem Schütteln der multiplen

Sklerose, wie von dem der Paralysis agitans bestimmt unterscheiden. Es kommen aber auch Fälle vor, in welchen sich das Schütteln mit ausgesprochenen Dauerkontrakturen der betreffenden Extremitäten oder anscheinend mit spastisch-paretischen Zuständen verbindet (pseudospastische Parese mit Tremor, speziell bei traumatischen Fällen). Die Patellarreflexe zeigen sich hierbei in der Regel etwas gesteigert. Wahrer Fußclonus ist selten zu finden, häufiger wird durch die leichte Erregbarkeit des Schüttelns bei Erhebung der Fußspitze ein an Fußclonus erinnernder Zustand hervorgerufen. Stets fehlt das Babinskische Phänomen.

Tonische Kontrakturen einzelner Muskelgruppen, sowie auch ganzer Extremitäten in Beuge- oder Streckstellung kommen in schweren Fällen von Hysterie zuweilen als lange Zeit hindurch bestehende Erscheinung vor, an spinale oder cerebrale Prozesse erinnernd. Ihre Entstehung im Anschluß an psychische Erregungen oder an hysterische Anfälle und die Berücksichtigung der sonstigen hysterischen Erscheinungen ermöglicht die Unterscheidung. Kontraktur einer Rumpfhälfte mit eigentümlicher Skoliosen- und Kyphosenbildung wird namentlich im Anschluß an schmerzhafte hysterische Affektionen an der Brust und dem Unterleib beobachtet. Auch der clonische und tonische Torticollis kann als hysterische Erscheinung vorkommen.

Ganz isolierte hysterische Kontrakturen kommen zuweilen auch in der Zunge vor, in einzelnen Fällen doppelseitig, so daß dieselbe nicht vorgestreckt werden kann, andere Male halbseitig, so daß die Zunge stark nach einer Seite gekrümmt ist und nur mit einem gewissen Kraftaufwand nach der anderen Seite gedrückt werden kann. Losgelassen schnellt die Zunge sofort wieder in die Kontrakturstellung zurück.

Eine eigentümliche, nicht häufig vorkommende hysterische Krampferscheinung sind die an Tetanie erinnernden tonischen Kontraktionen einzelner Muskeln und Muskelgruppen, wobei durch Erhöhung der mechanischen Nerven-erregbarkeit bei Druck auf die motorischen Nerven ähnlich wie sonst bei faradischer Erregung sehr rasch eine Kontraktion der zugehörigen Muskeln eintritt — Pseudo-Trousseauisches Phänomen; dagegen fehlt stets Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit. Übrigens können sich an echte Tetanieanfälle hysterische Anfälle anschließen.

Hysterische Lähmungen sind nicht minder häufig wie die Krämpfe; sie können sich mit den Kontrakturen verbinden oder auch den Charakter der schlaffen Lähmung zeigen. An den Extremitäten werden sie in der Regel entweder in synergischen Muskelgruppen oder als Lähmungen der ganzen Extremität beobachtet. Häufig kommt die hemiplegische oder an den unteren Extremitäten die paraplegische Form vor. Bei paraplegischer schlaffer Lähmung der Beine ist ganz vereinzelt Fehlen der Patellarreflexe und Wiedererscheinen derselben beobachtet und auf Hypotonie zurückgeführt worden. Bei der hysterischen Hemiplegie fehlt fast immer die für die cerebralen Hemiplegien charakteristische Mitbeteiligung des Facialis, oder sie ist durch Kontraktur der anderen Gesichtshälfte vorgetäuscht, ebenso wie bei den angeblichen Hypoglossuslähmungen Kontraktur einer Zungenhälfte vorliegt. Auch der Gang ist charakteristisch, das Bein wird einfach nachgeschleppt oder wird überhaupt nicht auf den Boden aufgesetzt. Von isolierten hysterischen Lähmungen im Bereich der Gehirnnerven kommen am häufigsten die der Stimmbänder vor, und zwar überwiegend häufig die der Stimmritzenverengerer und Stimmbandspanner (Aphonie), seltener die der Stimmbanderweiterer (inspiratorische Dyspnoe). Das Vorkommen hysterischer Augenmuskellähmungen wird neuerdings beschrieben. Was zunächst die hysterische Ptosis betrifft, so handelt es sich zweifellos in einem Teil der Fälle lediglich um antagonistische Kontraktur des Orbicularis palpebrarum,

in anderen Fällen aber bestehen leichte Lähmungserscheinungen oder Ermüdungsphänomene. Schwierig ist es, sich das Zustandekommen von Lähmungen einzelner den Bulbus bewegend Muskeln vorzustellen; die häufigen Fälle von abnormen Stellungen eines oder beider Augen, die man namentlich im Anschluß an hysterische Anfälle vielfach beobachtet und die zu entsprechendem Doppeltsehen führen, erklären sich wohl in der Mehrzahl der Fälle aus Kontrakturen einzelner Augenmuskeln. Bisweilen findet sich auch Diplopia (resp. Polyopia) monocularis, wahrscheinlich auf Krampfständen der Accommodationsmuskulatur beruhend. Auch Makropsie und Mikropsie (Groß- und Kleinsehen) ist hier anzuführen. Auch hier aber kann es sich um Ermüdungserscheinungen handeln, welche in einzelnen Muskeln im Gefolge der heftigen zuckenden Augenbewegungen, einer regelmäßigen Begleiterscheinung dieser Anfälle, zurückbleiben. Zu erwähnen sind weiter Störungen der Pupillennervation, speziell Lichtstarre der Pupillen, von welcher neuerdings (Karplus, A. Westphal u. A.) festgestellt wurde, daß sie zunächst auf der Höhe des hysterischen Anfalls ein nicht ganz seltenes Symptom ist und z. B. auch bei künstlich provozierten hysterischen Anfällen vorkommen und diese mehr oder weniger lange Zeit überdauern kann; sie beruht wahrscheinlich auf Krampf des Sphincters. Auch Ungleichheit der Pupillen, Unruhe derselben, sowie starke zuckende Bewegungen der Bulbi bei Seitwärtsbewegung kommen nach Anfällen nicht selten zur Beobachtung.

Abgesehen von eigentlichen Lähmungen kommen eigentümliche Gehstörungen bei Hysterischen vor; die Kranken, welche z. B. in liegender oder sitzender Stellung ihre Beine mit ganz normaler Kraft bewegen können, beginnen, sobald sie auf die Füße gestellt werden, zu zittern und zu schwanken, bringen höchstens einige schleifende Schritte fertig, worauf sie in die Kniee sinken oder sich zu Boden fallen lassen (*Astasie-Abasie*). In anderen Fällen kommt es, sowie die vorher ruhig gehaltenen Füße den Boden berühren, zu den früher beschriebenen starken Schüttelbewegungen in den Beinen (*saltatorischer Reflexkrampf*), durch welche das Gehen entweder unmöglich gemacht wird oder in sehr eigentümlicher schüttelnder Weise erfolgt. Andere Kranke vermögen sich nur hüpfend vorwärts zu bewegen, oder indem sie nach einigen Schritten vorwärts einen Schritt rückwärts machen; noch andere gehen mit weit auseinander gestellten Füßen und mit krampfhaft steif gehaltenen Beinen. Von Reizerscheinungen sei noch die sogenannte *Chorea electrica* erwähnt, eigentümliche blitzartige, symmetrisch auftretende Zuckungen.

Die hysterische Natur der beschriebenen Bewegungsstörungen läßt sich meist an ihrer Transformation aus anderen hysterischen Erscheinungen, ihrem Auftreten nach Anfällen oder heftigen Erregungen, ihren Schwankungen je nach wechselnder Stimmung und ihrer Beeinflußbarkeit erkennen.

Hysterische **Sprachstörungen** kommen vor 1. als *Mutismus*, völlige Unfähigkeit, Sprachbewegungen auszuführen bei im übrigen ganz normaler Beweglichkeit der Artikulationsmuskeln, 2. als *Aphasie* sowohl in amnestischer wie in motorischer Form, 3. als *Stottern* und *Stammeln*. Letzteres zuweilen in der Art, daß einzelne Buchstaben nicht gesprochen werden können oder daß ein allgemeines Hängenbleiben an schwierigen Silben- und Wortfolgen eintritt, mitunter an die Sprache der Paralytiker erinnernd. Andere Kranke nehmen eine eigentümlich explosive oder die abgekürzte, grammatisch unvollkommene Sprache der kleinen Kinder an. Auch diese Sprachstörungen treten gewöhnlich im Anschluß an hysterische Anfälle oder an heftige Gemütsbewegungen auf, verschwinden oft plötzlich wieder, um bei der nächsten ähnlichen Gelegenheit von neuem aufzutreten.

Störungen in den visceralen Organen sind häufige Erscheinungen der

Hysterie. Bezüglich der Verdauungsorgane sind zunächst die Schlundkrämpfe zu nennen, welche der Erscheinung des Globus hystericus, dem Gefühl einer hinaufdrängenden Kugel, zu Grunde liegen, ferner krampfartige Kontraktionen des Magens und Darms, welche sich gewöhnlich mit den früher erwähnten Schmerzen in diesen Organen verbinden und so unter Umständen Stenosen vortäuschen. Manche Kranke leiden anfallsweise an beständigen, weithin hörbaren Ructus, zu denen das Material durch ein zur Gewohnheit gewordenes Luftschlucken, Aërophagie, geliefert wird. Andere Male tritt nach jeder Mahlzeit Würgen und Erbrechen ein, das bei längerem Bestehen und bei der oft gleichzeitig bestehenden völligen Anorexie zu hochgradiger Abmagerung, selbst lebensgefährlichen Zuständen führen kann, andere Male aber so überraschend gut vertragen wird, daß man zu der Vermutung heimlicher und nicht von Erbrechen gefolgter Speiseaufnahme gedrängt wird.

Dieselbe Skepsis ist dem Blutbrechen der Hysterischen gegenüber angezeigt, das beinahe immer ein künstlich gemachtes ist (aus dem Zahnfleisch oder aus der Nase stammend, zuweilen auch aus verschlucktem Tierblut bestehend). Selbstverständlich kommen gelegentlich auch bei der häufigen Kombination von Chlorose mit Hysterie Blutungen aus Magengeschwüren vor. Nicht selten ist hysterischer Husten, rhythmische, laute Hustenstöße, manchmal an Keuchhusten erinnernd.

Im Darmkanal der Hysterischen kommen zuweilen, wahrscheinlich durch verschluckte Luft, so enorme Gasansammlungen vor, daß der Leib trommelartig aufgetrieben wird und einen Umfang wie bei Schwangeren annimmt (*Graviditas nervosa*); durch Massage und Faradisation läßt sich oft in kurzer Zeit ein vollständiges Zusankensinken des Leibes erzielen. Plötzliche, meist durch Gemütsbewegungen herbeigeführte Diarrhoen, ebenso wie Schleimkoliken, dann hartnäckige Obstipation kommen bei Hysterie in gleicher Weise vor wie bei Neurasthenie.

Von Störungen in den Sexualorganen sind bei Frauen namentlich die häufig vorkommenden Menstruationsanomalien zu nennen: längeres Ausbleiben der Menses, schmerzhafter Verlauf derselben, namentlich aber auch profuse Menstrualblutungen. Menstruationskoliken, auch ohne starke Blutung, sind eine häufige Ursache einzelner hysterischer Anfälle.

Die Urinsekretion wird im allgemeinen durch die Hysterie nicht beeinflusst. Charakteristisch ist nur der manchmal nach den Anfällen oder auch nach Gemütsbewegungen in großen Mengen abgesonderte, wasserhelle Harn von ganz geringem spezifischem Gewicht (*Urina spastica nervosa*). Umgekehrt kommt in anderen Fällen zeitweise eine sehr starke Verminderung der Urinsekretion vor. Die Fälle von angeblich vollständiger Anurie erwecken dagegen immer den Verdacht, daß der Urin heimlich beiseite geschafft wurde. Spastischer Verschuß des Blasensphincters ist eine verhältnismäßig häufige Erscheinung, die manchmal sogar Katheterisieren notwendig macht. Ungemein selten kommt dagegen *Incontinentia urinae* als hysterische Erscheinung vor.

Von Störungen in den Zirkulationsorganen sind anfallsweise auftretendes Herzklopfen mit Ungleichheit und Unregelmäßigkeit des Pulses zu nennen. Blässe und Cyanose bildet sich oft in den gelähmten oder kontrakturierten Extremitäten in hohem Maße aus (Oedème bleu). Daß die anästhetischen Hautstellen infolge von Gefäßkontraktion bei Nadelstichen weniger bluten als andere Hautstellen, ist selten. Ausgesprochene Dermographie mit förmlicher Urticaria factitia kommt häufig vor. Im An-

schluß hieran oder spontan kann es zur Bildung förmlicher Blasen, selbst ausgedehnter Gangrän kommen (*Zoster hystericus gangraenosus*). Oft genug aber handelt es sich dabei um Artefakte (Anwendung ätzender und reizender Substanzen durch die Kranken). Auch das hysterische Fieber ist mit Vorsicht zu beurteilen, auch hier liegt oft Betrug (Reiben des Thermometers) vor, in anderen Fällen aber tritt plötzlich rapide Temperatursteigerung (40 Grad und weit darüber) mit plötzlichem Temperaturabfall, aber ohne die sonstigen Fiebererscheinungen auf (nervöse Hyperthermie).

Hysterische Anfälle. Es gibt wohl kaum einen Fall von Hysterie, in dessen Verlauf nicht gelegentlich irgend eine Form von Anfällen beobachtet würde, während sie in manchen Fällen sowohl durch ihre Intensität wie durch ihre Häufigkeit in den Vordergrund des Krankheitsbildes treten. Die leichteren Anfälle scheiden sich in zwei Gruppen, von denen die eine durch ohnmachtähnliche Erscheinungen (Schwäche, Schwindel, selten wirkliche Ohnmacht) gekennzeichnet ist. Die andere Gruppe zeichnet sich durch das mehr oder weniger unwillkürliche Eintreten von solchen Bewegungen aus, wie sie bei gesunden Menschen gelegentlich als Begleiterscheinung der höchsten Affektgrade, hier aber psychisch nicht oder nicht genügend motiviert, erscheinen. Es sind dies: allgemeines Zittern wie bei starkem Schüttelfrost, starkes hörbares Zähneklappern oder Knirschen, beschleunigte und forcierte Atmung und Beschleunigung des Herzschlages mit Angstgefühl und Bedürfnis, zu stöhnen, zu weinen oder zu schreien.

Die schwereren oder „großen“ hysterischen Anfälle stellen sich zunächst als höhere Stufe dieser zweiten Gruppe dar. An Stelle des Zitterns tritt ein allgemeines rhythmisches Schütteln und tonisches Strecken. Die Kranken sinken zu Boden, aber stets in weniger brüsker Weise als beim epileptischen Anfall. Zu den schüttelnden gesellen sich dann gewöhnlich stoßende, schleudernde und strampelnde Bewegungen. Die Kranken wälzen sich umher, krümmen sich zusammen, um dann wieder plötzlich in gestreckte Stellung zu schnellen. Aus letzterer wird häufig ein nach vorn konvexer Bogen, indem die Kranken nur noch mit dem Kopf und den Füßen auf der Unterlage ruhen (*Arc de cerle*, Bogenbildung). Zuweilen nehmen die Bewegungen den Charakter von Coitusbewegungen an. An diese Periode der großen Bewegungen kann sich in manchen Fällen der von Charcot treffend als *Clownismus* bezeichnete Zustand anschließen. Die Kranken turnen mit überraschendem Geschick über Tische und andere Möbel, nehmen sonderbare, groteske Stellungen an, führen mit großer Behendigkeit Kletterkunststücke aus u. s. w. Damit kann die Szene schließen, indem ein Stadium der Erschöpfung und Apathie nachfolgt, oder es beginnt ein neuer Anfall, oder es folgen nun jene eigentümlichen Haltungen und Stellungen, die von Charcot und Richer als *Attitudes passionelles* bezeichnet wurden und den Beginn der Delirien und Verwirrheitszustände darstellen, welche häufig den hysterischen Anfall beschließen. In dem letzteren sind regelmäßig lebhaftere *Sinnestäuschungen* vorhanden, bald in ganz verworrener Form, bald mehr zusammenhängend; die Kranken erleben irgend etwas Schreckliches oder reproduzieren ein unangenehmes Erlebnis, wogegen sie sich unter den Äußerungen höchster Angst zu wehren und zu verteidigen suchen, oder es sind angenehme Szenen. Häufig erhalten diese Delirien eine erotische Färbung; in den Fällen, in welchen die ersten Krankheitssymptome auf Sittlichkeitsattentate zurückzuführen sind, wiederholt sich oft die betreffende Szene in jedem Anfall von Delirium.

Oft fehlt die eine oder andere Phase des großen hysterischen Anfalls, oder der Turnus ist ein umgekehrter, oder es wiederholen sich einzelne Phasen mehrmals, während andere Phasen ausbleiben. Während die leichteren hysterischen Anfälle

in wenigen Minuten ablaufen, nehmen die großen Anfälle regelmäßig längere Zeit in Anspruch, $\frac{1}{2}$ —1 Stunde, bei öfterer Wiederholung einzelner Phasen selbst mehrere Stunden, und das anschließende Delirium ist in manchen Fällen von ein- bis mehrtägiger Dauer.

Als besonders wichtig sind noch drei Varietäten des hysterischen Anfalls zu besprechen: 1. die epilepsieähnlichen; 2. die Schlafanfälle; 3. die vorwiegend psychischen Anfälle. Was die Epilepsie betrifft, so wurde vielfach die erste Phase des großen hysterischen Anfalls nach dem Vorgang von Charcot als epileptoid bezeichnet. Hier ist allerdings die Ähnlichkeit in der Regel eine mehr oberflächliche, vor allem fehlt die komplette Bewußtlosigkeit, äußere Umstände nehmen Einfluß auf den Ablauf des Anfalles. Auch hysterische Anfälle, den epileptischen Anfällen Jacksonscher Art gleichend, kommen vor.

Es gibt aber andere Fälle, in welchen zweifellos Mischformen beider Arten von Anfällen vorliegen, entweder in der Weise, daß abwechselnd mit den hysterischen Anfällen echte epileptische Anfälle auftreten, oder so, daß der einzelne Anfall selbst eine Mischung beider Zustände darstellt, indem er mit hysterischen Erscheinungen beginnt, aus welchen sich ein schwerer, echter epileptischer Anfall mit Zungenbiß, unfreiwilligem Urinabgang u. s. w. entwickelt, oder (seltener) indem auf einen echten epileptischen Anfall ein hysterischer Zustand (Clownismus, große Bewegungen) folgt. Zur Bezeichnung dieser Mischformen spricht man vielfach von *hysteroepileptischen* Anfällen, deren Zulässigkeit und pathologische Stellung freilich noch viel diskutiert wird. Meist werden freilich mit diesem Namen besondere schwere hysterische Anfälle bezeichnet. Es kann aber auch keinem Zweifel unterliegen, daß in manchen Fällen eine Kombination beider Neurosen, der Epilepsie und der Hysterie, vorkommt, wobei in der Regel die Epilepsie der Hysterie zeitlich vorangeht.

Die *Schlafanfälle* der Hysterischen, deren erstmaliges Auftreten manchmal an einen Affektzustand anschließt, können sich den gewöhnlichen kleinen oder großen Anfällen anschließen oder, was häufiger ist, als selbständige Erscheinung auftreten. Der Anfall erfolgt zuweilen regelmäßig zu bestimmten Tagesstunden, während er andere Male zu ganz verschiedenen Zeiten eintritt. Dabei ist zuweilen der Übergang vom wachen in den schlafenden Zustand ein ziemlich rascher, die Kranken machen dann den Eindruck von tief Schlafenden, die auch beim Entkleiden nicht mehr erwachen. In anderen Fällen erfolgt das Einschlafen langsamer; es vergehen Stunden, in denen die Kranken sehr müde erscheinen, bis sie mehr und mehr vom Schläfe übermannt werden, dem sie endlich ganz verfallen. Die Tiefe dieses Schlafes ist in den einzelnen Fällen und im Verlaufe des einzelnen Anfalles eine ungemein wechselnde. Vom leichten Schläfe kommen alle Abstufungen vor bis zu dem tief *lethargischen* Zustand, in welchem alle Sinnesreize wirkungslos bleiben und das Einflößen von Nahrung nicht mehr möglich ist. Die Färbung der Gesichtshaut ist dementsprechend bald die leicht rosige wie im gewöhnlichen Schlaf, bald wird sie eine auffallend blasse oder auch deutlich livide, wie in comatösen Zuständen. In vereinzelten Fällen dieser Art hat man ein solches Flachwerden der Atmung und Abnehmen der Herzstätigkeit gefunden, daß die Kranken wie tot erschienen (*hysterischer Scheintod*). Puls und Temperatur werden in der Regel normal gefunden, vereinzelt sind mäßige Temperatursteigerungen beobachtet worden. Sehr wechselnd ist das Verhalten der Muskeln in den Schlafzuständen. Während man dieselben zuweilen vollkommen schlaff antrifft wie im gewöhnlichen Schlaf, findet man andere Male bei solchen Versuchen einen leichten Widerstand, der bis zu vollständiger Rigidität der Muskeln anwachsen kann.

Endlich kommen bei einzelnen Kranken regelmäßig, bei anderen zeitweise während einzelner Schlafanfälle ausgesprochen kataleptische Zustände vor, in welchen die Extremitäten und der Rumpf in jeder beliebigen Stellung verharren, in welche man sie gebracht hat (*Flexibilitas cerea*). Die Dauer dieser verschiedenen Formen der Schlafanfälle wechselt von einigen Stunden bis zu Tagen und Wochen, selbst bis zu mehreren Monaten. Gewöhnlich gelingt es, auch in den lange dauernden Anfällen, in den fast immer vorkommenden Phasen von geringerer Schlaftiefe flüssige Nahrung einzufließen oder die Nahrung mittels der Schlundsonde aufrecht zu erhalten. Die Erinnerung nach dem Erwachen ist in der Regel eine ganz konfuse oder auch vollkommen fehlende. Einzelne Kranke aber erinnern sich an alles, was während der Schlafperiode mit ihnen vorgenommen worden ist, geben aber an, daß es ihnen nicht möglich gewesen sei, irgend eine spontane Bewegung zu machen. Auftreten kurzer Schlafanfälle, oft ohne sonstige Zeichen von Hysterie, wird als *Narkolepsie* bezeichnet und von manchen Autoren als eigenartige Neurose aufgefaßt.

Die vorwiegend psychischen Anfälle der Hysterie sind in vielen Fällen nichts anderes als die geschilderte Verwirrtheitsphase aus dem großen hysterischen Anfall. Dabei ist neben der Benommenheit öfter ein auffallendes Gebaren bemerkenswert, Gansersches Symptom: die Kranken geben auf Fragen nach ihren Personalien und anderen einfachen Dingen verblüffend unsinnige Antworten, sagen die Zahlen oder die Wochentage in unrichtiger Reihenfolge auf, bezeichnen Schwarz als Weiß und umgekehrt, geben bei den einfachsten Rechenexempeln auffallend falsche Antworten u. s. w. (*Vorbeireden*). Das ganze Gebaren macht so sehr den Eindruck der Absichtlichkeit, daß die Kranken, namentlich wenn es sich um Untersuchungsgefangene handelt, mit Unrecht in den Verdacht der Simulation geraten können. Charakteristisch für diese Zustände sind die stets vorhandene Bewußtseinstäubung, die häufigen partiellen und allgemeinen Anästhesien, die stets vorhandenen lebhaften Sinnes-täuschungen und die entweder unvollkommene oder fehlende Erinnerung (*Amnesie*) nach dem Erwachen aus diesen meist in wenigen Tagen ablaufenden Dämmerzuständen. Zu erwähnen ist noch, daß auch sehr protrahierte Anfälle von dem Charakter dieser Dämmerzustände (bis zu mehreren Monaten) vorkommen, daß andererseits das Symptom des Vorbeiredens sich auch bei der Katatonie finden kann (s. diese).

Eine weitere Varietät dieser Dämmerzustände sind Anfälle von mehr *somnambule*m Charakter. Die Kranken, die äußerlich nur wenig verändert, nur vielleicht etwas einsilbig und unzugänglich erscheinen, stehen in diesen Zuständen regelmäßig unter dem Einflusse von Traumvorstellungen, durch welche sie zu eigentümlichen, unter Umständen selbst gefährlichen Handlungen veranlaßt werden. Am häufigsten kommt ein triebartiges Weglaufen vor, oft auf weite Strecken; es können in solchen Zuständen förmliche Reisen ausgeführt werden (*hysterischer Wandertrieb*), auf welchen sich die Kranken notdürftig durchschlagen, gelegentlich auch arbeiten, meist aber rastlos von Ort zu Ort ziehen und schließlich in verwahrlostem Zustande irgendwo aus ihrem Traumzustand erwachen. Nicht selten fallen sie auf diesen Streifzügen sexuellen und anderen Attentaten anheim oder begehen verbrecherische Handlungen, Diebstähle und Brandstiftungen, die sich gewöhnlich durch ihre Zwecklosigkeit auszeichnen und meist einen auffallend kindischen Anstrich zeigen. Charakteristisch ist in diesen Anfällen die Einengung des Bewußtseins, die zuweilen so weit geht, daß für die Zeit des Anfalles das Gedächtnis für eine Menge von früheren Erlebnissen wie ausgelöscht zu sein scheint, daß Personen und Örtlichkeiten nicht mehr erkannt werden, Sprachkenntnisse und

sonstige Fertigkeiten verloren gegangen sind. Durch den mehrfachen Wechsel solcher Zustände geänderten Bewußtseins mit dem normalen Verhalten entstehen die Zustände sogenannten doppelten Bewußtseins, wobei zuweilen Erinnerungskontinuität zwischen den einzelnen Phasen des Anfallszustandes besteht. Auch Anfälle vom Charakter des „Nachtwandels“ sind bei Hysterischen zu beobachten. Viele der früher beschriebenen Einzelsymptome des hysterischen Zustandes (Sprachstörungen, Sinnesdefekte u. a.) sind besonders exquisit während dieser somnambulen Dämmerzustände (auch als hypnoide Zustände bezeichnet) zu beobachten. Da sie aber auch unabhängig von denselben vorkommen, so ist ihre allgemeine Ableitung aus hypnotischen Vorgängen nicht berechtigt.

Die Hysterie kommt sowohl bei geistig hochstehenden, wie bei schwach-sinnigen Menschen, bei erethischen, aber auch bei torpiden Naturen vor. Daß in den schweren Fällen der Hysterie bei vieljährigem Bestehen der Krankheit schließlich auch von Hause aus gut veranlagte Naturen eine gewisse intellektuelle Einbuße erfahren, ist begreiflich. Nicht selten aber bestehen von vornherein gewisse charakterologische Eigentümlichkeiten. Die Kranken werden dann immer mehr zu Egoisten, der Kreis ihrer Interessen verengert sich, und es wird ihnen Bedürfnis, ihre eigene Person in den Vordergrund der Aufmerksamkeit zu stellen. Dies führt sie unter Umständen zur Übertreibung und auch zur direkten Simulation von Krankheitserscheinungen, sogar zu Selbstverstümmelungen, welche sie als Folge von Krankheit, von Wundern, oder von angeblich durch andere erlittenen Verletzungen hinstellen, außerdem zu Lügen und Intrigen der mannigfachsten Art, durch welche sie ihre Umgebung verletzen. Falsche Anklagen wegen angeblich erlittener Sittlichkeitsattentate sind wiederholt von solchen Kranken erhoben und mit großer Raffiniertheit durchgeführt worden.

Wenn in diesem eigentümlichen, gewöhnlich durch die gesteigerte Affekt-erregbarkeit komplizierten Geisteszustande auch noch keine eigentliche Geisteskrankheit gegeben ist, so enthält er doch alle Keime zu einer solchen, und der gelegentliche Übergang der Hysterie zu ausgesprochener Geistesstörung ist daher leicht verständlich. (Vergl. über die hysterischen Psychosen S. 89 ff.)

Der **Verlauf** der Hysterie ist in den meisten Fällen ein chronischer. Die einmal erworbene Krankheit besteht jahrelang fort oder bleibt wenigstens als Disposition zeitlebens bestehen. Die stärkeren Ausbrüche des Leidens können sich aber akut entwickeln und rasch wieder zurückgehen, so daß man von akuter Hysterie zu sprechen berechtigt ist. Vereinzelt kommen ganz schwere Fälle dieser Art vor, die sich nach starken Gemütsregungen entwickeln und Zustände rasch wachsender Verworrenheit mit wiederholten schweren hysterischen Anfällen darstellen, wobei die Kranken sich leicht Verletzungen zuziehen, schwer zu ernähren sind und infolge der anhaltenden Konsumtion ihrer Kräfte rasch in Erschöpfungszustände verfallen, welche zuweilen tödlich endigen, ohne daß die Sektion irgendwelche Veränderungen erkennen läßt (akute tödliche Hysterie, L. Meyer). Abgesehen von diesen, doch sehr seltenen Fällen ist die Hysterie keine lebensgefährliche Krankheit mit Ausnahme der seltenen Fälle schwerster Anorexie und andauernden Erbrechens. Es kann nur noch vorkommen, daß die aus den angeführten Motiven vorgenommenen Selbstverstümmelungen gegen den Willen der Kranken einen schlimmen Ausgang nehmen, gelegentlich auch, daß bei der Komplikation mit Melancholie Selbstmord begangen wird.

Im allgemeinen kann man daher auch für die scheinbar schwersten hysterischen Symptome eine günstige **Prognose** stellen und vorhersagen, daß wenigstens die einzelne hysterische Manifestation bei geeigneter Behandlung mit der Zeit schwinden wird. Relative Heilungen sind daher bei Hysterischen häufig zu ver-

zeichnen, Rezidiven selbstverständlich eben sehr häufig. Von besonderer Hartnäckigkeit sind in der Regel die traumatischen Fälle, nächst ihnen die durch sexuelle Attentate entstandenen. Viele chronisch Hysterische werden mit Eintritt des Klimakteriums gebessert, zuweilen kommt es aber in dieser Epoche zu erneutem Ausbruch der Hysterie, deren Fortdauer überhaupt eine unbegrenzte ist und bis in das höchste Greisenalter hinein beobachtet werden kann.

Die **Diagnose** der Hysterie bietet bei Berücksichtigung ihrer charakteristischen Symptome in der Regel keine Schwierigkeit. Ihre scharfe Abgrenzung gegen die *Neurasthenie* einerseits und die *Hypochondrie* andererseits ist häufig unmöglich, zum Teil aber auch unnötig, weil tatsächlich zahlreiche Übergänge und Mischformen vorkommen. Bedeutungsvoller ist die Unterscheidung zwischen der Anfallsform der Hysterie und der *Epilepsie*. Auch hier kommen, wie bereits erwähnt, Fälle von Kombination beider Neurosen vor. Im allgemeinen ist aber das Überwiegen hysterischer Symptome in den Intervallen für die Differentialdiagnose entscheidend und nicht minder der Einfluß der Behandlung, indem die von der Hysterie abhängigen Anfälle der Brombehandlung meist widerstehen, dagegen durch eine vorwiegend psychische Behandlung beseitigt werden können; epileptische Anfälle treten häufig aus dem Schlafe heraus auf, hysterische gewöhnlich nach Aufregungen, vor dem Einschlafen u. s. w.

Besondere Schwierigkeiten macht unter Umständen die Unterscheidung hysterischer Affektionen von *organischen Erkrankungen*. Schon bei den peripheren Lokalfaffektionen der Hysterie, insbesondere den traumatisch bedingten, kann sich diese Schwierigkeit ergeben, indem dabei das Bild einer *Gelenk-* oder *Knochenerkrankung* vorgetäuscht wird. Der Mangel eigentlicher Exsudate, das Überwiegen der Hautempfindlichkeit gegenüber der in den tiefen Teilen, ein Wechsel der schmerzhaften Stellen, sodann das Auftreten einzelner hysterischer Allgemeinerscheinungen führt in der Regel zur Aufklärung, noch mehr die Wirkungslosigkeit der chirurgischen Therapie und die günstige Wirkung der psychischen. Man darf aber nicht vergessen, daß sich zuweilen auch unter dem äußeren Bilde hysterischer Symptome, die in der Disposition des betreffenden Individuums begründet sein können, eine ernsthafte organische Affektion verbirgt. Besonders häufig wird dies auch bei den organischen Affektionen des zentralen Nervensystems gefunden. Bezüglich der wichtigen und schwierigen Differentialdiagnose gegenüber der *multiplen Sklerose* und *anderer spinaler Prozesse* sei auf S. 451 verwiesen. Auch *Gehirntumoren* und *andere Herderkrankungen des Gehirns* können bei allmählicher Entwicklung zunächst unter der Maske der Hysterie auftreten, welche erst abgeworfen wird, wenn die Zeichen des erhöhten Gehirndrucks oder charakteristische Lokalerscheinungen bemerkbar werden. Große Schwierigkeiten macht unter Umständen die Unterscheidung der Hysterie von den Initialerscheinungen der *Dementia paralytica*. Ebenso wie Erscheinungen von Neurasthenie, so kommen auch solche von Hysterie in den Anfangsstadien der letzteren vor. Eine sichere Diagnose ist manchmal erst beim Auftreten der charakteristischen motorischen und intellektuellen Störungen der Paralyse zu stellen. Auch in dieser Richtung sind jedoch Täuschungen möglich, wenn es sich um die schweren, auf Kopftraumen folgenden Formen der Hysterie handelt. Besondere diagnostische Schwierigkeiten können sich dann ergeben, wenn sich die Hysterie mit einer organischen Affektion kombiniert.

Behandlung. Die Behandlung der Hysterie muß in erster Linie eine *psychische* sein. Daneben können wichtige Indikationen für körperliche Behandlung bestehen und eine teils kausale, teils symptomatische Behandlung

erheischen, wobei aber immer die Wirkung dieser Mittel auf den psychischen Zustand berücksichtigt und dessen Beeinflussung ins Auge gefaßt werden muß.

Am evidentesten treten die Wirkungen der psychischen Behandlung bei der *Hysterie der Kinder* zu Tage. Da häufig unzweckmäßiges Verhalten der Eltern und der Erzieher überhaupt die eigentliche Schuld an der Entwicklung der infantilen Hysterie trägt, ist darauf zu halten, das vor allem verweichlichende Einflüsse der Erziehung, zu große Ängstlichkeit, beständiges Bedauern der Kinder vermieden werden, ebenso sehr aber ein allzu strenges, heftiges und einschüchterndes Verfahren. Durch Belehrung kann man so in manchem Falle vorbeugend wirken oder mindestens gleich bei den ersten Manifestationen des Leidens dasselbe unterbrechen. Als besonders nachteilig muß das ungleichmäßige, nervöse und leidenschaftliche Verhalten der Eltern bezeichnet werden; wenigstens in Gegenwart ihrer Kinder haben sie so viel Selbstzucht zu üben, daß diese vor dem schädlichen Einfluß des schlechten Beispiels bewahrt bleiben. Bei halbwegs ausgesprochenen Fällen ist die Trennung der erkrankten Kinder von den Eltern zu raten. Unter Umständen genügt die Versetzung der ersteren in eine gute Erziehungsanstalt oder auch zu verständigen Verwandten, andere Male ist es besser, zunächst die Behandlung in einem Sanatorium oder Krankenhaus zu empfehlen. Oft genügt der einfache Wechsel der Verhältnisse, um die Erscheinungen der Krankheit völlig zum Verschwinden zu bringen. Das gleiche gilt für die Fälle, in welchen die Kinder durch den Ehrgeiz der Eltern zu übertriebenen Anstrengungen in der Schule, oft zugleich bei ungesunder körperlicher Lebensweise, angehalten werden und dadurch krank geworden sind. Der Arzt muß in solchen Fällen mit Energie auf eine der Entwicklung des Kindes angemessene, nicht überhastende, aber stetig und bestimmt durchgeführte Unterrichtsweise bei regelmäßiger körperlicher Betätigung durch Spiel und Sport, reichlichem Aufenthalt in freier Luft, Ignorierung kleiner Leiden und Schmerzen als das einzig Angemessene hinweisen.

Bei genauerem Eindringen in die Geschichte der einzelnen Fälle von kindlicher Hysterie ergeben sich oft noch andere Schädlichkeiten, so nachteilige, die Phantasie erregende Lektüre, in gleichem Sinne wirkender Umgang mit bestimmten Kameraden oder auch mit älteren Personen, insbesondere wenn dabei die Sinnlichkeit gereizt oder etwa gar sexuelle Attentate ausgeführt und masturbatorische Gewohnheiten entwickelt werden. Auch dort, wo nur begründeter Verdacht auf Einwirkungen der genannten Art vorliegt, bestehe man auf der Entfernung aus der schädlichen Umgebung.

Nicht immer gelingt es durch dieses Verfahren allein die bereits zu stärkerer Ausbildung gekommenen Symptome der Hysterie bei Kindern zu beseitigen. Handelt es sich um die mit lebhaften motorischen Erscheinungen verlaufenden Anfälle, besonders mit lebhaften, aggressiven Delirien, so ist das sicherste Mittel zur raschen Beendigung des Anfalls das vollständige Isolieren der Kranken. Wenn man die Kranken sich selbst überläßt und sich scheinbar so lange nicht um sie kümmert, bis der Nachlaß des Lärms das Ende des Anfalls anzeigt, sie dann, ohne weiter von dem Vorgefallenen zu reden, ruhig sich ausschlafen läßt und sie dann als Rekonvaleszenten behandelt, die noch einiger Pflege und Schonung bedürfen, so ist häufig damit die ganze Anfallsneigung überwunden. Noch rascher kommt man zuweilen zum Ziel, wenn man die Kranken im Anfall in ein nasses Laken einpackt oder auch, wenn man ihnen ohne Rücksicht auf Kleider und Betten kaltes Wasser ins Gesicht gießt oder sie mit einem Syphon anspritzt. Energetische Eltern erreichen auch gelegentlich durch eine im richtigen Augenblick applizierte Ohrfeige dasselbe Resultat. Aber ein solches, einer Züchtigung ähnliches Verfahren ist ein zweifelhaftes Mittel, da leicht ein Gefühl der Erbitterung

zurückbleibt, das die weitere Behandlung erschwert. Bei dieser muß zunächst eine sorgfältige Berücksichtigung etwaiger körperlicher Störungen stattfinden: Verdauungsbeschwerden, namentlich die häufig bestehende Obstipation, sind durch geeignete Mittel zu bekämpfen, die oft äußerst hartnäckige Abneigung gegen Nahrungsaufnahme muß durch ein streng durchgeführtes Regime bekämpft werden. Sorgfältige Körperpflege, regelmäßige Bewegung, aktive und passive Gymnastik, allgemeine Faradisation und speziell solche der Magengegend unterstützen wesentlich die Durchführung einer kräftigen gleichmäßigen Ernährung. Mäßige Kaltwasserbehandlung ist in der Regel von Nutzen. Sind Zeichen körperlicher Schwächezustände vorhanden, so ist neben kräftiger Ernährung der Gebrauch von Leberthran, Eisen, Arsenik, abwechselnd oder in Kombination, zu empfehlen. Auch Badekuren (Sool- und Stahlquellen), sowie längerer Aufenthalt an einem klimatischen Kurort oder auf dem Lande erweisen sich dann häufig als nützlich.

Die Behandlung der Hysterie der Erwachsenen hat im wesentlichen nach den gleichen Grundsätzen zu erfolgen; aber es ist weniger leicht, hier in die oft sehr verwickelten seelischen Zusammenhänge einen Einblick zu gewinnen und sich den erforderlichen Einfluß auf die Kranken zu sichern. Zunächst müssen auch hier nachteilige Einwirkungen, welche durch die Angehörigen oder durch die ganzen Lebensverhältnisse bedingt werden, nach Möglichkeit beseitigt und die Kranken, wenn möglich, in ein günstigeres Milieu versetzt werden. Körperliche und seelische Diätetik ist in ausgiebigstem Maße durchzuführen, man muß trachten, das Vertrauen der Kranken zu gewinnen und sie, indem das Gefühl der Besserung einzelner Beschwerden eintritt, der weiteren Behandlung zugänglich zu machen. Aber die Beseitigung einzelner körperlicher Symptome bedeutet noch nicht die Heilung der Krankheit selbst; ein befriedigendes Resultat kann nur erzielt werden, wenn man gleichzeitig den seelischen Zustand bessert. Für die Behandlung der einzelnen körperlichen Symptome kommen im wesentlichen die gleichen Indikationen in Betracht wie bei denselben Erscheinungen der Neurasthenie. Bei der nervösen Dyspepsie der Hysterischen spielen besonders oft psychische Vorgänge eine Rolle: durch den Akt des Schlingens ausgelöste Erinnerungen an ekelerregende Erlebnisse, damit zusammenhängende krampfartige Zustände im Ösophagus und Magen, in anderen Fällen mit der gleichen Wirkung die Vorstellung, daß das Essen dick mache; andere Male sind es Zustände völliger Willenlosigkeit, welche die Kranken verhindern, sich zur Nahrungsaufnahme zu entschließen. In allen diesen Fällen ist die Isolierung der Kranken und die Durchführung der Mastkur im Sinne von Mitchell-Playfair das wirksamste Mittel (s. S. 635). Sobald als möglich wird die Nahrungsmenge vermehrt und die Kost variiert, so daß sich der Magen mehr und mehr an größere Portionen gewöhnt, gleichzeitig durch Hydrotherapie, Massage und allgemeine Faradisation die Zirkulation befördert und der Kräftezustand gehoben, dann auch an Stelle der anfänglich streng durchgeführten Bettruhe längerer Aufenthalt im Freien und regelmäßige, allmählich gesteigerte Bewegung gesetzt. Bei der Durchführung dieser Kur hat der Arzt so vielfach Gelegenheit, Einblicke in das Seelenleben des Kranken zu tun und Einfluß auf dasselbe zu gewinnen, daß sie auch in Fällen der Krankheit, in welchen es nicht auf eigentliche Mästung ankommt, mit entsprechenden Modifikationen sich häufig als wirksam erweist.

Die gynäkologische Behandlung der Hysterischen ist da angezeigt, wo organische Affektionen in den Genitalien direkte Beschwerden machen und durch eine rasch wirkende Behandlung gebessert werden können. Die Ausgleichung von Lageveränderungen des Uterus, die Beseitigung von vaginalen und Uteruskatarrhen, die Behandlung von Oophoritis und Salpingitis darf unter Umständen daher nicht unterlassen werden. Größere operative Eingriffe sollen

nur dann ausgeführt werden, wenn sie nach den allgemein anerkannten gynäkologischen Indikationen erforderlich sind. Die Voraussetzung jedoch, daß durch solche Eingriffe die Erscheinungen der Hysterie beseitigt werden könnten, trifft nur in der Minderzahl der Fälle zu. Die bei Hysterischen vorkommenden abnormen Empfindungen in den Genitalien sind größtenteils exzentrische Erscheinungen, die wohl durch örtliche Erkrankungen angeregt und gesteigert werden können, aber auch unabhängig von diesen fortbestehen. Das Übersehen dieses Verhältnisses hat zu zahlreichen diagnostischen Irrtümern geführt, viele gynäkologische Operationen, namentlich Kastrationen, sind ganz unnötig und zum Schaden der Kranken ausgeführt worden. Denn die hysterischen Erscheinungen pflegen nach denselben fortzudauern oder wiederzukehren, oft noch verschlimmert durch die Beschwerden des vorzeitigen Klimakteriums und der Narben und durch das Bewußtsein des Verstümmeltheits. Auch bei harmloseren gynäkologischen Eingriffen und Behandlungsmethoden macht man, wie bei anderen örtlichen Behandlungsmethoden der Hysterie oft genug die Erfahrung, daß gerade durch die Behandlung die Aufmerksamkeit der Kranken immer wieder auf den Sitz örtlicher Beschwerden hingelenkt wird und daß man mit einer hiervon ablenkenden psychischen Kur bessere Erfolge erzielt.

Das letztere gilt unter anderem für die mannigfachen lokalen Anästhesien und Hyperästhesien, Lähmungen und Kontrakturen. Man beginnt bei solchen Zuständen wohl immer mit einer örtlichen Behandlung, mit den verschiedenen Formen der Elektrizität, Massage, Gymnastik, Einreibungen, Vesikantien und anderen Hauteizen, den lokalen Anästhetica, Wärme- und Kälteeinwirkung, Bäder mit verschiedenen Zusätzen. Der Heileffekt dieser verschiedenen Mittel ist oft ein ganz überraschender, andere Male bleibt er völlig aus. Im allgemeinen sind die stark fühlbaren Mittel (intensive faradische Ströme, Vesikantien, Duschen u. s. w.), ferner die lebhaft auf die Phantasie wirkenden (Influenzmaschine, Ferrum candens) den weniger sinnfälligen überlegen, während andere Male wieder gerade die ganz schwache Einwirkung den bestimmt vorhergesagten Erfolg hat. Denn auch diese Verfahren wirken vorwiegend psychisch. Suggestion und Affekt erweisen sich eben bei der Behandlung hysterischer Symptome als ebenso wesentlich, wie wir sie als die hauptsächlichen Faktoren zu deren Entstehung kennen gelernt haben. Sie wirken umso sicherer, je mehr die Persönlichkeit des Arztes geeignet ist, den Kranken zu beeinflussen. Hieraus erklären sich auch die Erfolge von Laien und Quacksalbern, wenn es ihnen nur gelingt, den Kranken zu imponieren und den „heilenden Glauben“ (Charcot) an irgend ein noch so unsinniges Mittel zu erwecken.

In direktester Form lassen sich entsprechende Suggestionen im Zustand der Hypnose hervorrufen, und da Hysterische im allgemeinen leicht zu hypnotisieren sind, gelingt es nicht selten, auf diesem Wege hysterische Lähmungen, Anästhesien u. s. w. ziemlich rasch zu beseitigen. Aber auch dieses Mittel versagt oft genug, weil einmal bei Hysterischen die Hypnose leicht in tiefere Grade übergeht, in welchen sich Delirien und Krampfanfälle einstellen, und weil zweitens auch die hypnotische Beeinflussbarkeit wesentlich von der Person des Hypnotiseurs abhängt. Wer im Wachzustand Hysterische nicht zu beeinflussen vermag, pflegt auch in der Hypnose keine großen Erfolge zu haben. Im allgemeinen ist aber die Wachsuggestion, die direkte psychische Beeinflussung vorzuziehen und von der Hypnose nur gelegentlich und mit Vorsicht Gebrauch zu machen.

Die von Breuer und Freud empfohlene sogenannte kathartische Methode (intensives Befragen der Kranken im hypnotischen oder auch im Wachzustand nach etwa in längst vergangenen Zeiten vorausgegangenen psychischen, insbesondere sexuellen Traumen, gleichzeitige Erweckung des entsprechenden Affekts und

dann „Abreagieren“ des ganzen Vorgangs) ist eine unendlich langwierige und unsichere Methode und in keiner Weise der direkten psychischen Behandlung überlegen. Manchen Kranken wird sogar durch dieses fortwährende Drängen nach sexuellen Erinnerungen direkt geschadet.

Für die Behandlung der hysterischen Anfälle gelten bei Erwachsenen dieselben Grundsätze wie bei Kindern. Die leichten Anfälle bedürfen überhaupt keiner Behandlung. Bei den schweren ist vor allem Vielgeschäftigkeit zu vermeiden und die möglichste Isolierung und Ignorierung der Kranken anzustreben. Hysterische, die nach den Attesten zu Hause „von vier Männern nicht gehalten werden können“, werden im Krankenhause rasch beruhigt, wenn keine einzige Person sie hält. Läßt sich die Isolierung nicht durchführen, so kann durch Begießung mit kaltem Wasser oder Applikation des faradischen Stroms, Injektion von Apomorphin, Hyoscin oder Morphin eine Unterbrechung des Anfalls versucht werden. Vereinzelt gelingt diese auch durch starken Druck auf die Ovarialgegend oder auf andere hyperästhetische Stellen. Die länger dauernden psychischen Anfälle können nur in geschlossenen Anstalten behandelt werden.

Im übrigen kommen für die Behandlung Hysterischer namentlich die Wasserheilanstalten und offenen Sanatorien in Betracht, für Unbemittelte die Krankenhäuser. Die Anhäufung zahlreicher Hysterischer in einer Abteilung der letzteren erweist sich aber oft als nachteilig, da leicht eine gegenseitige Beeinflussung und Steigerung der Symptome stattfindet. Namentlich die traumatischen Fälle, in welchen es sich um Rentenfestsetzung handelt, werden durch längeren Aufenthalt im Krankenhause oft verschlimmert und erweisen sich als wenig zugänglich für die Behandlung. Solche Kranke sollten daher nur in den Anfangsstadien des Leidens zur Behandlung aufgenommen werden, da in dieser Zeit am meisten auf günstige Suggestivwirkung zu rechnen ist, dann aber muß durch allmählich gesteigerte Übung und Betätigung der Kräfte der Übergang in den normalen Zustand angebahnt werden.

Unter den zur Verfügung stehenden Medikamenten erfreut sich die *Valeriana* seit alter Zeit eines großen Rufes. Eine gewisse beruhigende Wirkung bei Krampf- und Erregungszuständen scheint ihr in der Tat zukommen. Sie wird im Aufguß (namentlich Abends eine Tasse kalten Baldriantees) oder als Tinktur gegeben, letztere auch mit gleichen Teilen der *Tinctura castorei canadensis*, mehrmals täglich zu 20—30 Tropfen. Auch *Validol* oder *Valyl* empfehlen sich. Von sehr geringer Wirkung ist die ebenfalls beliebte *Asa foetida*, die in Klistierform gegeben wird. Gegen die hysterischen Neuralgien und Schmerzen sind die in so großer Zahl zur Verfügung stehenden *Antineuralgica* von einigem Nutzen, jedoch selten von dauernder Wirkung. Bei sehr heftigen Schmerzen wird zuweilen die Anwendung von *Morphiuminjektionen* unvermeidlich (Gefahr des Morphinismus!). Vielfache Verwendung finden ferner die Bromsalze, welche sowohl zur Verminderung der erhöhten Erregbarkeit in kleinen Tagesdosen, als auch insbesondere als Beruhigungsmittel für die Nacht bei mangelhaftem Schlaf gegeben werden. Eine Wirkung auf die Häufigkeit der Anfälle in ähnlicher Weise wie bei der Epilepsie kommt dem Brom dagegen für die eigentlich hysterischen Anfälle nicht zu. Das Opium kann bei sehr hartnäckigen Fällen mit großer Reizbarkeit und Verstimmung unter Umständen von einigem Nutzen sein. In Fällen hartnäckiger Schlaflosigkeit, in welchen Brom und die verschiedenen hydrotherapeutischen Methoden ihren Dienst versagen, ist die Anwendung der eigentlichen Schlafmittel nicht zu umgehen (s. S. 637). Sobald die Schlafmittel einigermaßen entbehrlich sind, muß man auf ihrer Beseitigung be-

stehen. Das Hauptgewicht bei der Behandlung muß stets auf die Kräftigung des Willens und die subjektive Überwindung der in der abnormen seelischen Disposition wurzelnden Symptome gelegt werden.

Literaturverzeichnis.

Ballet und Tissier, Du bégaiement hystérique. Arch. de Neurol. 1890, Bd. XX. — Binswanger, Hysterie, Nothnagels Spezielle Pathol. und Therapie Bd. XII, 1. Hälfte, II. Abteilung. — Bödecker, Seltenerer Formen von Sprachstörung bei Hysterie. Charitéannalen Bd. XV, 1890. — Bourneville et Bricon, Recherches sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie. Paris 1885 u. ff. — Bratz und Falkenberg, Hysterie und Epilepsie. Arch. f. Psych. Bd. XXXVIII. — Breuer und Freud, Studien über Hysterie. Wien 1895. — Brissaud et Marie, De la déviation faciale dans l'hémiplégie hystérique. Progrès méd. 1887. — Bruns, Die Hysterie im Kindesalter. Samml. zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten I, 5 u. 6, 1897. — Bruns, Über Chorea electrica. Berl. klin. Wochschr. 1902. — Burkart, Zur Behandlung schwerer Formen von Hysterie und Neurasthenie. Volkmanns Samml. klin. Vortr. Nr. 240.

Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux. Deutsch von Fetzter. 1874. — Charcot, Neue Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystemes. Deutsch von Freud. 1886.

Esmarch, Über Gelenkneurosen. 1872.

Forel, Der Hypnotismus. 4. Aufl. Stuttgart 1902. — Freud, Die Abwehreneuropsychosen. Neurol. Zentralbl. 1893 u. 1894. — Freud, Zur Ätiologie der Hysterie. Wien. klin. Rundschau 1896. — Fürstner, Über pseudospastische Parese mit Tremor. Neurol. Zentralbl. 1896. — Fürstner, Zur Pathologie gewisser Krampfanfälle (hysterische Anfälle bei Kindern, Spätepilepsie). Arch. f. Psych. Bd. XXVIII.

Ganser, Über einen eigenartigen hysterischen Dämmerzustand. Arch. f. Psych. Bd. XXX, 1897. — Gilles de la Tourette, Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie etc. Paris 1891. — Guinon, Les agents provocateurs de l'hystérie. Paris 1889.

Hellpach, Psychologie der Hysterie. Leipzig 1904. — Henneberg, Über das Gansersche Symptom. Zeitschr. f. Psych. Bd. LXI. — Hitzig, Über einen durch Strabismus und andere Augensymptome ausgezeichneten Fall von Hysterie. Berl. klin. Wochschr. 1897.

Jolly, Hysterie, in Ziemßens Handbuch. — Jolly, Über Hypnotismus und Geistesstörung. Arch. f. Psych. Bd. XXV, 1893. — Janet, Der Geisteszustand der Hysterischen. Übers. von Kahane. 1894.

Karplus, Über Pupillenstarre im hysterischen Anfall. Wien. klin. Wochschr. 1896. — v. Krafft-Ebing, Hypnotische Experimente. Stuttgart 1893. — Kurschmann, Tetanie, Pseudotetanie u. s. w. Deutsche Zeitschr. f. Nerv. Bd. XXVII.

Legrand du Sautle, Les hystériques. Paris 1891. — Löwenfeld, Die nervösen Störungen sexuellen Ursprungs. Wiesbaden 1891. — Löwenfeld, Pathologie und Therapie der Neurasthenie und Hysterie. Wiesbaden 1893. — Löwenfeld, Über Narkolepsie. Münch. med. Wochschr. 1904.

L. Meyer, Über akute tödliche Hysterie. Virch. Arch. Bd. IX. — Möbius, Über den Begriff der Hysterie. Zentralbl. f. Nervenheilkunde 1888 und Neurol. Beiträge.

Nonne, Über pseudospastische Parese mit Tremor nach Trauma. Neurolog. Zentralbl. 1896. — Nonne, Über zwei Fälle von Hysterie mit Fehlen des Patellarreflexes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1903.

Pitres, Leçons cliniques sur l'hystérie et l'hypnotisme. Paris 1891.

Raecke, Über hysterische Schlafzustände. Berl. klin. Wochschr. 1904. — Raimann, Die hysterischen Geistesstörungen. Leipzig 1904. — Remak, Zur Semiotik der hysterischen Deviationen der Zunge und des Gesichts. Berl. klin. Wochenschrift 1892. — Richer, Etudes cliniques sur l'hystéroépilepsie. Paris 1881.

F. Schultze, Einige Bemerkungen über Hysterie und Hypnotismus. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. LI. — Seeligmüller, Epidemisches Auftreten der Hysterie. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. XXXIII. — Sollier, Genèse et nature de l'hystérie. Paris 1897. — Straßer, Nervöse Hyperthermie. Wiener klin. Rundschau 1902. — Strümpell, Über traumatische Hysterie. Münch. med. Wochschr. 1889. — Strümpell, Über einen Fall von schwerer Selbstbeschädigung bei einer Hysterischen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1892.

Thomsen und Oppenheim, Über das Vorkommen und die Bedeutung der sensoriiellen Anästhesie bei Erkrankungen des zentralen Nervensystems. Arch. f. Psych.

Bd. XV. — T u c z e k, Zur Lehre von der Hysterie der Kinder. Berl. klin. Wochschr. 1886.

W e i r M i t c h e l l, Fat and blood. — A. W e s t p h a l, Über Pupillenstarre im hysterischen Anfall. Berl. klin. Wochschr. 1898. — W i l b r a n d und S ä n g e r, Über Sehstörungen bei funktionellen Nervenleiden. Leipzig 1892.

Z e s a s, Über die hysterische Skoliose. Arch. internat. de Chirurgie 1904.

Hypochondrie.

Krankheitsbegriff und Ätiologie. Bezüglich der Auffassung der Hypochondrie und ihrer Abgrenzung als selbständige Krankheit herrscht bis in die neueste Zeit lebhaft Diskussion. J o l l y definiert die Hypochondrie als „jene Form der traurigen Verstimmung, in welcher die Aufmerksamkeit des Kranken anhaltend oder vorwiegend auf die Zustände des eigenen Körpers oder Geistes gerichtet ist“. H i t z i g hat später diese Definition dahin ergänzt, daß es sich um jene „auf einer krankhaften Veränderung der Selbstempfindung beruhende Form der krankhaften Verstimmung, in welcher etc.“ handle. M e n d e l definiert die Hypochondrie „als eine funktionelle Hirnerkrankung, deren wesentliche Symptome Furcht und Angst in Bezug auf den Zustand des eigenen Körpers sind“.

Die Schwierigkeiten in der Auffassung der Hypochondrie sind insbesondere durch die zu allgemeiner Anerkennung gelangte selbständige Stellung der Neurasthenie bedingt, da eine ganze Anzahl von hypochondrischen Symptomen ohne weiteres in dieses Krankheitsbild übergegangen ist und ein Teil der Autoren die Hypochondrie im Bilde der Neurasthenie aufgehen läßt, während ein anderer sie strenge davon scheidet. Man kann das Verhältnis der Neurasthenie zur Hypochondrie vielleicht am besten in der Weise kennzeichnen, daß fast ohne Ausnahme der hypochondrische Zustand sich auf neurasthenischer Grundlage entwickelt und daß es gerade die durch die Neurasthenie bedingten Veränderungen der Selbstempfindung sind, welche die eigentliche Materie für die hypochondrischen Beängstigungen und Befürchtungen werden. Die bei der Neurasthenie so häufige Angst, ihre feste Verknüpfung mit bestimmten Vorstellungen in Form der sogenannten Phobien bilden den direkten Übergang zu der Hypochondrie, unter deren Symptomen wir sie in mannigfachen Kombinationen wiederfinden und bei welcher eine spezielle Form der Phobien — die N o s o p h o b i e oder Krankheitsfurcht — das dominierende und die Krankheit kennzeichnende Symptom wird.

In ätiologischer Beziehung ist auch bei der Hypochondrie in erster Linie auf die erbliche Anlage hinzuweisen, welche bei den engen Beziehungen zur Neurasthenie zunächst in der allgemeinen Form der nervösen Disposition gegeben sein kann, die aus sehr verschiedenen Krankheits- und Schwächezuständen der Vorfahren hervorgeht; häufig wird aber auch die spezielle Anlage zur hypochondrischen Verstimmung vererbt, d. h. es kommen auch exquisite Hypochondriefamilien vor.

Es wird allgemein angenommen, daß die Hypochondrie häufiger bei Männern als bei Frauen vorkomme, etwa in umgekehrtem Verhältnis wie die Hysterie; da wie dort hält es jedoch schwer, genaue Zahlen zu erhalten. Unbedingt ist zuzugeben, daß die Hypochondrie auch bei Frauen eine häufige Krankheit ist und bei ihnen mit ganz denselben charakteristischen Erscheinungen und in derselben Verlaufsweise wie bei Männern vorkommt. Aber selbst bei Berücksichtigung aller in Betracht kommenden Umstände bleibt doch immer noch ein erhebliches Überwiegen der Häufigkeit des Vorkommens bei Männern bestehen; auf eine hypochondrische Frau dürften 2¹/₂—3 hypochondrische Männer kommen.

Das Lebensalter, in welchem die Hypochondrie beginnt oder erstmalig auftritt, ist ein sehr verschiedenes. Zuweilen findet man schon bei Kindern

im Alter von 6—12 Jahren deutliche Anfälle des Leidens, die aber rascher vorüberzugehen pflegen als spätere Erkrankungen. In der Pubertätsperiode findet eine Zunahme der Häufigkeit statt, vor allem aber besteht in der Zeit vom 20. bis in die Mitte der Vierzigerjahre eine erhebliche und annähernd gleich bleibende Disposition zur Erkrankung an Hypochondrie. Von da an wird die Häufigkeit erstmaliger Erkrankung allmählich geringer, wiewohl erstmalige Anfälle von Hypochondrie auch im höchsten Greisenalter vorkommen, und zwar nicht etwa nur solche, die als erstes Stadium der Dementia senilis aufzufassen sind.

Als körperliche Ursachen der Hypochondrie kommen zunächst alle diejenigen Krankheiten in Betracht, welche wir auch als Ursachen der Neurasthenie kennen gelernt haben, also von den akuten Krankheiten vor allem solche, welche, wie z. B. Typhus und Influenza, oft langedauernde Schwachzustände hinterlassen, von chronischen Krankheiten solche, welche neben ihrer schwächenden Einwirkung lästige und aufdringliche Empfindungen hervorrufen und das Gemeingefühl beständig alterieren. In dieser Beziehung spielen vor allem die chronischen Erkrankungen des Verdauungsapparates und der Sexualorgane eine Rolle, etwas seltener die chronischen Herz-, Nieren- und Lungenkrankheiten, die verschiedenen Stoffwechselkrankheiten, wie Diabetes, Gicht u. a., endlich in nicht geringer Zahl gewisse an chirurgische Krankheiten, namentlich auch an Unfallverletzungen, sich anschließende Zustände. Die relativ bedeutende Rolle, welche den Krankheiten des Verdauungsapparates, namentlich auch der chronischen Obstipation mit Flatulenz und verlangsamter abdomineller Zirkulation und Hämorrhoidalbeschwerden zukommt, erinnert daran, daß auch beim gesunden Menschen die verschiedenen Phasen der Verdauung, der Füllung und Entleerung des Darms von deutlicher Rückwirkung auf die allgemeine Stimmung sind und das „Gemeingefühl“ wesentlich beeinflussen. Mit Rücksicht auf die hierbei gleichfalls in Betracht kommenden Autointoxikationen gastro-intestinalen Ursprungs könnten daher für manche Fälle die alten Ärzte recht behalten, wenn sie eine in den Unterleibsgefäßen gebildete Materie als Ursache der Hypochondrie ansahen. In anderem Sinne wurde später die Unterscheidung in Hypochondria cum und sine materia vorgenommen, d. h. Fälle mit irgendwelcher organischen Grundlage der hypochondrischen Beschwerden und solche ohne eine solche Basis. Die eigentliche wahre Materie der Hypochondrie ist aber die Neurasthenie. Denn die hypochondrischen Befürchtungen und Beängstigungen beziehen sich durchaus nicht regelmäßig auf das wirklich erkrankte Organ, sondern können Erscheinungen in anderen, tatsächlich gesunden Organen zum Gegenstand haben. So kann gelegentlich ein Kranker mit Leber- oder Darmkrebs von der Angst über ein befürchtetes Herz- oder Rückenmarksleiden gepeinigt werden, während er von der eigentlichen Materie seiner Krankheit nicht die leiseste Ahnung hat. Daher hat die Unterscheidung in Hypochondria cum und sine materia theoretisch wenig Wert, praktisch ist sie dagegen von umso größerer Bedeutung, da sowohl die Prognose wie die Therapie der Krankheit wesentlich durch das Vorhandensein solcher materieller Grundlagen mitbestimmt wird und daher eine eingehende und wiederholte körperliche Untersuchung auch bei scheinbar ganz unbegründeten Klagen von Hypochondern niemals versäumt werden darf.

Von den Erkrankungen der Sexualorgane kommen beim weiblichen Geschlecht vor allem die chronischen Entzündungen und Lageveränderungen in Betracht, wobei neben der direkten Irritation die Rückwirkung dieser Zustände auf die Darmfunktion jedenfalls eine erhebliche Rolle spielt. Leichtere Formen der Hypochondrie werden ferner ziemlich oft durch die Beschwerden der Gravidität hervorgerufen, auch einzelne Fälle von Puerperalerkrankung stellen sich unter dem

ausgesprochenen Bilde akuter und dann oft sehr intensiver Hypochondrie dar. Weiterhin sind die Beschwerden des Klimakteriums gelegentlich der Ausgangspunkt hypochondrischer Zustände. Bei Männern kommen hierfür nicht allein die eigentlichen Erkrankungen der Genitalien (namentlich der chronische Tripper mit seinen Nachkrankheiten und Komplikationen) in Betracht, sondern vor allem auch die funktionelle Schwäche. Es ist viel weniger die organisch bedingte *I m p o t e n z*, welche hypochondrisch macht, als vielmehr die funktionelle in ihren verschiedenen Abstufungen, von der rein psychischen Form bis zu den mannigfachen Formen verminderter Erektionsfähigkeit, verfrühter oder verlangsamter Ejakulation mit Disposition zu Pollutionen oder zu Spermatorrhoe, respektive Abnahme der Sperma- und Prostatasekretion. Das nächste Resultat dieser Zustände ist die sexuelle Neurasthenie mit den hier ganz besonders häufigen Angstzuständen. Dazu kommt das Gefühl des vorhandenen oder drohenden Defektes, das zur ängstlichen Überwachung der Vorgänge in den Genitalien führt und so das Bild einer sehr charakteristischen und häufigen Form der Hypochondrie hervorruft. In einzelnen Fällen spielt auch die syphilitische Infektion eine Rolle, wobei auch wieder das körperliche Moment (Schwäche durch syphilitische Anämie oder durch forcierte Kuren) neben der durch Vorstellungen erregten Angst in Betracht kommt. Auch diese als *S y p h i l i d o p h o b i e* bezeichnete Varietät der Hypochondrie, die die Kranken antreibt, immer wieder neue antisymphilitische Kuren zu unternehmen, kommt bei Männern viel häufiger als bei Frauen vor. Auszuscheiden sind hier selbstverständlich Fälle, in welchen, ohne tatsächlich vorgekommene Infektion, unter den variablen Krankheitsbefürchtungen der Hypochonder gelegentlich auch die auftritt, sie könnten syphilitisch infiziert sein.

Die schädliche Kombination von gleichzeitig auf Körper und Seele wirkenden Einflüssen zeigt sich auch in der Wirkung der *L e b e n s w e i s e* und des *B e r u f s*. Eine vorwiegend sitzende Lebensweise begünstigt zunächst durch ihre nachteilige Wirkung auf die abdominelle Zirkulation und auf die Verdauungsorgane, sodann aber durch die gewöhnlich mit ihr verbundene Monotonie der Beschäftigung die Entwicklung des hypochondrischen Zustandes, daher die Häufigkeit des Leidens in Gelehrten- und Beamtenkreisen, ebenso ihr nicht seltenes Vorkommen bei gewissen Handwerkern (Schustern, Schneidern u. s. w.) und bei Näharbeiterinnen. Aber auch die mit rein körperlicher Arbeit beschäftigten Berufsarten sind durchaus nicht frei von der Krankheit. Hier verdankt die Krankheit in vielen Fällen gerade solchen Momenten ihre Entstehung, welche zu einer Unterbrechung des Berufs geführt haben, insbesondere körperlichem Siechtum durch Krankheiten oder infolge von Verletzungen. Auch die Unterbrechung der aktiven körperlichen Betätigung des Offiziersberufs durch Pensionierung oder durch Kommandierung in Bureaustellungen erzeugt nicht selten hypochondrische Zustände. Verbindet sich mit der vorwiegend sitzenden Lebensweise der Hang zum übermäßigen Genuß der Tafelfreuden und zu sonstigem Wohlleben, so bedarf es oft nur des Anstoßes durch ein momentanes Unwohlsein oder durch einen Schreck oder eine sonstige Aufregung, um die Krankheit in akuter Weise hervortreten zu lassen.

Unter den *p s y c h i s c h e n U r s a c h e n* sind namentlich die anhaltenden depressiven Affekte wirksam, außer Kummer und Sorgen insbesondere gekränktes Ehrgefühl, das Gefühl eines unbefriedigenden oder verfehlten Lebens u. dergl. Verschlimmernd wirkt in geistiger Beziehung eine zu große Monotonie, ferner auch geistige Übermüdung. Besonders wirksam sind oft der plötzlich auftauchende Gedanke an Krankheiten infolge von Erzählungen oder Lektüre oder der zufällige Anblick von Kranken. So werden angehende Mediziner leicht hypochondrisch, indem sie die Symptome der verschiedenen ihnen demonstrierten

Krankheiten an sich selbst wahrzunehmen glauben. Bei Laien tritt dies Moment bei Gelegenheit der Krankenpflege, namentlich bei Erkrankungen der nächsten Angehörigen, in Wirksamkeit. Besonders häufig entwickeln sich hypochondrische Zustände zur Zeit von Epidemien, namentlich von Cholera. Auch die Schilderung von Hundswutfällen wirkt zuweilen so stark auf die Phantasie, daß die bloße Berührung mit einem Hunde oder selbst der Anblick eines solchen die Furcht vor möglicher Ansteckung und schwere hypochondrische Symptome erweckt. Stets handelt es sich dabei um bereits stark disponierte Individuen, bei welchen der äußere Anlaß nur das plötzliche Hervortreten und die spezielle Richtung der hypochondrischen Vorstellungen bestimmt hat. Entweder waren schon früher andere Manifestationen der Hypochondrie aufgetreten oder das bestimmte Ereignis fiel in eine Zeit, in welcher die Kranken durch andere Umstände nervös erregt, überreizt und geschwächt waren. Von der Stärke dieser mitwirkenden Umstände hängt es auch wesentlich ab, ob die Hypochondrie eine ausgesprochene und selbständige Erkrankung wird, oder ob es sich nur um flüchtige, bei ruhiger Überlegung weichende Vorstellungen handelt.

Symptome und Verlauf. In den Fällen, in welchen ausgesprochene angeborene hypochondrische Disposition besteht, kann man Andeutungen dieses Zustandes während der ganzen Lebensdauer des Individuums mehr oder weniger deutlich nachweisen. Von Zeit zu Zeit aber schwillt er im Anschluß an bestimmte Gelegenheitsursachen stärker an und führt zu Erscheinungen, welche als akut oder subakut verlaufende Episoden einzelne getrennte Anfälle von Hypochondrie darstellen. Je stärker die Disposition, umso geringfügiger können die Gelegenheitsursachen sein, und in manchen Fällen entwickeln sich auch ohne solche von Zeit zu Zeit immer wieder neue Krankheitsanfälle, so daß das Bild einer intermittierenden oder periodischen Erkrankung entsteht. Entwickelt sich die Disposition erst im Laufe des Lebens, so sind fast immer zunächst die Erscheinungen des neurasthenischen Zustandes nachweisbar, und erst wenn diese eine gewisse Stärke erlangt haben, kommt es zu den charakteristischen Verstimmungen und Befürchtungen, welche mehr und mehr das Krankheitsbild beherrschen. Es kann aber auch in diesen Fällen ebenso wie bei der angeborenen Disposition zu einem mehr oder weniger akuten Ausbruch der hypochondrischen Erscheinungen kommen, wenn die wirksamen Gelegenheitsursachen in besonderer Stärke einwirken. Der Verlauf des einzelnen Anfalles von Hypochondrie ist nur in der Minderzahl der Fälle, wenn besondere äußere Anlässe, die wieder in den Hintergrund treten, vorliegen, ein akuter, auf wenige Wochen beschränkter. Man muß aber auch in solchen Fällen immer darauf gefaßt sein, daß analoge Einwirkungen später wieder zu ähnlichen Krankheitsanfällen führen werden. In der Majorität der Fälle nimmt der einzelne Krankheitsanfall unter beträchtlichen Schwankungen in der Intensität längere Zeit in Anspruch, von mehreren Monaten bis zu einem bis mehreren Jahren, um schließlich ganz allmählich definitiv in den Zustand der Genesung überzuführen. Diese kann in solchen Fällen eine dauernde sein, indem während des ganzen Lebens nur ein einziger Krankheitsanfall beobachtet wird. Häufiger aber bleibt eine gewisse Anlage zur Wiedererkrankung zurück, und man sieht solche Kranke in kritischen Zeiten ihres Lebens wiederholt in ähnlicher Weise erkranken.

Unter den Symptomen der Hypochondrie steht immer im Vordergrund des Bildes die schmerzliche Verstimmung und die Angst und Sorge wegen bestehender oder drohender schwerer Erkrankung. Ein durch das Krankheitsgefühl bedingter Zwang lenkt die Gedanken immer wieder nach dieser Richtung und führt zu intensivster Selbstbeobachtung, als deren Resultat sich dem Kranken stets von neuem die untrügliche

Bestätigung seiner Befürchtungen zu ergeben scheint. In manchen Fällen ist es dauernd ein bestimmtes Organ oder eine bestimmte Funktion, auf welche sich alle Befürchtungen konzentrieren. Es kann dann lange Zeit hindurch oder dauernd die Krankheitsfurcht gewissermaßen lokalisiert bleiben. Dabei besteht aber immer die allgemeine Disposition zu ähnlichen Sorgen auch bezüglich anderer Organe. In anderen Fällen findet im Gegenteil ein beständiger Wechsel der Krankheitsbefürchtungen statt: bald erweckt Hustenreiz den Gedanken an Schwindsucht, bald ein etwas schnellerer Pulsschlag den an Klappenfehler und plötzlichen Herztod, bald eine Sensation im Magen oder Darm die Furcht vor Krebs, ein Schmerz im Rücken den Gedanken an Rückenmarksschwindsucht u. s. w. Mit den herrschenden Krankheitslehren wechseln auch die Krankheiten, welche von Hypochondern besonders gefürchtet werden. Seit dem Bekanntwerden der Bacillen ist die Furcht vor ihrem Eindringen und ihren Wirkungen besonders verbreitet.

Immer sind es bei Hypochondern, so sehr auch die gerade vorhandenen Empfindungen ihnen als quälende und unerträgliche erscheinen mögen, doch noch mehr die Befürchtungen für die Zukunft, welche den Hauptgegenstand ihrer Angst bilden: die Unheilbarkeit, der Ausgang des Leidens in langjähriges Siechtum oder ein nahe bevorstehender plötzlicher oder schmerzhafter Tod.

In der Regel ist die Verstimmung nicht kontinuierlich eine gleich starke. Tagesschwankungen machen sich ähnlich wie bei der Neurasthenie in dem Sinne geltend, daß die Morgenstunden die schlimmsten, die Abendstunden wesentlich besser, zuweilen ganz frei von Krankheitsgefühl sind. Seltener kommt das Umgekehrte vor. Auch durch äußere Umstände wird oft eine gewisse zeitweilige Beruhigung erzielt. Die meisten Hypochonder lassen sich durch geeigneten Zuspruch, durch Beschäftigung und Unterhaltung wenigstens vorübergehend beruhigen. In nicht zu schweren Fällen sind die Kranken auch im stande, sich in Gegenwart von Fremden zu beherrschen und sich zur Erfüllung ihrer Berufspflichten zu zwingen. In der Einsamkeit, besonders aber in Gegenwart von Angehörigen, treten aber dann die bis dahin unterdrückten Befürchtungen umso stärker hervor, oft werden die nur mühsam zurückgehaltenen Befürchtungen durch ein hingeworfenes Wort, eine Zeitungsnotiz, den Anblick von Kranken oder von Leichenwürgen plötzlich wieder wacherufen und führen zu heftigen Angstparoxysmen. In den höchsten Graden des Leidens sind die Kranken anhaltend in Angst, sie müssen dann ihre Berufstätigkeit unterbrechen und suchen den Verkehr mit Menschen möglichst zu meiden. Auch in solchen Paroxysmen geht aber die Besonnenheit nicht ganz verloren, die Kranken sind meist über die Vorgänge in ihrer Umgebung sehr genau orientiert und nehmen es sehr übel und tyrannisieren ihre Umgebung, wenn ihre Klagen nicht genügend beachtet werden. Unter Umständen wird zu diesem Zweck eine förmliche Komödie von ihnen in Szene gesetzt, sie fingieren, nicht gehen oder nicht sprechen zu können, sie drohen sich auszuhungern, treffen Anstalten zum Selbstmord u. dergl. Wird ihnen bei solchem Verhalten in energischer Weise entgegen getreten, so werden sie oft plötzlich ruhig und zeigen sich ganz verständig, wie denn überhaupt eine Beeinträchtigung der Intelligenz in der Regel durch die Hypochondrie nicht herbeigeführt wird.

Eine charakteristische Erscheinung der Hypochondrie ist die Erregung und Verstärkung von Empfindungen durch Vorstellungen, was sein Analogon auch im physiologischen Zustande hat. Aber beim Hypochonder ist dies in solchem Maße gesteigert, daß er von R o m b e r g mit Recht als ein Virtuose auf den sensiblen Nerven bezeichnet wird. Indem er beständig an die betreffenden Organe denkt, fühlt er auf einmal, daß z. B. seine Kopfknochen weich, sein Kopf abnorm leicht, andere Male wieder enorm schwer

geworden ist. Das Gehirn wird verflüssigt oder vertrocknet gefühlt, der Schlund verengt, die Zunge angeschwollen, die Lungen geschrumpft, der Magen oder Darm verschlossen oder enorm gebläht. Auch die Genitalien können von den Kranken verändert empfunden werden, neben heftigen bohrenden oder brennenden Schmerzen werden Kontraktionen und Bewegungen wahrgenommen, ferner Gefühle von Schrumpfung und Vergrößerung, Austrocknung oder übermäßiger Sekretion. Zum Teil sind solche Empfindungen direkt durch die von der neurasthenischen Grundlage der Hypochondrie abhängenden peripheren oder spinalen Störungen im Nervensystem bedingt, man hat es dann mit der Umdeutung wirklicher Organ-gefühle, mit Illusionen zu tun, zum Teile handelt es sich um wirkliche Halluzinationen des Gemeingefühls, die übrigens auch in leichteren Fällen vorkommen können.

Illusionen des Gesichts- und Gehörsinns sind dagegen meist ein Zeichen intensiverer Erkrankung. Die optischen Störungen können in der Weise auftreten, daß die gesehenen Objekte eigentümlich verändert erscheinen, Gesichter z. B. einen verzerrten Ausdruck annehmen, der Boden des Zimmers sich zu heben, die Decke zu senken scheinen. Schatten werden dann oft für Köpfe oder Gestalten gehalten. Leblose Objekte scheinen sich zu beleben und werden in fratzenhaften Verzerrungen gesehen. Zugleich ändern sich oft die Farben der Objekte. Regelmäßig ist in den Fällen dieser Art eine rasche Ermüdbarkeit, ein Verschwimmen des Gesehenen beim Fixieren zu bemerken, häufig auch große Lichtempfindlichkeit und Neigung zu Nachbildern in wechselnden Farben. Es handelt sich also um Erscheinungen der Asthenopie, abhängig von der neurasthenischen Grundlage und verstärkt durch die hypochondrische Verarbeitung, daß ein unheilbares Gehirnleiden zu Grunde liege, oder auch ein schweres, sicher zur Erblindung führendes Leiden des Auges. Andere Male wird die Furcht vor Erblindung lediglich durch Gefühle des Drückens, Brennens, Stechens etc. im Auge, z. B. infolge eines Bindehautkatarrhs, ausgelöst.

Von akustischen Erscheinungen kommt häufig Ohrensausen vor, das gewöhnlich die Befürchtung des Taubwerdens oder des Verrücktwerdens nach sich zieht. In manchen Fällen steigert sich das Sausen zu einem förmlichen Dröhnen im Kopfe, das gelegentlich zu Illusionen des Gehörs führen kann. Zuweilen entwickelt sich hieraus jene Form der Gehörshalluzination, die als Lautwerden der eigenen Gedanken bezeichnet wird. Die Subjektivität dieser Erscheinung kann den Kranken vollständig und dauernd bewußt bleiben, doch bildet sie in anderen Fällen einen der Übergänge zur hypochondrischen Paranoia.

Psychische Zwangszustände verschiedenster Art sind sehr häufige Erscheinungen der Krankheit. Es sind zunächst die sämtlichen Formen der sogenannten Phobien, die wir bereits als Symptome der Neurasthenie kennen gelernt haben, die aber ganz besonders oft neben dem Symptom der hypochondrischen Krankheitsfurcht beobachtet werden. Die einfachen Formen der Zwangsvorstellungen (Fragesucht, Beschreibungssucht, Zahlenzwang u. dergl.) hingegen werden mehr in den einfachen Fällen von Neurasthenie beobachtet, ebenso auch die impulsiven Zwangsvorstellungen. Ganz direkte Beziehungen zur Hypochondrie weisen dagegen wieder die Zwangsvorstellungen von dem Charakter der Zweifelsucht und der Berührungsfurcht auf. Der Hypochonder ist der geborene Zweifler, und neben der Angst, ob nicht irgend ein harmloses Symptom eine schwere Krankheit bedeuten könne, kommt ihm naturgemäß die Furcht, er könnte irgend etwas nicht richtig ausgeführt und sich durch irgend ein Versehen geschadet haben. Oft handelt es sich um schon früher penible, pedantische, unsichere Naturen. Häufig verbindet sich hiermit die Berührungsfurcht in dem Sinne, es könnte irgend eine beschmutzende oder schädliche Substanz an dem Kranken

oder seinen Kleidern hängen geblieben sein, oder es bestünde die Gefahr, irgend einen Gift- oder Krankheitsstoff in dieser Weise aufzunehmen. Manche Kranke vermeiden ängstlich die Berührung mit metallischen Gegenständen, an welchen sie Grünspan vermuten, fassen Türklinken oder Metallknöpfe nur mit Handschuhen an, scheuen sich, Geld in die Hand zu nehmen; andere scheuen sich, anderen die Hand zu reichen, weil ein Infektionsstoff auf sie übertragen werden könnte.

In manchen Fällen gesellt sich dazu die Befürchtung, es könnte aus Versehen Geld oder Schmuck in ihre Taschen gefallen sein, sie könnten im Vorbeistreichen wichtige Papiere vernichtet oder eingesteckt haben. Derartige Vorstellungen zwingen die Kranken, immer wieder in den Taschen nachzusehen und dieselben umzuwenden, oder sie entfernen selbst alle Taschen aus ihren Kleidern; die Prozedur des An- und Ausziehens verlängert sich ins Unendliche, die Waschmanie wird so groß, daß die Kranken sich die Hände wund reiben.

Beim Gehen auf der Straße machen solche Kranke oft große Umwege, um einer gefürchteten Befleckung auszuweichen, oder sie gehen in eigentümlichen, scharrenden oder hüpfenden Schritten, um die schädlichen Substanzen wegzuschleudern oder zu überspringen. In den schlimmsten Perioden ihres Leidens können die Kranken vollkommen unfähig werden, ihre Toilette zu beenden oder das Haus zu verlassen, und selbst die Nahrungsaufnahme kann mit Schwierigkeiten verbunden sein. In den günstigen Zeiten und in leichten Fällen gelingt es ihnen oft, sich mit irgend einem Stichwort, das sie sich leise oder laut vorsagen, gewissermaßen mechanisch zur Beendigung ihrer Zwangshandlungen zu bringen, oder sie bilden sich die Regel, nicht mehr als eine bestimmte Anzahl von Malen dieselbe Handlung zu wiederholen. Andere sind vorübergehend beruhigt, wenn ihnen gesagt wird: das ist Unsinn, Sie müssen aufhören, Sie werden nicht vergiftet u. dergl. Selbst schriftliche Befehle des Arztes, die ihnen vorgehalten werden, sind dann zuweilen wirksam.

In den Remissionsstadien gelingt es fast immer, die Kranken von der Unsinnigkeit ihrer Zwangsvorstellungen zu überzeugen. Aber auf der Höhe des Paroxysmus ist dies Zugeständnis häufig nicht zu erhalten; die Befleckungsvorstellungen werden dann in gleichem Maße für wahr gehalten, wie die hypochondrische Vorstellung von schwerer Erkrankung, und nehmen den Charakter von Wahnvorstellungen in demselben Sinne an, in welchem auch die gewöhnlichen hypochondrischen Vorstellungen diesen Namen verdienen. Mit dieser Bezeichnung soll selbstverständlich nicht ausgedrückt sein, daß es sich dabei um paranoische Zustände handle. Solche können allerdings auch ein hypochondrisches Vorstadium haben; dann handelt es sich aber um eine ganz andere Kategorie von Vorstellungen (Umwandlung der Organe, feindselige Beeinflussung, absichtliche Vergiftung u. dergl.).

Die sexuelle Hypochondrie nimmt, wie abschließend bemerkt sei, bei Männern oft die spezielle Richtung der befürchteten Impotenz. Diese Furcht kommt nicht nur bei den sexuell erschöpften Neurasthenikern vor, sondern auch bei bis dahin potenten Kranken, wenn sie in die Ehe treten wollen. Die Befürchtung, impotent zu sein, wird dann oft zur Tatsache, indem auf psychischem Wege eine Hemmung des sexuellen Reflexvorgangs eintritt. Die in solcher Weise entstehenden akuten und oft sehr schweren Anfälle von Hypochondrie sind meist durch psychische Behandlung ziemlich rasch zu heilen; zuweilen sind sie aber auch hartnäckiger Natur, und es gelingt erst sehr allmählich und nach langer Behandlung, den Kranken das nötige Selbstvertrauen zu geben, um die Hemmung zu überwinden.

Von Motilitätsstörungen als Teilerscheinungen der Hypochondrie sind zunächst die paroxysmalen Wirkungen des Angstaffektes hervorzuheben.

Die Kranken fühlen sich schwach, können sich nicht auf den Beinen halten, zittern an Händen und Füßen, was sich in höherem Grade bis zu allgemeinem Schütteln steigern kann. Gewöhnlich ist dabei Puls beschleunigung und starkes Herzklopfen vorhanden, oder unregelmäßige Herzaktion und häufig auch profuse Schweißsekretion. Diese hypochondrischen Anfälle gleichen in mancher Beziehung den hysterischen, weichen aber von diesen darin ab, daß es in der Regel nicht zu den komplizierteren Krampferscheinungen kommt und daß ebensowenig die stärkeren Alterationen des Bewußtseins beobachtet werden.

Eigentliche Lähmungen gehören zu den selteneren Erscheinungen des hypochondrischen Zustandes, während ein Gefühl von lähmungsartiger Schwäche und von rascher Ermüdbarkeit und zuweilen in solcher Stärke, auch mit Schmerzen vereint, auftritt, daß die Kranken jede Bewegung scheuen und kaum mehr ihr Lager verlassen (Akinesia algera). Die Kranken können dann auf Geheiß nur minimale Bewegungen ausführen, z. B. das vermeintlich gelähmte Bein kaum um einige Zentimeter vom Bett erheben. Sieht man dann aber, wie sie im Bett die verschiedensten Bewegungen vornehmen können, wobei die scheinbar gelähmten Muskeln notwendig mitwirken müssen, so überzeugt man sich leicht, daß es sich nicht um wirkliche Lähmungen, sondern um „Lähmung durch Einbildung“ handelt. Es findet sich dies besonders häufig bei der Kombination von Hysterie und Hypochondrie, z. B. bei traumatischen Fällen. Störungen der Stimme und Sprache können ebenfalls bei Hypochondern auf der Grundlage von Schwächeempfindungen entstehen; es tritt dann die Erscheinung der Aphonie oder der abgerissenen, kupierten Sprache ein. In manchen Fällen ist dagegen das leise Sprechen ein ganz willkürliches, um die für schwer krank gehaltenen Respirationsorgane möglichst zu schonen.

Vorübergehende Störungen in der Innervation des Herzens, der Gefäße und der gesamten vegetativen Organe überhaupt sind als Wirkungen des pathologischen Affektzustandes naturgemäß häufige Erscheinungen der Hypochondrie. Die anhaltend auf einzelne Körperteile gerichtete ängstliche Aufmerksamkeit kann aber auch wohl direkt zu länger dauernden Innervationsstörungen in denselben und somit zu örtlichen Veränderungen der Blutfülle, der Sekretion und Exkretion führen. So ist gewiß ein nicht unerheblicher Teil der bei Hypochondern vorkommenden Magen- und Darmstörungen nicht sowohl Ursache als vielmehr Folge der Krankheit.

Was die bei Hypochondern vorkommenden Sensibilitätsstörungen betrifft, so sind außer den bereits erwähnten häufigen subjektiven Empfindungen auch Schmerzen, die in manchen Fällen den Charakter ausgesprochener Neuralgien annehmen können und in einzelne Organe oder Körperabschnitte lokalisiert werden, zu erwähnen. Ausgesprochene, umschriebene Anästhesien im Sinne der bei Hysterie vorkommenden fehlen bei der reinen Hypochondrie. Häufiger ist die Angabe der Kranken über eine allgemeine Abstumpfung der Empfindung; sie vermögen weder körperlichen Schmerz noch Freude und Leid so wie im normalen Zustande zu fühlen und kommen sich deshalb wie abgestorben vor und empfinden dies als ein Zeichen ihres geistigen und gemütlichen Verfalls und unheilbarer trostloser Krankheit.

Eine Einteilung der verschiedenen Fälle von Hypochondrie ist in symptomatologischer Beziehung je nach der vorwiegenden Art der Krankheitsbefürchtungen in cerebrale, spinale, gastrische, sexuelle, pneumocardiale u. s. w. Formen versucht worden, was selbstverständlich nur als bequemes Mittel zur Etikettierung der einzelnen Fälle verwertbar ist, ohne tiefere Bedeutung zu besitzen. Mendel hat neuerdings drei Formen unterschieden: 1. einfache Hypo-

chondrie, lediglich durch Furcht und Angst vor Krankheit oder Tod gekennzeichnet, 2. Hypochondrie mit zu dieser Angst hinzutretenden Halluzinationen der Organ-geföhle, 3. mit Veränderung der Empfindungen in den höheren Sinnesorganen. Unstreitig entspricht dies einer gewissen Stufenfolge der Erscheinungen, wenn auch nicht gesagt werden kann, daß die zweite und dritte Kategorie von Fällen stets als schwerere bezüglich des Verlaufs der Krankheit zu bezeichnen wären.

Was den **Ausgang** der Hypochondrie betrifft, so ist dem am Eingang dieses Kapitels Gesagten nur hinzuzufügen, daß ein tödliches Ende der Krankheit in der Regel nur durch zufällige Ereignisse eintritt. Freilich kommt es vor, daß Leute, die jahrelang für reine Hypochonder gehalten wurden, schließlich an Ulcus ventriculi oder an Magen- oder Darmkrebs oder an organischen Herz-, Lungen- oder Gehirnkrankheiten sterben. Oft liegt die Sache dann so, daß die betreffenden chronischen Erkrankungen in ihren Anfangsstadien bereits den allgemeinen Gesundheitszustand und das Gemeingefühl in solcher Weise beeinflußt hatten, daß sich hieraus die hypochondrische Stimmung entwickelte. In späteren Stadien, wo die Lokalerkrankung ausgesprochen ist, kann die psychische Verstimmung sich bessern oder auch ganz schwinden, während sie andere Male bis an das Ende der Krankheit und des Lebens fortbesteht. Einen nachteiligen Einfluß auf die allgemeine Gesundheit können hypochondrische Zustände unter Umständen dadurch gewinnen, daß die Kranken in ihrer Angst unzumutbare Kurversuche an sich anstellen oder auch gewissenlosen Kurpfuschern in die Hände fallen. Eine weitere Gefahr bringen endlich die nicht selten vorkommenden **Selbstmordideen**. Allerdings stehen die wirklichen Selbstmordversuche bei Hypochondern nicht entfernt im Verhältnis zur Häufigkeit dieser Ideen, aber es kann doch der Wunsch, den in der Phantasie des Kranken ihm noch bevorstehenden unermeßlichen Qualen ein rasches Ende durch den Tod zu machen, den Sieg davontragen; insbesondere wird in gelegentlichen akuten Steigerungen der Angstzustände ein mehr impulsives Auftauchen von Selbstmordideen beobachtet, das zu ganz unerwarteten Handlungen in diesem Sinne führen kann.

Ein Übergang der Hypochondrie in andere Formen psychischer Störung kann entweder in der Weise erfolgen, daß der Depressionszustand höhere Grade erreicht und sich zu dem Bilde der agitierten **Melancholie** entwickelt, oder es kann der Ausgang in hypochondrische **Paranoia** eintreten. Die Fälle der letzteren Art sind zum Teil von vornherein eigenartige und lassen frühzeitig die Neigung zu phantastischen Wahnvorstellungen erkennen (Umwandlung der Organe in fremdartige Substanzen, Beeinflussung durch Gift, Elektrizität u. s. w.), oder aber es hat längere Zeit hindurch oder selbst in mehreren Anfällen die einfache Form der Hypochondrie bestanden, und erst in irgend einer späteren Periode tritt die Transformation des Krankheitsbildes zur in der Regel unheilbaren Paranoia ein. Bleiben die hypochondrischen Erscheinungen zeitlebens als einfache bestehen, so wird in der Regel im Laufe der Zeit das Interesse und der Ideenkreis des Kranken mehr und mehr beschränkt, so daß schließlich ein gewisser Grad von **Schwachsinn** immer deutlicher hervortritt. Ganz besonders gilt dies für die erst in höherem Alter beginnenden Fälle von Hypochondrie, welche nicht selten ganz allmähliche Übergänge zu den senilen Formen des Schwachsinn zeigen.

Die **Prognose** der Krankheit ist nach alledem in den einzelnen Fällen je nach dem Entwicklungsmodus und je nach dem Auftreten einzelner Symptome eine verschiedene. Am wenigsten günstig sind die Fälle, in welchen die Hypochondrie auf konstitutioneller, angeborener Disposition beruht, während die durch greifbare körperliche und psychische Einwirkungen entstehenden Anfälle des Leidens eine wesentlich günstigere Prognose besitzen. Als besonders hartnäckig erweisen sich unter beiden Umständen die Fälle, in welchen ausgesprochene Zwangszustände,

die verschiedenen Phobien und namentlich die Berührungs- und Befleckungsfurcht zur Entwicklung kommen. Doch kann auch hier die Krankheit als akuter Anfall verlaufen; so pflegen die im Anschluß an herrschende Epidemien oft ziemlich zahlreich auftretenden hypochondrischen Zustände trotz großer Intensität der Symptome doch der Mehrzahl nach günstig zu verlaufen.

Behandlung. Die psychische Verstimmung des Hypochonders macht zunächst eine psychische Behandlung erforderlich. Dieselbe kann aber nur zum Teil darin bestehen, daß die krankhaften Vorstellungen direkt bekämpft werden; im wesentlichen muß vielmehr darauf ausgegangen werden, denselben indirekt den Boden zu entziehen. Es ist unbedingt notwendig, daß man zunächst die Klagen des Kranken mit Geduld anhört und auf alles eingeht, was er von Krankheitserscheinungen anführt. Eine gründliche sachgemäße Untersuchung des ganzen Patienten ist schon aus dem Grunde erforderlich, weil sie gelegentlich ungeahnte Aufschlüsse über irgend eine körperliche Quelle wenigstens einzelner Beschwerden gibt. In Fällen ohne Organerkrankung kann die nach sorgfältiger Untersuchung abgegebene autoritative Versicherung, daß kein Grund zu Befürchtungen vorliege und daß etwaige einzelne lästige Symptome durch entsprechende Behandlung zu beseitigen seien, in der Mehrzahl der Fälle zunächst eines augenblicklichen Erfolges sicher sein. In manchen Fällen ist derselbe sogar ein dauernder, wenn es sich nämlich nur um ein einzelntes Symptom gehandelt hat, durch welches die Befürchtungen des Kranken unterhalten wurden. Häufiger aber ist mit solchen augenblicklichen Besserungen die Krankheit selbst durchaus nicht beseitigt. Da die inneren Ursachen der Verstimmung andauern, so wächst diese bald wieder an und erzeugt von neuem ähnliche oder andere Krankheitsbefürchtungen.

Eine Abnahme der Verstimmung ist in vielen Fällen dadurch zu erreichen, daß diejenigen körperlichen Störungen, welche entweder dem Leiden zu Grunde liegen oder dasselbe verschlimmern, nach Möglichkeit beseitigt werden. Die Behandlung der oft vorhandenen neurasthenischen Beschwerden nach den früher angegebenen Regeln ist auch bei der Behandlung der Hypochondrie von wesentlicher Bedeutung. Insbesondere gilt dies von den Erscheinungen der *ner v ö s e n* *Dyspepsie* und der intestinalen Störungen. Abführmittel und Abführkuren haben sich aus diesem Grunde von alters her einer besonderen Beliebtheit bei den Hypochondern erfreut, und es ist unverkennbar, daß durch Beseitigung der chronischen Obstipation die Kranken oft wesentlich erleichtert werden. Der Gebrauch der salinischen Mineralwässer, Karlsbad, Marienbad, Kissingen u. a., weiterhin die Anwendung der verschiedensten Abführmittel, und abwechselnd mit diesen Suppositorien, Klistiere, Einläufe, Massage und Faradisation des Bauches, vor allem aber auch diätetische Mittel sind da vor allem zu versuchen. Die große Anhängerschaft, welche die vegetarische Ernährungsweise gerade unter den Hypochondern gefunden hat, ist ohne Zweifel hauptsächlich auf die ekkoprotische Wirkung der ballastreichen Nahrung zurückzuführen. In den Fällen von Hypochondrie mit Verdauungsbeschwerden ist tatsächlich eine Verminderung der Fleischkost und ein Überwiegen der vegetabilischen Kost zweckmäßig. Freilich muß man oft genug der Sucht hypochondrischer Kranker, irgend ein Mittel oder eine Kurmethode zu übertreiben, entgegenzutreten. Es gilt dies sowohl für die medikamentösen und diätetischen, wie auch für die äußeren, sogenannten physikalischen Heilmethoden, welche letztere von großem Nutzen bei der Behandlung der Hypochondrie sind, indem sie sowohl der körperlichen wie der psychischen Beeinflussung dienstbar gemacht werden können. Zur Verwendung kommen in diesem Sinne die *Hydrotherapie* und *Mechanotherapie*, die elektrische Behandlung, die Übung der Kräfte durch die

verschiedenen Formen des Sports und der Beschäftigung. Je nach Umständen kommen bald mehr die anregenden, bald die beruhigenden Formen der Wasserbehandlung in Betracht, die Massage entweder als allgemeine oder als örtliche, es wird durch elektrische Behandlung beruhigend auf einzelne Sensationen und Schmerzen gewirkt u. s. w.

Bei allen Verordnungen derartiger Mittel ist es notwendig, ganz genaue Vorschriften zu machen und die Kranken immer wieder zur genauen methodischen Durchführung derselben anzuhalten. Nur so wird der doppelte Zweck der Behandlung erreicht, günstig auf das Allgemeingefühl zu wirken, anderseits durch die regelmäßig wiederholte Ablenkung der Aufmerksamkeit von den krankhaften Empfindungen schließlich diese selbst mehr und mehr abzuschwächen. Demselben doppelten Zweck dienen alle körperlichen Betätigungen durch Sport, wie Turnen, Rudern, Radfahren, Reiten u. a., je nach der Individualität des Kranken und den Umständen des Falles. Die größten Schwierigkeiten bieten auch hier in der Regel die traumatischen Fälle, in welchen oft jede Energie zur Selbstüberwindung und manchmal auch der gute Wille fehlt.

Zu den Unterstützungsmitteln der psychischen Behandlung gehören in den hierfür geeigneten Fällen noch Zerstreuungen verschiedenster Art, wie sie durch Reisen, Geselligkeit, Theater, Konzert u. dergl. geboten werden können. Im allgemeinen sind aber diese Dinge, selbstverständlich in richtiger Weise ausgesucht, nur in den leichteren und mittleren Fällen der Hypochondrie nützlich. In den Fällen intensiverer Verstimmung und Angst sind sie nicht am Platze, vielmehr ist hier die Behandlung der Kranken in Wasserheilanstalten oder Sanatorien unbedingt zu empfehlen. Solche Kranke bedürfen eben einer ständigen ärztlichen Beaufsichtigung und Einwirkung, wie sie nur in einer Anstalt durchführbar ist; besonders gute Erfolge haben die letzteren namentlich in den mit Phobien komplizierten Fällen. Irrenanstalten sind dagegen nur für jene Fälle indiziert, wo entweder ausgesprochene Selbstmordneigung hervortritt, oder wenn es sich um den Übergang in hypochondrische Paranoia handelt.

Eine körperliche Behandlung der Hypochondrie kann endlich noch — abgesehen von den vielfachen Indikationen durch komplizierende Krankheiten — dadurch notwendig werden, daß die Kranken in ihrer Angst zur Anwendung immer neuer Mittel drängen. Diesem Verlangen muß freilich innerhalb gewisser Grenzen Rechnung getragen werden, wobei im allgemeinen die harmloseren Mittel den Vorzug verdienen.

Was schließlich die Anwendung schmerzstillender und narkotischer Mittel bei der Hypochondrie betrifft, so sind dieselben in vielen Fällen nicht zu entbehren. Da, wo schmerzhaft Affektionen vorliegen, sind zunächst die Antineuralgica zu versuchen und können von palliativem Nutzen sein. In gleichem Sinne und zugleich als Beruhigungsmittel finden die Brompräparate häufig Anwendung. Besteht hartnäckige Schlaflosigkeit, so sind die verschiedenen Schlafmittel angezeigt (s. S. 637). Eine systematische Opium- oder Morphinbehandlung kommt bei der Hypochondrie nur dann in Betracht, wenn es sich um die schwereren, mit lebhafter Angst einhergehenden Fälle handelt. Alkohol und Tabak sind in den Fällen, in welchen sie im Übermaß gebraucht wurden und unter den Ursachen der Krankheit eine Rolle gespielt haben, am besten ganz zu verbieten. In den Angstzuständen der Hypochonder und namentlich bei den verschiedenen Formen der Phobien ist dagegen ein Glas Wein manchmal im stande, augenblickliche Linderung herbeizuführen, wenn auch immer darüber gewacht werden muß, daß nicht durch zu häufige Anwendung des Heilmittels geschadet wird.

Bei Behandlung der sexuellen Hypochondrie handelt es sich erstens um die Fälle, in welchen durch gehäufte Pollutionen oder auch durch Miktions- und Defäkationsspermatorrhoe peinliche Sensationen nebst dem ganzen Heer der sonstigen neurasthenischen Beschwerden hervorgerufen werden und sich hieran die hypochondrischen Befürchtungen eines Rückenmarks- oder Gehirnleidens oder des allgemeinen Siechtums und der drohenden Impotenz anschließen. Finden sich in diesen Fällen Veränderungen in der Harnröhre als Ursache der Störung, dann muß zunächst deren örtliche Behandlung vorgenommen werden. Besteht, wie so oft, keine örtliche Erkrankung, sondern handelt es sich lediglich um einen Zustand erhöhter Reizbarkeit, so ist die örtliche Behandlung mit Injektionen und Kauterisationen ohne jeden Nutzen und häufig direkt schädlich. Von örtlichen Mitteln sind zuweilen wirksam lauwarme und kühle Sitzbäder, in manchen Fällen die aufsteigende Dusche; auch die Winternitzsche Kühlsonde (Psychrophor) ist recht nützlich. Wichtig ist die Beseitigung etwaiger Obstipation, insbesondere von im Rectum angesammelten harten Kotmassen, durch Wassereinfüsse oder Glycerinklistiere. Zuweilen trägt eine Veränderung des Bettes (härtere Unterlagen, weniger warmes Zudecken, auch Kühlhalten des Schlafzimmers) zur Verminderung der Neigung zu Pollutionen bei. Von den zu diesem Zweck empfohlenen inneren Mitteln ist Brom (z. B. Camphora monobromata 0,5—1,0 mit Lupulin 0,5 Abends gegeben) das wirksamste, läßt aber freilich auch oft genug im Stich. Wichtig ist in allen diesen Fällen die Behandlung der allgemeinen Neurasthenie nach den früher angegebenen Regeln und die hiermit zu verbindende psychische Behandlung der Hypochondrie.

In der zweiten Gruppe von Fällen sexueller Hypochondrie, in welchen es sich, sei es mit oder ohne vorausgegangenes Stadium der Pollutionen, lediglich um die Erscheinungen der psychischen Impotenz handelt, steht die allgemeine und psychische Behandlung noch mehr im Vordergrund. In den akuten Fällen dieser Art, z. B. bei angehenden Ehemännern, ist vor allem beruhigender Zuspruch erforderlich durch den Hinweis auf die normale Beschaffenheit der Organe und auf die bestehende Erektions- und Ejakulationsfähigkeit. Man empfiehlt dann am besten eine Pause zur Erholung des Nervensystems und gibt kleine Bromdosen, daneben ein kräftigendes Mittel (Chinin-, Strychninpräparate u. a.), die zugleich suggestiv wirken. Häufig wird schon in dieser Pause das Verbot mit gutem Erfolg übertreten, andere Male tritt bei den erneuten, mit größerer Ruhe unternommenen Versuchen eine allmähliche Adaption ein, oder es gelingt durch entsprechende Belehrung der Ehefrau, die Bedingungen zur Kohabitation erfolgreich zu gestalten. Häufiger handelt es sich aber um die Behandlung chronischer Formen, entweder bei Junggesellen, bei denen gelegentliche Versuche des Coitus mit vorzeitiger Ejakulation oder mit vollständigem Mißerfolg verlaufen und die Überzeugung, impotent zu sein und damit tiefe und andauernde hypochondrische Verstimmung hervorgerufen haben, oder indem bei Ehemännern schon in jungen Jahren ein Nachlaß der Potenz eintritt. In den ersteren Fällen ist zunächst die allgemeine Behandlung der Neurasthenie das erste Erfordernis. Die Anwendung örtlicher Mittel zur Beseitigung derselben ist von geringer direkter Wirkung, trägt aber zur suggestiven Beeinflussung bei; man beschränkt sich jedoch auf die weniger eingreifenden Mittel (leichte Faradisation der äußeren Teile, Galvanisierung der Medulla spinalis, kühle Waschungen, Sitzbäder, aufsteigende Dusche). Wird dem Arzt in solchen Fällen die Frage vorgelegt, ob Verhehlung zulässig sei, so kann er sie bei normaler Beschaffenheit der Teile und bei erhaltener Erektionsfähigkeit unbedenklich bejahen. In den Fällen, in welchen in der Ehe vorzeitig eintretende Impotenz zur Hypochondrie geführt hat, ist ebenfalls zunächst die fast immer vorhandene neurasthenische Grund-

lage derselben zu behandeln, temporäre Trennung von der Frau wirkt da oft recht günstig. Neuerdings wird vielfach auch *Yohimbin* Spiegel (in Tabletten à 0,005 2—3mal täglich) empfohlen.

Am ungünstigsten liegt die Sache bei der dritten Gruppe der sexuellen Hypochondrie, in den Fällen von sogenannter paralytischer Impotenz, bei welcher es sich um eine Abnahme der Erektionsfähigkeit und Ejakulationsfähigkeit, meist auch um verminderte oder versiegende Produktion von Sperma handelt. In manchen dieser Fälle ist es trotz aller örtlichen und allgemein anregenden Mittel nicht möglich, die Schwäche zu beseitigen, oder es gelingt höchstens, ein dürrtiges Resultat zu erzielen. In solchen Fällen ist von der Verhehlung abzuraten. Doch kann zuweilen auch dieses völlige Daniederliegen der sexuellen Funktionen ein nur vorübergehendes sein, lediglich Folge der hochgradigen Neurasthenie und hypochondrischen Verstimmung, und ist dann durch die erfolgreiche Behandlung der letzteren ebenfalls zu beseitigen.

Literaturverzeichnis.

Althaus, Über Hypochondrie und Nosophobie. 1896.

Beard, Die sexuelle Neurasthenie etc. Herausgeg. von Rockwell. Deutsche Ausgabe 1890. — Bötticher, Über die Hypochondrie. Arch. f. Psych. Bd. XXXI, 1898.

Fürbringer, Die Störungen der Geschlechtsfunktionen des Mannes. Nothnagels Handbuch XIX, III, 1895.

Hitzig, Über den Querulantenwahnsinn. 1895.

Jolly, Hypochondrie, in Ziemßens Handbuch 2. Aufl. und dieses Handbuch, I. Aufl.

Löwenfeld, Die nervösen Störungen sexuellen Ursprungs. Wiesbaden 1891. —

Löwenfeld, Sexualleben und Nervenleiden. 3. Aufl. Wiesbaden 1903.

Mendel, Die Hypochondrie beim weiblichen Geschlecht. Deutsche med. Wochenschrift 1889.

Raecke, Über Hypochondrie. Zeitschr. f. Psych. Bd. LIX. — Redlich, Über Psychosen bei Neurasthenikern. Wien. med. Presse 1902. — Roy, De l'hypochondrie. Revue neurol. 1905, Nr. 16.

Schott, Über Hypochondrie und hypochondrische Zustände. Berl. klin. Wochenschrift 1904.

Tuczek, Zur Lehre von der Hypochondrie. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1882.

Wollenberg, Hypochondrie, in Nothnagels Handbuch Bd. XII, 1. Teil, 3. Abt. und Zentralbl. f. Nervenhe. 1905, p. 529.

Außerdem die unter Neurasthenie und Hysterie zitierten Werke.

Epilepsie.

Krankheitsbegriff und Ätiologie. Der epileptische Anfall in seiner voll entwickelten Form wird durch einen Zustand plötzlich eintretender Bewußtlosigkeit gekennzeichnet, mit dem zugleich sich allgemeine, die gesamte willkürliche Muskulatur ergriffende Krämpfe von anfangs mehr tonischem, dann mehr clonischem Charakter und einer Dauer von höchstens einigen Minuten einstellen, worauf mit der mehr oder weniger raschen Wiederkehr des Bewußtseins auch die normale Herrschaft des Willens über die Muskulatur wieder eintritt.

Solche epileptische Anfälle können vereinzelt als Symptom der verschiedensten Krankheiten auftreten, ohne daß man deshalb von Epilepsie spricht. Diese Bezeichnung wird vielmehr erst dann gebraucht, wenn durch die öftere, in meist unregelmäßigen Intervallen erfolgende Wiederkehr ähnlicher Anfälle ein dauernder abnormer Zustand im Organismus mit der Disposition zur Wiederkehr solcher Anfälle erkennbar wird.

Die vereinzelt bleibenden epileptischen Anfälle werden auch als akute Epilepsie oder als Eklampsie bezeichnet, während die als selb-

ständige, dauernde Krankheit auftretende Epilepsie als *habituelle* bezeichnet wird. Die Eklampsie ist keine selbständige Krankheit, sondern entweder (bei Kindern) Symptom einer akuten Gehirnreizung durch verschiedenartige Krankheitsvorgänge oder (bei Erwachsenen) die Folge verschiedener akuter Intoxikationen und Infektionen, am häufigsten der urämischen Blutvergiftung. Selbstverständlich kommt es auch vor, daß an die akute Eklampsie die chronische habituelle Epilepsie sich anschließt.

Innerhalb der habituellen Epilepsie pflegt man ferner die *genuine* oder *idiopathische* Form von der *symptomatischen* zu trennen, bei welcher letzterer gröbere anatomische Gehirnkrankheiten, wie Erweichungen, Tumoren, Abscesse, Hydrocephalus internus etc., neben anderen Symptomen auch zu epileptischen Anfällen führen, während die erstere Form die eigentliche Epilepsie im engeren Sinne als eine lediglich durch die Anfallsneigung charakterisierte Krankheit darstellt.

Es gibt aber Fälle, welche eine *Mittelstellung zwischen beiden Gruppen* einnehmen, was zeigt, daß die völlige Auseinanderreißung derselben unberechtigt sein würde.

Es sind dies Fälle von habitueller Epilepsie, in welchen ein an beliebiger Stelle des Gehirns gelegener vernarbter Herd, der keinerlei Neigung mehr zum Fortschreiten zeigt und der auch ganz symptomlos sein kann, als Reizquelle wirkt und von Zeit zu Zeit einen epileptischen Anfall hervorruft.

Bei dieser Kategorie von Epilepsiefällen haben wir es, wie vielfach angenommen wird, mit einem analogen Verhalten zu tun, wie in einer weiteren Gruppe, bei welcher ein in den peripheren Teilen des Nervensystems (sensible Nerven, Rückenmarkswurzeln) sitzender, durch irgendwelche Krankheitsvorgänge bedingter Reizzustand oder Erkrankungen der Nase, des Ohrs u. s. w. zur habituellen Epilepsie führen, *Reflexepilepsie*. Wenn es jedoch infolge solcher peripherer Reize zur Epilepsie kommen soll, übrigens ein seltenes Vorkommnis, so bedarf es immer erst eines krankhaft gesteigerten Erregbarkeitszustandes im zentralen Nervensystem selbst, welcher wohl durch den peripheren Reiz herbeigeführt sein kann, welcher dann aber auch unabhängig von diesem fortbesteht und das habituelle Auftreten von Anfällen bedingt. Derselbe krankhafte Erregbarkeitszustand kann nun auch durch den Reiz einer Gehirnarbe herbeigeführt werden, und er kann ebenso durch die verschiedensten anderen Schädlichkeiten zur Entwicklung kommen, welche wir als Ursachen der Epilepsie kennen lernen werden. Man bezeichnet diesen, die habituelle Wiederkehr epileptischer Anfälle bedingenden Zustand nach dem Vorgange von Nothnagel als die *epileptische Veränderung*. Welcher Art dieselbe ist, an welcher Stelle des zentralen Nervensystems ihr Angriffspunkt liegt, läßt sich vorläufig nur in hypothetischer Weise beantworten.

Aus den Experimenten von Kußmaul und Tenner hat sich ergeben, daß durch plötzlichen Verschuß der beiden Carotiden und Vertebrales dem epileptischen Anfall ähnliche Konvulsionen herbeigeführt werden, die bei rechtzeitiger Lösung der Ligatur vorübergehen, andernfalls nach einer Anzahl von Minuten den Tod herbeiführen. Es entspricht dies dem Vorkommen epileptischer Anfälle bei Menschen, welche einen profusen Blutverlust erlitten haben. Anämie des Gehirns ist also offenbar ein Reiz, welcher die motorischen Zentralorgane erregt. Auch die durch starke venöse Stauung in der Schädelhöhle und die durch raumbeengende Gehirnkrankheiten entstehenden epileptischen Anfälle könnten aus der gleichen Ursache entstehen, nämlich aus der Abschnürung der Blutzufuhr durch Kompression der zuführenden Arterien. Die Kußmaul'schen Experimente ergaben, daß die Erscheinungen die gleichen blieben, auch wenn das Gehirn bis zur Vierhügelgegend abgetragen wurde, daß sie aber ausblieben nach Abtragung der Brücke und Oblongata. Man nahm daraufhin an, daß in den letztgenannten

Teilen der eigentliche Sitz der Epilepsie zu suchen sei. *Nothnagel*, welcher durch mechanische Reize (Einstiche) in den vorderen Abschnitten des 4. Ventrikels bei Kaninchen Anfälle von tonischen und clonischen Krämpfen hervorzurufen vermochte, nahm gleichfalls an, daß im dorsalen Abschnitt der Brücke ein „Krampfzentrum“ liege, welches bei diesen Versuchen reflektorisch erregt werde und in gleicher Weise durch die Wirkung entfernt liegender Reize erregt werden könne.

Gegenüber dieser sogenannten medullären Theorie des epileptischen Anfalls hat sich dann später die corticale entwickelt, als durch die Versuche von *Fritsch* und *Hitzig* die elektrische Erregbarkeit der Zentralwindungen bekannt und zugleich nachgewiesen worden war, daß durch Nachwirkung sowohl des elektrischen Reizes, wie der Exstirpation motorischer Rindenstellen vollständig ausgebildete epileptische Anfälle, oft in vielfacher Wiederholung, entstehen können, die die Eigentümlichkeit zeigten, daß sie zunächst halbseitig, und zwar gekreuzt von der gereizten Hirnseite, begannen und nur bei besonderer Stärke und immer erst nachträglich auch die andere Körperseite ergriffen. Sie stimmten darin überein mit einer Gruppe epileptischer Anfälle, welche schon länger auch beim Menschen als Folge einseitiger Gehirnherde gekannt und namentlich von *Hughlings Jackson* als Folge von Rindenreizung aufgefaßt worden waren.

Während *Hitzig* selbst durch seine Versuche nur für nachgewiesen erklärte, daß Epilepsie auch von der Hirnrinde aus entstehen könne, wurde von anderen Autoren, insbesondere von *Unverricht*, die Rinde als ausschließlicher Entstehungsort der Epilepsie angesehen und die medulläre Theorie ganz verworfen. Diese Auffassung ist vielleicht einseitig, es liegt vielmehr nahe anzunehmen, daß sowohl die Brückenzentren, wie auch die im Linsenkern gelegenen sich an der Erregung der dem Anfall angehörigen Krämpfe beteiligen können. Ob diese Beteiligung immer vorhanden ist, auch wenn der Reiz von der Rinde ausgeht, ob umgekehrt bei der subcortical beginnenden Erregung regelmäßig auch eine Miterregung der Rinde stattfindet, läßt sich bis jetzt nicht mit Sicherheit entscheiden.

Aus dem Vorstehenden ergibt sich, daß in den Fällen von vorwiegend halbseitiger Epilepsie besonders häufig ein Herd in den Zentralwindungen oder deren Nachbarschaft den Reizungsvorgang hervorruft, daß sie somit in die Gruppe der symptomatischen Epilepsie gehören. Auch Herde an entfernter liegenden Teilen des Gehirns können zunächst solche einseitig beginnende Anfälle hervorrufen. Jedoch ist der umgekehrte Schluß nicht berechtigt, daß bei dieser Form des Anfalls regelmäßig Herde oder überhaupt anatomische Veränderungen im Gehirn gefunden werden müßten. Wenn auch in einer nicht unerheblichen Zahl der Fälle Herde als Ursache der Epilepsie gefunden werden, ist doch daran festzuhalten, daß die eigentliche epileptische Veränderung von feinerer, vorläufig nicht mit Sicherheit erkannter Natur ist; insofern hat die Auffassung der Krankheit als Neurose einstweilen noch ihre Berechtigung. Relativ häufig findet sich bei Epileptikern, selbst jugendlichen, allgemeine Arteriosklerose; die Bedeutung der von *Chaslin* u. a. gefundenen Gliose der Hirnrinde ist noch nicht sicher festgestellt. Noch zweifelhafter in seiner Bedeutung ist der seit langem gekannte Befund der Sklerose des Ammonshorns bei Epilepsie.

Bekanntlich besitzt eine Reihe von Giften, sowohl aus der organischen wie aus der anorganischen Gruppe, die Eigenschaft, epileptische Anfälle hervorrufen zu können, und da unter den Ursachen der Epilepsie chronische Vergiftungen, wie Alkoholismus und Saturnismus, eine gewisse Rolle spielen, so lag es nahe, die eigentliche Veranlassung des epileptischen Anfalls in irgend einer Giftwirkung zu suchen. Namentlich in letzter Zeit war man bestrebt, die Epilepsie auf Autointoxikationen zurückzuführen, deren zeitweilige Wiederholung jedesmal die Anfälle herbeiführte, eine Ansicht, die bis jetzt nur für die durch Retention von Harnbestandteilen entstehenden urämischen Anfälle und die wohl in der Hauptsache mit ihnen zusammenfallenden eklampthischen Anfälle der Schwangeren und Gebärenden wirklich erwiesen ist.

Für die gewöhnlichen Fälle von Epilepsie glaubte *Krainsky* den Nachweis führen zu können, daß regelmäßig dem einzelnen Anfall eine Verminderung der Harnsäure im Urin vorhergehe, auf welche nach dem Anfall eine entsprechende Vermehrung folge. Er suchte nach einem mit der Harnsäureverminderung sich im Blute entwickelnden, Epilepsie erregenden Gifte und glaubte dies in dem carbaminsauren Ammoniak gefunden

zu haben. So interessant diese Versuche sind, so können sie doch noch keineswegs als für die Mehrzahl der Epileptiker zutreffend bezeichnet werden. Man muß vielmehr zunächst an der näher liegenden Möglichkeit festhalten, daß die von Krainsky gefundenen Blut- und Urinveränderungen sekundäre Wirkungen der mit der Anfallsneigung eintretenden Stoffwechseländerung sind. Donath wiederum glaubte im Cholin, einem Zerfallsprodukt des Lecithins, das er ziemlich regelmäßig bei Epileptikern in der Cerebrospinalflüssigkeit fand und das bei intracerebraler Injektion tonische und clonische Krämpfe bei Tieren auslöst, neben einer abnormen Steigerung der Erregbarkeit der Hirnrinde die Ursache für das Auftreten epileptischer Anfälle zu finden. Jedoch ist auch diese Ansicht nicht genügend fundiert.

Wenden wir uns nunmehr zur Besprechung der Ätiologie der Epilepsie, so scheiden zunächst die im engeren Sinn symptomatischen Fälle von der Betrachtung an dieser Stelle aus. Dagegen sind die Fälle mit dauernden abgeschlossenen Narben, Cysten, lokalisierten Sklerosen im Innern oder an der Oberfläche des Gehirns aus den eben angeführten Gründen hier einzureihen. Es handelt sich dabei zum Teil um Reste fötaler Encephalitis, teils um während oder nach der Geburt eingetretene Gehirn- oder Meningealblutungen, welche Narben zurückgelassen haben, daher die häufige Kombination mit cerebraler Kinderlähmung, die manchmal nur angedeutet ist, teils um später eingetretene traumatische Gehirnherde mit gleichem Ausgang. Traumen, welche den Schädel treffen, spielen überhaupt eine erhebliche Rolle in der Ätiologie der Epilepsie. Am klarsten sind die Fälle, in welchen bei vorher gesunden Individuen durch das Trauma eine umschriebene Blutung herbeigeführt wird, welche entweder direkt oder nach ihrer Vernarbung Epilepsie erregend wirkt. Ähnliches kann durch Impression des Knochens, durch Absplittierung der inneren Tafel oder auch durch nachträglich entstehende innere Hyperostose an der verletzten Stelle zu stande kommen. Aber auch ohne nachweisbare anatomische Veränderung kann eine starke Gehirnerschütterung die epileptische Veränderung herbeiführen, und zwar zuweilen erst nach längerer Zeit und nach relativ gesunder Zwischenperiode.

Je weniger intensiv das Trauma war, je weniger es organische Läsionen setzt, umso mehr sind, wenn es doch zur Epilepsie führen soll, Hilfsursachen erforderlich.

Häufig finden sich vorbereitende Ursachen, welche bei der Epilepsie wie bei den übrigen Neurosen von großer Bedeutung sind, vor allem die erbliche Anlage, und zwar sowohl in dem Sinne der allgemeinen nervösen Heredität, als auch in dem der speziellen gleichartigen Vererbung. Bei progressiver familiärer Degeneration kommt die Epilepsie fast immer früher oder später zu den sonstigen nervösen und psychischen Krankheiten hinzu, und kann sich dann durch Generationen hindurch in zahlreichen Fällen wiederholen. Krankheit und Schwäche der Eltern zur Zeit der Zeugung und Schwangerschaft ist häufig unter den die Disposition befördernden Momenten zu ermitteln, namentlich spielt Trunksucht der Eltern eine erhebliche Rolle. Desgleichen kann die hereditäre Syphilis, auch ohne daß sie gröbere Gehirnläsionen herbeiführt, die Anlage zur Epilepsie zur Folge haben. Häufiger geschieht dies allerdings in der Weise, daß im Kindesalter gummöse Meningitis oder Encephalitis abläuft und Narben zurückläßt.

Von Ursachen, welche nach der Geburt die Disposition zur Epilepsie, resp. den Ausbruch der Krankheit bewirken, sind vor allem gewisse Intoxikationen und Infektionen zu nennen, in erster Linie der Alkoholismus. Freilich spielt die psychopathische Anlage auch unter den an Epilepsie erkrankenden Säufern eine große Rolle, aber Fälle von Alkoholepilepsie ohne ausgesprochene psychopathische Disposition kommen doch so zahlreich vor, daß an der epileptogenen

Wirkung des Alkoholismus kein Zweifel bleiben kann. Diese Wirkung kann eine ganz direkte sein, so daß z. B. im Anschluß an einen größeren Alkoholexzess der erste epileptische Anfall mit nachfolgendem Delirium entsteht und sich bei neuen Exzessen wiederholt. Es kann aber selbstverständlich auch erst durch andere Hilfsursachen, wie Trauma, Schreck, körperliche Krankheit, die durch den Alkoholismus gesetzte Disposition zum Ausbruch kommen. Die Anfälle dieser *Alkoholepilepsie* können in der Abstinenz verschwinden, aber auch trotz Enthaltung von Alkohol dauernd fortbestehen. Auch die sehr viel seltenere *Bleiepilepsie* tritt häufig zuerst mit den Allgemeinerscheinungen der *Encephalopathia saturnina* ein, um dann auch nach deren Ablauf sich als habituelle Epilepsie fortzuerhalten. Vereinzelt können dabei auch Herdaffektionen arteriosklerotischen Ursprungs eine Rolle spielen. Von seltener in Betracht kommenden Giften sind noch zu nennen Kokain, Tabak, Kaffee. Von *Infektionskrankheiten* kommen im Kindesalter die verschiedenen akuten Exantheme, namentlich Scharlach und Blattern, ferner Keuchhusten und Typhus nicht selten unter den die Epilepsie erregenden Ursachen vor; bei Erwachsenen findet man dies nur vereinzelt; etwas häufiger übernimmt hier die *Syphilis* diese Rolle. Neben Fällen, in welchen es sich um die Entwicklung syphilitischer Veränderungen in der Schädelhöhle handelt, bei denen noch irgendwelche andere Lokal- oder Allgemeinsymptome auf die intrakranielle Affektion hinweisen, gibt es auch solche, in welchen die Epilepsie als einziges Symptom auftritt, wobei also entweder auf dem Wege der syphilitischen Anämie oder durch irgendwelche Toxine der Syphilis die epileptische Veränderung ohne anatomische Affektion zu stande gekommen ist. Von chronischen Infektionen spielt ferner noch vereinzelt die *Malaria* eine Rolle. Die bei *Tuberkulose* vorkommenden Epilepsiefälle sind wohl in der Regel auf anatomische Gehirnaaffektionen zurückzuführen.

In den Fällen von *chronischer Nierenerkrankung* mit Epilepsie scheint es sich um urämische Einflüsse zu handeln. Die bei Herzklappenfehlern zuweilen vorkommende Epilepsie scheint zum Teil von begleitender Nephritis, zum Teil von hochgradiger venöser Stauung abzuhängen. In solchen Fällen haben *Cardiaca* manchmal einen günstigen Einfluß. Die im höheren Alter, im Anschluß an *Arteriosklerose* der Gehirnarterien auftretende Epilepsie ist zum Teil eine einfach symptomatische, durch Herdaffektionen im Gehirn bedingte, zum Teil ist sie als Folge der durch die Arteriosklerose bedingten mangelhaften Blutzufuhr und schlechten Ernährung des Gehirns zu deuten.

Das **erste Auftreten** der Epilepsie fällt überwiegend häufig in das *Kindes- und Jugendalter*, bis etwa zum 20. Lebensjahre. Stark beteiligt ist bereits das 1. Lebensjahr, in welchem allerdings auch vereinzelte, sogenannte eklamptische Anfälle vorkommen. Ungewöhnlich häufig erfährt man in der Anamnese später an Epilepsie erkrankter Kinder, es seien auch im 1. Lebensjahre schon einmal Krämpfe (*Fraisen*) aufgetreten. Häufig fällt der erste Ausbruch der Anfälle in die erste Zahnperiode, auch das erste Auftreten der Epilepsie in der Zeit der zweiten Dentition ist verhältnismäßig häufig. Eine starke Zunahme erfährt die Frequenz der Krankheit in der Zeit der Pubertätsentwicklung. Namentlich bei Mädchen ist das Zusammenfallen des ersten Anfalls mit der ersten *Menstruation* oder sein Auftreten bald nach dieser Zeit eine ungemein häufige Erscheinung. Auch läßt sich in manchen Fällen lange Zeit hindurch beobachten, daß die Anfallsdisposition besonders zur Zeit der Menses hervortritt.

Vom 20. Lebensjahre an wird das erstmalige Auftreten epileptischer Anfälle erheblich seltener, doch kann die Krankheit in allen Lebensaltern beginnen. Die sogenannte *Epilepsia tarda* kommt auch als durchaus genuine Erkrankung vor, häufiger allerdings als arteriosklerotische Form oder auch als *Alkoholepilepsie*.

Ein gewisser Prozentsatz späterer Epilepsie entsteht ferner noch beim weiblichen Geschlecht dadurch, daß aus der in der Schwangerschaft oder während der Geburt entstehenden Eklampsie, die zunächst akut vorübergegangen zu sein scheint, nachträglich habituelle epileptische Anfälle hervorgehen. Auch Krankheiten in den Sexualorganen, namentlich chronische, mit heftigen Schmerzen verbundene Entzündungsprozesse in den Adnexen des Uterus, ebenso die Geschwülste und Lageveränderungen des letzteren können gelegentlich epilepsieerregend wirken, wobei allerdings die örtliche Erkrankung nur das auslösende Moment bei bereits bestehender Disposition ist. Dasselbe gilt für die Magen- und Darmkatarrhe, namentlich die chronische Obstipation, deren Beseitigung zuweilen eine wesentliche Besserung des Leidens, deren Zunahme dagegen oft eine Häufung der Anfälle herbeiführt. Auch Darmparasiten, Tänien u. s. w., können unter Umständen bei bestehender Disposition Epilepsie auslösen. Von Hilfsursachen sind noch Indigestionen, Trinkexzesse, Ermüdung, Überhitzung, Schreck und sonstige starke Gemütsbewegungen zu nennen.

In Bezug auf die relative Häufigkeit der Epilepsie bei beiden Geschlechtern wird bald ein Überwiegen der Männer, bald ein solches der Frauen angegeben.

Symptome und Verlauf. Der zu voller Ausbildung kommende epileptische Anfall wird auch als der große (*Epilepsia major*, *haut mal*) bezeichnet und ihm der unvollkommen ausgebildete als der kleine Anfall (*Epilepsia minor*, *petit mal*, *Vertigo epileptica*) entgegengesetzt. Zwischen beiden gibt es zahlreiche Übergangsformen; die Zusammengehörigkeit aller dieser Zustände ergibt sich auch daraus, daß sie abwechselnd bei demselben Individuum vorkommen können. Statt des Krampfanfalles können auch rein psychische Störungen auftreten (*psychische Äquivalente*), die sogar durch längere Zeit die einzige Manifestation der Epilepsie bilden können.

Der **große epileptische Anfall** kann ganz unvermittelt beginnen, indem der Kranke in anscheinendem Wohlbefinden plötzlich das Bewußtsein verliert und zusammenstürzt, dabei mit der vollen Wucht seines Körpers aufschlägt und sich hierdurch gelegentlich erhebliche Verletzungen zuziehen kann. Der Fall erfolgt bald nach vorn, bald nach rückwärts oder auf die Seite, bei demselben Kranken meist mit ziemlicher Konstanz nach der gleichen Richtung. Zuweilen beginnt das tonische Krampfstadium schon im ersten Moment mit Eintritt der Bewußtlosigkeit; man sieht dann den Körper des Kranken im Streckkrampf erstarren, dabei oft eine langsame seitliche Drehung ausführen und dann wie eine Bildsäule umfallen. Andere Male beginnt der allgemeine tonische Krampf erst unmittelbar nach dem Umfallen. Mit seinem Eintritt erfolgt bei etwa einem Viertel der Kranken ein langgezogener, unartikulierter Schrei, der offenbar durch den Krampf der Expirationsmuskeln bei gleichzeitigem Stimmbandkrampf hervorgerufen wird. Durch den letzteren und durch die gleichzeitige Anspannung aller Hals- und Nackenmuskeln wird der Rückfluß des Blutes stark behindert und hierdurch die Gesichtshaut cyanotisch, während im ersten Moment vor Eintritt des tonischen Krampfes bei vielen Kranken ein plötzliches Erblassen des Gesichts zu bemerken ist. Während des ganzen Anfalls ist der Pupillarreflex erloschen.

Nach kurzer, immer nur Bruchteile einer Minute betragender Dauer des rein tonischen Krampfes beginnen sodann stoßweise Zuckungen, durch welche die gestreckten Extremitäten abwechselnd gebeugt und wieder gestreckt oder in rasche rhythmische Schüttelbewegungen versetzt werden, während andere Male mehr koordinierte Bewegungen eintreten (Stoß-, Tret-, Schlag, Trommelbewegungen). Die heftigen Zuckungen bewirken oft Verletzungen (Luxationen,

Frakturen, Kontusionen). Der Rumpf wird manchmal dabei herumgeworfen und gerollt, der Kopf wird häufig in ruckweisen Bewegungen nach einer Seite oder nach rückwärts geworfen. Die Gesichtsmuskulatur wird in der Regel am frühesten von clonischen Krampfbewegungen ergriffen, woran ferner die Kiefer- und Zungenmuskulatur teilnimmt, die Zunge oft zwischen die Zahnreihen gepreßt und zerbissen (die zurückbleibenden Zungennarben sind diagnostisch wichtig), der Speichel mit Blut untermischt zu Schaum geschlagen wird. Recht häufig ist auch Urinabgang, seltener Entleerung von Stuhl und Samen. Das clonische Stadium, von etwas längerer Dauer als das tonische, überschreitet aber sehr selten die Zeit von 2—3 Minuten.

Als drittes Stadium kann das der *Relaxation* bezeichnet werden, die Krampfstöße zessieren allmählich, die allgemeine Muskelspannung läßt nach, die blaue Farbe der Haut macht einer normalen Platz, das Bewußtsein kehrt wieder, und die Kranken sind zuweilen sofort im stande, aufzustehen und weiter zu gehen. Häufiger bleibt eine mehr oder weniger lange dauernde Benommenheit und Schläfsucht zurück; es erfolgt ein tiefer, langer Schlaf. Bisweilen finden sich nach den Anfällen vorübergehend leichte Lähmungszustände in den Extremitäten oder Sprachstörungen aphasischer oder dysarthrischer Natur. Selten bleiben für kurze Zeit schwere *Paraplegien* zurück, bisweilen insbesondere nach gehäuften Anfällen findet sich vorübergehend ein- oder beiderseitig das *Babinskische* Phänomen. Nicht selten, insbesondere nach gehäuften Anfällen, besteht auch allgemeine Anästhesie resp. Analgesie. Es können sich hieran die verschiedenen Formen des akuten postepileptischen Irreseins anschließen (vergl. S. 83). Nahezu stets besteht Amnesie für den Anfall.

Der **kleine epileptische Anfall** oder das *petit mal* verläuft in der Regel in der Weise, daß die Kranken plötzlich im Gespräch stocken, unverständliche Worte murmeln, Gegenstände, die sie halten, fallen lassen oder automatische, schmatzende Bewegungen mit den Lippen oder Schluckbewegungen machen oder zwecklose Bewegungen mit den Händen ausführen. Zuweilen gehen sie, wenn sie gerade in Bewegung begriffen waren, mechanisch weiter, ohne anzustoßen, oder der Gang wird unsicher und taumelnd, sie suchen nach einem Halt, bleiben kurze Zeit stehen oder setzen sich auch zu Boden. Die Dauer dieser Anfälle ist meist eine ganz kurze; nach kaum einer Minute kommen die Kranken zu sich, setzen ein begonnenes Gespräch oder eine begonnene Handlung fort, zuweilen ohne eine Ahnung zu haben, daß etwas mit ihnen vorgegangen ist, zuweilen mit dem Gefühl der Benommenheit oder der Erinnerung an ein momentanes Unwohlsein. Das Gesicht wird in diesen Zuständen meist blaß gefunden, die Züge verzerrt, zuweilen sieht man einzelne kurze Zuckungen in den Gesichtsmuskeln oder der übrigen Körpermuskulatur.

Von anderen rudimentären Anfällen sei einfache Ohnmacht mit Zusammenstürzen, aber ohne Krampferscheinungen erwähnt. In einzelnen dieser Fälle treten dabei bedrohliche Atemstillstände ein, während welcher das Gesicht eine vollkommen blaue Färbung annimmt und dann erst ganz spät einzelne, offenbar durch die Erstickung bedingte Krämpfe auftreten, mit welchen sich in der Regel der Anfall löst, in seltenen Fällen aber *Exitus* eintritt.

Eine andere Art des rudimentären Anfalls besteht darin, daß die Kranken durch eine lähmungsartige Schwäche für ganz kurze Zeit plötzlich die Herrschaft über ihre Glieder verlieren, ohne daß das Bewußtsein gestört wäre und ohne daß Krampferscheinungen sich einstellten.

Von größerer Bedeutung sind diejenigen *rudimentären* oder besser gesagt **partiellen Anfälle** von Epilepsie, bei welchen Krampferscheinungen zwar in ausgeprägter Weise vorhanden sind, aber vorwiegend oder ausschließlich eine

Körperseite betreffen, **Jacksonsche oder Rindenepilepsie**. Die Krämpfe beginnen hier entweder im Facialis oder im Arm oder Bein einer Seite. Bei demselben Kranken sieht man sie in der Regel in gleicher Reihenfolge entstehen, auch das Fortschreiten ist ein typisches, z. B. vom Gesicht auf den Arm und dann das Bein. Eine Eigentümlichkeit dieser Fälle besteht ferner darin, daß häufig einzelne clonische Zuckungen in dem betreffenden Teil den Anfang bilden und daß dann erst ein tonisches Stadium folgt, das auch ganz rudimentär bleiben kann. Bei näherem Zusehen bemerkt man jedoch häufig auch hier gleich zu Anfang gewisse tonische Kontraktionen, z. B. der Hals- und Gesichtsmuskulatur, oder im Arm und Bein, worauf clonische Zuckungen eintreten. In vielen Fällen bleibt der Krampf auf die eine Körperseite beschränkt, und der Anfall geht dann meist ohne Bewußtseinsverlust einher. Es kommt aber bei einzelnen Kranken vereinzelt, bei anderen regelmäßig zu einem Übergreifen des Anfalls auch auf die andere Seite, so daß derselbe als allgemeiner epileptischer Anfall mit gemischtem, tonisch-clonischem Krampf zu Ende verläuft. Dabei tritt fast immer ein Erlöschen des Bewußtsein ein, so daß der Anfall dann auch nach dieser Richtung ein vollständiger wird.

Unter dem Namen der **Aura epileptica** werden die Vorläufererscheinungen zusammengefaßt, welche in manchen Fällen dem Ausbruch der Krämpfe unmittelbar vorhergehen, manchmal erschöpft sich der Anfall mit der Aura (Mahnungen), oder es gelingt dem Kranken in der Aura, z. B. durch Abschnüren einer Gliedmaße, den Anfall zu kupieren. Nur sehr selten handelt es sich bei der Aura, dem Namen entsprechend, um das Gefühl eines Hauchs, der, vom Unterleib aufsteigend, schließlich in den Kopf kommt und in die Bewußtlosigkeit überführt. Andere Male sind es Gefühle verschiedenster Art, Schmerzen, Parästhesien, Kälte- und Hitzegefühl in den verschiedensten Teilen des Körpers, welche dem Kranken das Herannahen des Anfalls anzeigen. Gegenüber dieser sensiblen Aura kommt in anderen Fällen eine sensorische vor, elementare subjektive Wahrnehmungen im einen oder anderen Sinnesgebiete (Licht-, Farbenempfindungen, besonders häufig Rotempfindung, Geräusche, auffallende Geruchs- oder Geschmacksempfindungen) oder eigentliche Halluzinationen (Erscheinungen von Gestalten, Hören von Worten, Gefühl des Berührtwerdens durch eine Hand u. s. w.). Manchen Kranken erscheint regelmäßig vor jedem Anfall dieselbe Gestalt oder werden dieselben Worte zugesprochen, andere Male besteht eine größere Mannigfaltigkeit der Erscheinungen, die sich bis zu einem förmlichen akutesten Delirium steigern können, **psychische Aura** (vergl. S. 82 ff.). Eine weitere Form ist die **motorische Aura**, die in Bewegungsstörungen, meist Zuckungen einzelner Körperteile, besteht, aus welchen dann der allgemeine Krampfanfall hervorgeht. Vielleicht zur Aura gehörig sind dem Anfall vorausgehende, plötzliche Lauf- und Drehbewegungen, **Epilepsia cursoria** und **rotatoria**, die auch allein einen Anfall darstellen können.

Als **vasomotorische Aura** wird plötzliches Erblassen des Gesichts vor Entwicklung des Anfalls oder ein allgemeiner Gefäßkrampf der Hautoberfläche, der sich dem Kranken selbst durch starkes Frostgefühl bemerkbar macht, bezeichnet. Andere Male findet sich ein auf einzelne Extremitäten beschränkter Gefäßkrampf oder umgekehrt Gefäßlähmung in einzelnen Hautbezirken in Form von fleckiger Röte mit dem Gefühl von Hitze und Brennen. Zuweilen wird Kopf und Hals dunkel gerötet, dabei ist der Puls sehr frequent und unregelmäßig, es besteht Gefühl von Herzklopfen oder Herzschwäche. Angstgefühl ist überhaupt eine ziemlich häufige Initialerscheinung des Anfalls.

Während der Anfall (mit und ohne Aura) bei vielen Epileptikern mitten im

vollkommenen Wohlbefinden eintritt, geht demselben anderemal nicht selten ein länger dauerndes allgemeines Unwohlsein (Verstimmung, Appetitmangel), schon tage- oder wochenlang voraus. Vor allem fallen die Kranken durch erhöhte psychische Reizbarkeit auf, sie sind launisch oder auch sentimental. Ein Teil dessen, was man als den besonderen Charakter der Epileptiker bezeichnet hat, gehört diesen den Anfällen vorausgehenden Stadien an, die sich allerdings oft auf sehr lange Zeiträume erstrecken können.

Die Häufigkeit der Anfälle ist in den einzelnen Fällen von Epilepsie und in verschiedenen Stadien des Verlaufs im einzelnen Falle eine außerordentlich verschiedene. Häufig sind im Beginn der Krankheit die Anfälle durch sehr lange Intervalle getrennt. Dem ersten Anfall oder einer ersten Serie folgt mitunter erst nach Monaten, selbst einem Jahr, ein zweiter. Ja es gibt einzelne Fälle, in welchen während des ganzen Lebens die Anfälle nur 1—2mal im Jahre oder selbst nur alle paar Jahre einmal auftreten.

Viel häufiger aber werden die Intervalle zwischen den Anfällen immer kürzer, oder sie sind auch schon von Anfang an nicht so lang wie in den erwähnten Fällen. Monatlich, wöchentlich, selbst täglich mehrmals treten sie auf, wobei neben den ausgebildeten Anfällen immer häufiger auch rudimentäre beobachtet werden. In manchen Fällen kommen die Anfälle zwar in größeren Zwischenräumen, dann aber gleich mehrere hintereinander.

In manchen Fällen treten zunächst, selbst Jahre hindurch, nur von Zeit zu Zeit Schwindelanfälle, kurz dauernde Absenzen oder die sogenannten epileptischen Äquivalente in Form rasch vorübergehender Geistesstörungen oder in Form der mehr protrahiert verlaufenden Dämmerzustände auf, bis endlich einmal ein voll entwickelter Anfall eintritt und die bis dahin oft noch schwankende Diagnose außer Zweifel stellt. Oft genug entgehen die schweren Anfälle nur deshalb längere Zeit der Diagnose, weil sie ausschließlich zur Nachtzeit mitten im Schafe eintreten (*Epilepsia nocturna*). Sie sind zuweilen nachträglich daran zu erkennen, daß die Kranken sich die Zunge zerbissen, sich durch Anschlagen an die Wand Verletzungen zugezogen, daß sie den Urin ins Bett gelassen haben (mancher Fall von anscheinender Enuresis nocturna gehört hierher). Als einziges, aber sicheres Zeichen solcher nocturner Anfälle sind in manchen Fällen Blutaustritte in die Conjunctiva oder in die Haut des Gesichts in Form sehr zahlreicher miliärer Ekchymosen als Folge der venösen Stauung zu beobachten.

Nach der übereinstimmenden Angabe der meisten Autoren scheint im allgemeinen die Nachtzeit die stärkstdisponierende für das Auftreten von Anfällen zu sein, und zwar werden zunächst in den ersten Stunden nach dem Einschlafen besonders zahlreiche Anfälle beobachtet. Sodann ist gegen das Ende der Schlafenszeit in den frühen Morgenstunden eine Häufung der Frequenz zu konstatieren. Hier handelt es sich vielleicht um eine Wirkung der im Schafe eingetretenen und durch den Zustand der Nüchternheit verstärkten Gehirnanämie.

Sehr häufig kommt ferner das Auftreten der Anfälle in Gruppen oder auch in förmlichen Serien vor, die Tage und Wochen hindurch andauern können und sich unter Umständen aus einer sehr großen Zahl von einzelnen Anfällen stärkerer und leichter Art zusammensetzen, die bald Schlag auf Schlag oder mit größeren Intermissionen aufeinander folgen. Immer besteht auch zwischen den Anfällen ein Gefühl allgemeinen Unwohlseins und eine mehr oder weniger ausgesprochene Verstimmung.

Diese Anfallsserien bilden den Übergang zu dem sogenannten *Status epilepticus*, dem *état de mal épiléptique*. Derselbe setzt sich in den ganz typischen Fällen aus zwei Stadien zusammen, einem ersten, in welchem

sehr zahlreiche Krampfanfälle in kurzen Zwischenräumen aufeinander folgen und ein Zustand tiefer Benommenheit bis zu vollständigem Coma zwischen den einzelnen Anfällen andauert. Dabei tritt in der Regel ein rasches Ansteigen der Körpertemperatur ein, in manchen Fällen bis auf 40 und 41 Grad C. Zuweilen erfolgt schon in diesem ersten Stadium der Tod, indem die Kranken immer cyanotischer werden und Zeichen zunehmenden Lungenödems darbieten. Häufiger kommt es nach einem bis mehreren Tagen zum allmählichen Nachlaß der Anfälle, die Temperatur geht zur Norm herab, und die Kranken kommen schließlich wieder einigermaßen zu sich. Es kann Heilung eintreten, nicht selten aber folgt nach kurzer Pause ein zweites Stadium des Comas, in welchem keine Anfälle auftreten, nur allgemeine Bewegungsunruhe sich findet; gelegentlich treten Streckkrämpfe in den Extremitäten oder Nackensteifigkeit auf, weiter Temperatursteigerung bis über 40 Grad. Mit Unrecht wird bisweilen dieses zweite Stadium als das meningitische bezeichnet, denn in den in diesem Stadium tödlich verlaufenden Fällen werden keine Zeichen von Meningitis gefunden. Zuweilen findet man ausgesprochene Gehirnhyperämie, häufiger gar keine Gehirnveränderungen, wohl aber Lungenödem und nicht selten bronchopneumonische Herde. Die Zahl der Todesfälle im Status epilepticus im ersten oder zweiten Stadium ist eine relativ große (nach Lorenz 45 Prozent). Zu bemerken ist noch, daß an Stelle des zweiten Stadiums auch ein solches von mehr zusammenhängendem, halluzinatorischem Delirium mit Fieber von tage- bis wochenlanger Dauer treten kann, ferner, daß in einzelnen Fällen im ersten Stadium statt der gewöhnlichen kolossalen Häufung von Anfällen (bis zu mehreren Hundert in 24 Stunden) nur relativ seltene in halb- bis mehrstündigen Pausen beobachtet werden. Sodann ist in einer verhältnismäßig großen Zahl der Fälle gerade im Status epilepticus ein vorwiegend einseitiges Auftreten der Krämpfe zu beobachten (Status hemiepilepticus), wobei die vom Krampfe ergriffene Körperseite in den Intervallen völlig erschlafft, die Reflexe in ihr erloschen sich zeigen, so daß diese Fälle häufig den Verdacht einer einseitigen Gehirnaffektion erwecken.

Ausgang und Prognose. Die Epilepsie ist in der Mehrzahl der Fälle eine chronische und unheilbare Krankheit. Häufig nehmen auch mit der Zunahme der Frequenz der Anfälle die Geisteskräfte ab, und es greift eine gewisse geistige und gemüthliche Stumpfheit Platz, durch welche die Arbeits- und Berufsfähigkeit stark beeinträchtigt oder auch aufgehoben wird. Höhere Grade der Dementia entwickeln sich jedoch vorwiegend in solchen Fällen, in welchen die Krankheit bereits im Kindesalter aufgetreten ist und in welchen die Häufigkeit der Anfälle anhaltend eine sehr große ist. Wesentlich günstiger liegt dagegen die Sache in den Fällen, in welchen zwar schwere Anfälle und selbst Anfallsserien auftreten, diese aber durch lange freie Intervalle getrennt sind. Epileptiker dieser Art können während eines langen Lebens ihre volle geistige Leistungsfähigkeit sich bewahren und in ihrem Berufe sogar Hervorragendes leisten. Namentlich die Fälle sogenannter *Epilepsia tarda* zeigen relativ häufig ein solches Verhalten. Andererseits laufen aber auch gerade unter dieser Bezeichnung schon viele auf Arteriosklerose beruhende Fälle mit unter, in welchen weiterhin Degenerationsprozesse im Gehirn sich entwickeln und zu allmählicher Verblödung führen. Ähnliches gilt für die in diesem Lebensalter besonders häufig einsetzende Alkoholepilepsie.

Es gibt auch freilich seltenere Fälle, wo spontan Heilung eintritt oder durch therapeutische Einflüsse bewirkt wird. Spontanheilungen kommen namentlich in den sogenannten Übergangszeiten vor: Dentitionsperiode, Pubertätsentwicklung, Klimakterium. Freilich sind sie nicht immer dauernde. Eine

mit dem ersten Zahndurchbruch oder mit dem Zahnwechsel zur Ruhe gekommene Epilepsie kann in der Pubertätsepoche von neuem auftreten u. ä. Hie und da werden solche Heilungen auch durch fieberhafte Krankheiten herbeigeführt, z. B. Scharlach, Typhus, Blattern. In vielen Fällen aber sistieren wenigstens während des Fiebers die Anfälle.

Was die **Lebensdauer** der Epileptiker betrifft, so kann trotz frühzeitigen Auftretens der letzteren doch die höchste Altersgrenze erreicht werden. Doch sind mit dem häufigen Auftreten der Anfälle so viele Gefahren für Gesundheit und Leben verknüpft, daß die durchschnittliche Lebensdauer der Kranken hierdurch wesentlich verkürzt wird. Als direkte Folge der Krankheit tritt der Tod namentlich häufig im Status epilepticus ein. Ganz vereinzelt kommt das gleiche in einem isoliert auftretenden schweren Anfall vor, z. B. durch Erstickung infolge Krampfes der Atemmuskeln oder durch Herzlähmung. Gelegentlich kommt es auch vor, daß Epileptiker sich im Anfall direkt oder indirekt tödliche Verletzungen zuziehen, oder dadurch, daß sie auf das Gesicht zu liegen kommen, ersticken, oder endlich daß sie im Bade infolge eines Anfalls ertrinken.

Die **Diagnose** des ausgebildeten epileptischen Anfalls unterliegt bei Berücksichtigung der angegebenen Kriterien keinen Schwierigkeiten. Die Frage, ob es sich um **genuine Epilepsie** oder um eine **symptomatische Form** handelt, ist meist erst nach längerer Beobachtung und sorgfältiger Untersuchung in der anfallsfreien Zeit zu entscheiden. Besondere Schwierigkeiten kann die Differenzialdiagnose von *hysterischen* Zuständen bereiten, indem einerseits in den Anfangsstadien der Epilepsie, solange nur Anfälle von petit mal auftreten, die Ähnlichkeit derselben mit leichten hysterischen Anfällen oft eine große ist, anderseits auch in die schweren Anfälle sich ausgesprochen hysterische Züge einmischen können und tatsächlich Kombinationen beider Neurosen nicht allzu selten sind (s. S. 648).

Behandlung. Eine **prophylaktische** Behandlung der Epilepsie kommt in den Fällen in Betracht, in welchen **Kinder** aus stark belasteten, namentlich aus eigentlichen Epileptikerfamilien frühzeitig Erscheinungen nervöser Anlage erkennen lassen und schon in den ersten Lebensjahren durch das gelegentliche Auftreten von Krämpfen ihre Disposition zur Epilepsie bewiesen haben. Die Entwicklung solcher Kinder bedarf einer besonders sorgfältigen Überwachung. In der Ernährung ist übermäßige Fleischkost zu vermeiden; gelegentliche Verdauungsstörungen sind sorgfältig zu behandeln. Durch reichlichen Luftgenuß, regelmäßige Bewegung, tägliche kühle Abwaschung ist für Kräftigung des Körpers zu sorgen. In psychischer Beziehung sind gemüthliche Erregungen und geistige Überanstrengung nach Möglichkeit zu vermeiden. Es ist oft zweckmäßig, den Beginn des Schulunterrichts hinauszuschieben und zunächst nur leichten häuslichen Unterricht zu gestatten. Auch in der Pubertätszeit müssen die zur Epilepsie veranlagten Kinder speziell überwacht und vor körperlichen und geistigen Überanstrengungen bewahrt werden.

Eine andere Art der Prophylaxe kann in Bezug auf die Frage der **Eheschließung** von Epileptikern in Betracht kommen. Die Gefahr der Übertragung auf die Nachkommenschaft ist umso größer, je mehr die Krankheit bereits in einer Familie eingebürgert ist.

Tritt die Frage an den Arzt heran, ob epileptische Mädchen nicht durch Heirat und eventuell folgende Konzeption von ihrem Leiden geheilt werden könnten, so ist darauf hinzuweisen, daß in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Krankheit entweder trotz wiederholter Entbindungen unverändert fortbesteht oder sogar durch dieselben eine merkliche Verschlimmerung erfährt.

Was nun weiter die **Behandlung** der einmal ausgebrochenen Krankheit be-

trifft, so kommen in erster Linie eine Reihe von diätetischen Maßnahmen in Betracht. Hat der Schulbesuch bereits begonnen, so muß er bei einigermaßen häufigem Auftreten der Krämpfe, schon in Rücksicht auf die Mitschüler unterbrochen werden. Bei leichten Fällen ist häusliche Beschäftigung und Unterricht zuzulassen. Bei begabten Kindern ist unter Umständen sogar die Absolvierung eines Universitätsstudiums oder die sonstige Berufsausbildung möglich. Nur müssen geistige und körperliche Überanstrengungen möglichst vermieden werden. Bei schwach begabten oder frühzeitig intellektuell geschwächten Epileptikern muß man sich begnügen, die Ausbildung zu irgend einer mehr körperlichen Tätigkeit anzustreben, nur sind Berufe, die allzu große Anforderungen stellen, Arbeiten in der Hitze verlangen u. s. w., zu vermeiden.

Bei der Ernährung der Epileptiker sind in erster Linie alle schwer verdaulichen Speisen zu vermeiden, auch solche, welche durch starke Gasentwicklung Magen und Darm belasten. Auch scheint die übermäßige Fleischnahrung die Anfallsneigung zu erhöhen, und es gilt daher seit längerer Zeit als Regel, den Epileptikern nur wenig Fleisch zu gestatten und sie vorwiegend mit vegetabilischer Kost und mit Milch zu ernähren. Hingegen scheint ausschließliche Milchdiät oder rein vegetarische Kost auf die Dauer den meisten nicht zu bekommen. Auch fehlt es durchaus an beweisenden Fällen für wirkliche Heilungen infolge solcher ganz einseitiger Ernährungsarten. Wichtig scheint dagegen nach neueren Erfahrungen eine möglichst salzarme und reizlose Diät zu sein. Kaffee, Tee, starke Gewürze sind ebenso wie Alkohol ganz aus der Diät der Epileptiker zu streichen.

Neben der Ernährung kommt der allgemeinen Körperpflege eine wichtige Rolle bei Behandlung der Epilepsie zu. Insbesondere ist eine leichte Kaltwasserbehandlung in vielen Fällen von Nutzen, z. B. kalte Abreibungen am Morgen, dann Halbbäder u. s. w., zuweilen sind auch die lauwarmen Bäder mit verschiedenen, die Haut erregenden Zusätzen zweckmäßig. Die Zulässigkeit körperlicher Bewegung durch Gymnastik, Sport, körperliche Arbeit ist im einzelnen Falle auszuprobieren. Dagegen ist durch Elektrizität, die vielfach angewendet wurde, ein nennenswerter Erfolg nicht zu erzielen.

Unter den so reichlich empfohlenen Medikamenten stehen in weitaus erster Reihe die Brompräparate, am häufigsten in Form der Bromsalze, als Kalium, Natrium, Ammonium oder Strontium bromatum gegeben. Diese Salze sind in ihrer Wirkung auf die Epilepsie gleichwertig und auch in ihren Nebenwirkungen übereinstimmend. Nur ist die ausschließliche Anwendung des Kalisalzes durch Kumulation der Kaliwirkung für das Herz nachteilig; man bevorzugt daher jetzt verschiedene Mischungen der Bromsalze. Die drei erstgenannten Salze sind sowohl in dem Erlenmeyerschen Bromwasser, wie in dem brausenden Bromsalz von Sandow (im Verhältnis von 1:1:05) vereinigt, die beide empfehlenswert sind. Es genügt aber vollständig, wenn man die Salze entweder in abgeteilten Pulvern oder in Lösung verschreibt, letztere in dem Verhältnis von 10:150, also 1 g Bromsalz auf einen Eßlöfel Wasser. Es ist zweckmäßig, die Einzeldosis in einem halben Glas einfachen oder kohlensauren Wassers weiter verdünnen zu lassen. Das Mittel wird am besten auf drei Tagesdosen verteilt, welche unmittelbar nach den Hauptmahlzeiten einzunehmen sind. Kindern und Geisteskranken können die Bromsalze auf Butterbrot gestreut oder in der Suppe gegeben werden. Auch können sie im Brote (statt Kochsalz) verbacken werden (Bromopan).

Als Wirkung der Brompräparate ist in der größeren Zahl der Fälle eine erhebliche Verminderung der Zahl der Anfälle zu konstatieren, in vereinzelten

Fällen sogar dauernde Heilung; in einer Zahl von Fällen bleibt dagegen jede Wirkung aus, oder es sind die Nebenerscheinungen so störend, daß das Mittel ausgesetzt werden muß.

Da das Brom, wenn es wirken soll, während langer Zeit, und zwar ohne Unterbrechung, angewendet werden muß und daher auch in seinen Nebenwirkungen eine Kumulation erfährt, so ist es ratsam, in jedem Falle nur bis zu der eben wirksamen Dosis zu steigen und auch dann, wenn zeitweise größere Dosen notwendig werden, bald wieder versuchsweise zu kleineren zurückzukehren. Die Franzosen bevorzugen eine Behandlung mit auf- und absteigenden Dosen. Bei nur vereinzelt Anfällen beginnt man mit einer Tagesdosis von 3 g (also 3mal 1,0) und steigt erst dann, wenn sich diese unwirksam erweist. Man geht dann zu 3mal 1,5 bis 3mal 2,0 über. Bei Fällen mit sehr zahlreichen Anfällen kann auch gleich zu Beginn eine Tagesdosis von 5—6 g erforderlich werden; es ist aber auch dann zweckmäßig, nach 1 oder 2 Monaten, sowie die Anfallshäufigkeit nachläßt, versuchsweise zu den kleineren Dosen zurückzugehen. Noch mehr ist dies notwendig, wenn man erst durch große Dosen (8—10 g pro die) dazu kommt, die Anfallshäufigkeit zu vermindern. Bei letzteren Dosen treten regelmäßig nach einiger Zeit Erscheinungen von Bromismus auf, die bei den mittleren Dosen erst später kommen und gewöhnlich keinen so hohen Grad erreichen. Weniger Bedeutung haben die bei der Mehrzahl der Menschen in mäßigem Grad auftretende Bromakne und die ebenfalls häufigen leichten Störungen des Appetits und der Verdauung. Gegen das Überhandnehmen der Akne ist der gleichzeitige Gebrauch von Arsenpräparaten meist ein wirksames Mittel. Bei einzelnen Menschen ist jedoch die Hautempfindlichkeit eine so große, daß die Aknepusteln sich zu Furunkeln entwickeln, aus welchen unter Umständen ausgedehnte phlegmonöse Entzündungen mit eitrigen Pfröpfen und Unterminierungen der Haut hervorgehen. Eine sehr intensive Hautpflege durch regelmäßiges Baden und Abseifen erweist sich in vielen dieser Fälle als wirksam. Es gibt aber Fälle, in welchen das Brom in Rücksicht auf die Hautaffektionen ausgesetzt oder wenigstens auf kleinere Dosen beschränkt werden muß. Von noch größerer Bedeutung sind die bei längerem Gebrauch der großen Bromdosen eintretenden Wirkungen auf das Nervensystem: erhöhte geistige und körperliche Ermüdbarkeit, ein Gefühl der Benommenheit und Schwerfälligkeit, Abnahme des Gedächtnisses, bis zur förmlichen Stupidität, Störungen der Motilität und der Sprache, so daß in manchen Fällen die Kranken ganz den Eindruck von Paralytikern machen. Die schon bei der regulären Bromwirkung eintretende Abnahme der Haut- und Schleimhautreflexe kann bei intensivem Bromismus so weit gehen, daß dieselben vollkommen schwinden und selbst der Cornealreflex erlischt. Weiter können schwere Verdauungsstörungen und völlige Appetitlosigkeit eintreten, wobei der Atem einen häßlichen Fötor annimmt. Auch die Respirations- und Herztätigkeit kann beeinträchtigt werden, so daß schließlich bedrohliche Zustände eintreten können. Diese schweren Zustände treten aber fast nur bei lange fortgesetztem Gebrauch großer Dosen auf; bei mittleren Dosen nehmen sie niemals einen bedrohlichen Charakter an. Übrigens ist die individuelle Empfindlichkeit eine verschiedene. Durch Aussetzen oder Vermindern der Dosis und durch Anregung reichlicher Diurese und Diaphorese, sowie Stuhlentleerungen gelingt es in der Regel, den Bromismus zum Schwinden zu bringen.

Selbst nach Aufhören der Anfälle darf das Mittel niemals sofort ausgesetzt werden. Es gilt als Regel, daß es mindestens 1 Jahr lang nach dem letzten Anfall in allmählich verminderter Dosis fortgenommen werden muß. Besser ist es, noch ein zweites Jahr lang eine ganz kleine Dosis von 1—1,5 g täglich nehmen zu lassen.

Von neueren Ersatzmitteln der Bromsalze ist vor allem das **Bromipin** (Verbindung von Brom mit Sesamöl im Verhältnis von 1:10, daher die zehnfache Dosis der Salze) trotz seines öligen Geschmacks zu empfehlen. Die Akne ist bei seinem Gebrauche meist geringer. Auch das **Bromocoll** soll ähnlich wirken.

Auch gewisse Modifikationen und Kombinationen der Bromkur sind versucht worden. Bei der von **Flechsigt** empfohlenen Methode wird in Fällen, in welchen bereits längere Zeit hindurch Brom genommen wurde, dasselbe zunächst völlig ausgesetzt und an seiner Stelle **Opium** gegeben. Beginnend mit 3mal täglich 0,05, steigt man alle 2—3 Tage um 5 cg, bis man in 6—7 Wochen die Tagesdosis von 1,0 erreicht hat. Auf alle Fälle darf die Kur, die unter Umständen wegen Störung des Sensoriums oder der Zirkulation abgebrochen werden muß, nur unter sorgfältiger Beaufsichtigung im Krankenhaus oder Sanatorium vorgenommen werden, am besten werden die Kranken während derselben im Bett gehalten. Der Darmkanal muß regelmäßig gründlich entleert werden. Nach Erreichung der höchsten Opiumdosis wird plötzlich abgebrochen und zu erneuter Brombehandlung in Tagesdosen von 6—8 g übergegangen. Während der Opiumperiode treten die Anfälle in der Regel unvermindert oder vermehrt auf; mit dem Wiederbeginn der Bromkur ist dagegen oft zunächst eine Abnahme der Anfälle zu konstatieren, die freilich nur in vereinzelten Fällen so weit geht, daß die Kranken auf Monate und selbst auf einige Jahre hinaus frei bleiben. In der großen Mehrzahl der Fälle tritt dagegen ziemlich bald die alte Anfallshäufigkeit wieder ein. Die Kur kommt daher nur für ältere Fälle von Epilepsie mit zahlreichen Anfällen, in welchen durch die primäre Brombehandlung kein weiterer Erfolg zu erzielen ist, in Betracht.

Von anderen Kombinationen der Brombehandlung ist die von **Gowers** empfohlene mit *Digitalis* und die von **Bechterew** empfohlene mit der ähnlich wirkenden *Adonis vernalis* (2,0—3,0 g *Adonis vernalis* und 12,0 g Bromkalium auf 200 Wasser, 3—8 Eßlöffel täglich) zu erwähnen, die manchmal günstig wirken. *Belladonnaextrakt*, *Radix Valerianae* und *Zinkoxyd* zu gleichen Teilen (0,03) enthält das bekannte *Herpinsche antiepileptische Pulver*. *Extractum Belladonnae* und *Atropin* (0,0005—0,001 pro die) haben bei isolierter Anwendung gegen Epilepsie wohl nur selten Erfolg; aussichtsreicher ist ihre Kombination mit Bromsalzen. Das früher viel gerühmte *Zinkoxyd* ist zuweilen von einigem Einfluß auf die epileptischen Anfälle, freilich nicht entfernt darin mit den Brompräparaten zu vergleichen. *Borax* (1,0—4,0 g 2mal täglich), von französischen Autoren empfohlen, ist in seiner Wirkung zweifelhaft, verursacht auch leicht hartnäckige Ausschläge. *Chloralhydrat*, *Amylenhydrat* und *Dormiol* sind in den gewöhnlichen Fällen von Epilepsie ohne jeden Einfluß auf die Anfälle. Dagegen kommt beiden Mitteln eine bemerkenswerte Wirkung beim Status epilepticus zu. Sie werden dann am besten per clyisma in Dosen von 2—3 g alle 3—4 Stunden appliziert. Das *Amylnitrit* ist auch in den serienweise auftretenden Anfällen ganz unwirksam gefunden worden.

Eine operative Behandlung der Epilepsie kommt zunächst in den seltenen Fällen von Reflexepilepsie in Frage. Sind schmerzhaft Narben, Neurome oder andere Geschwülste vorhanden, in welchen regelmäßig die Aura des Anfalls beginnt, entwickelt sich derselbe zunächst in Form von Zuckungen in der Nähe des schmerzenden Teils, gelingt es etwa gar, durch Druck auf den letzteren den Anfall hervorzurufen, so ist es angezeigt, die Exzision der Narben etc. vorzunehmen. Sowohl bei Krankheitsprozessen in den Extremitäten, wie namentlich bei Narben in der Kopfhaut, Verdickungen der Galea aponeurotica, Exostosen der Schädelknochen, Affektionen des äußeren Ohres, des Auges, der

Nase sind einzelne Heilerfolge durch entsprechende Operationen erzielt worden, freilich nicht in allen solchen Fällen, da durch den peripheren Reiz bereits dauernde zentrale Veränderungen eingetreten sein können, die die Fortdauer der Anfälle bewirken, und da erstere in anderen Fällen nur neben anderen Ursachen wirken, die auch weiterhin fortbestehen.

Auch in den Fällen gewöhnlicher Epilepsie wurden vielfach Operationsmethoden versucht, durch welche direkt der Sitz der Krankheit angegriffen werden soll. Einige derselben sind allerdings so wenig rationell und wirksam, daß sie von vornherein verworfen werden müssen, so die seinerzeit empfohlene Tracheotomie, dann die Unterbindung der Carotiden und der Vertebrales und die neuerdings empfohlene Exstirpation des obersten Halsganglions des Sympathicus.

Besser begründet sind die Versuche, durch Eröffnung des Schädels und durch Entfernung krankhafter Veränderungen im Gehirn und seiner Umgebung die Epilepsie zu heilen. In erster Linie sind solche Versuche bei der traumatischen Epilepsie zu erwägen, zunächst in frischen Fällen, in welchen halbseitige Krampfanfälle neben anderen schweren Hirnsymptomen als direkte Folgen eines Schädeltraumas auftreten, z. B. infolge von Knochendepressionen, eingedrungenen Splittern, Blutextravasaten auf oder unter der Dura. Die Anfälle hören in solchen Fällen zunächst nach der Operation auf, aber schon hier kann es vorkommen, daß das Resultat kein dauerndes ist, indem nach Monaten oder vielleicht nach einem Jahre von neuem epileptische Anfälle auftreten. Es kann durch die Operationsnarbe eine neue Reizquelle gegeben sein, oder das Trauma hat trotz seines anscheinend örtlichen Charakters doch zugleich eine allgemeine Erschütterung des Gehirns bewirkt, welche zu der bleibenden epileptischen Veränderung geführt hat. Ähnlich liegen die Verhältnisse, wenn sich erst sekundär nach längerer Zeit eine Gehirnaffektion (Absceß, Narbe, Cyste, Hydrocephalus internus) mit den Erscheinungen der halbseitigen Epilepsie ausgebildet hat. Auch hier ist die Operation unbedingt indiziert, auch hier ist bei günstigem Verlauf fast immer ein unmittelbarer Nachlaß der Anfälle zu verzeichnen, aber auch hier kommen ungemein häufig später wieder Anfälle, welche das Bestehen einer dauernden epileptischen Veränderung beweisen.

Sind schon in diesen Fällen mit sicher nachweisbarer Lokalaffectio die Erfolge nicht als glänzende zu bezeichnen, so liegen die Verhältnisse noch ungünstiger in denjenigen traumatischen Fällen, in welchen die Anfälle von vornherein den allgemeinen Typus zeigen, andererseits aber außer dem Trauma noch andere disponierende Ursachen zur Epilepsie vorliegen. Hier wird man in der Regel durch eine Hautnarbe oder eine Knochenverdickung am Schädel oder durch den Beginn des Anfalls mit einseitigen, lokalisierten Krämpfen zur Eröffnung des Schädels an einer bestimmten Stelle veranlaßt. Ausnahmsweise findet sich hier eine Verdickung der Häute oder eine Narbe an der Gehirnoberfläche; überwiegend häufig trifft man auf vollständig normale Verhältnisse. Wird im ersten Falle die Narbe exstirpiert, im letzteren Falle die Wunde einfach wieder geschlossen, so ist beide Male in der ersten Zeit nach der Operation, wie nach Operationen an irgend einer Körperpartie überhaupt, ein Ausbleiben der Anfälle zu konstatieren, die aber früher oder später von neuem und in der früheren Verlaufsart auftreten.

Ganz ähnlich liegt die Sache in den nichttraumatischen Fällen von Epilepsie. Auch hier sind zunächst die Fälle von rein symptomatischem Charakter auszuscheiden, in welchen ein Tumor, eine Cyste u. s. w. vorwiegend die Erscheinungen der halbseitigen Epilepsie setzt und auch sonstige Symptome des Vorhandenseins einer lokalisierten Gehirnaffectio nahe den Zentralwindungen wahrscheinlich

machen. Freilich ist auch hier der Erfolg nur sehr selten ein wirklich befriedigender. Vollkommen unsicher sind dagegen die Indikationen zu Gehirnoperationen in denjenigen Fällen genuiner Epilepsie, in welchen Zeichen einer materiellen Gehirnaffektion überhaupt nicht vorliegen. Die einfache Trepanation an beliebigen Stellen des Schädels ist bei Epilepsie ein altes Verfahren. Vorübergehende Besserungen wurden öfter, dauernde Heilungen fast niemals verzeichnet. Die Beobachtungen von Jackson und die Experimente von Hitzig haben neue Impulse zu Operationsversuchen gegeben. In den Fällen mit ausschließlich oder vorwiegend halbseitigen Krämpfen haben diese Beobachtungen eine Indikation zur Operation in der Gegend der beteiligten Rindenzentren gegeben, ohne daß sich dabei in der Regel materielle Hirnläsionen gefunden hätten. Auch die im Verlaufe des Status epilepticus bei halbseitigen Krämpfen häufig sich einstellende Lähmung und Anästhesie in der affizierten Körperhälfte beweist nichts für eine materielle Affektion. Dementsprechend hat die Eröffnung des Schädels oder die Exstirpation der funktionell beteiligten Rindenzentren oft ein vorübergehendes Aufhören der Anfälle erzielt, während dauernder Erfolg nahezu immer ausbleibt. Auch können dauernde Ausfallserscheinungen zurückbleiben, oder es kann durch die sich bildende Hirnnarbe ein neues Reizmoment gegeben sein.

Die Frage, auf welche Weise die so häufigen vorübergehenden Erfolge der Trepanation zu erklären sind, ist nicht ganz sicher zu beantworten. Vielleicht spielt dabei die Herabsetzung des intrakraniellen Drucks eine gewisse Rolle, durch welche günstigere Zirkulationsbedingungen für das Gehirn geschaffen und Stauungen beseitigt werden. Es handelt sich aber bei letzteren nur um sekundäre Wirkungen der Epilepsie, die allerdings dieselbe verschlimmern können. Nur in einer Veränderung dieser sekundären Wirkungen kann daher der neuerdings wieder von Kocher empfohlenen Operation ein temporärer Erfolg in einzelnen Fällen zukommen. Dauernde Heilungen sind auf diesem Wege nicht zu erwarten. |||

Literaturverzeichnis.

Alzheimer, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Epilepsie. Monatschrift f. Psych. u. Neurol. 1898.

Balint, Diätetische Behandlung der Epilepsie. Berl. klin. Wochschr. 1901 und Neurol. Zentralbl. 1903. — Bechterew, Über die Bedeutung des gleichzeitigen Gebrauchs der Bromide und der Adonis vernalis bei Epilepsie. Neurol. Zentralbl. 1894 und 1898. — v. Bergmann, Die chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten. 3. Aufl., 1899. — Binswanger, Epilepsie, in Nothnagels Handbuch Bd. XII, Teil I, Abt. 1. — Biro, Über Epilepsie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XXIII. — Bourneville, Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie. Paris 1895 u. ff. — Braatz, Ammonshornbefunde bei Epileptischen. Arch. f. Psych. Bd. XXXI, 1897. — Braatz, Referat über Epilepsie. Monatsschr. f. Psych. Bd. IX.

Chipault, Traitement de l'épilepsie par la résection complète des ganglions cervicaux supérieurs du sympathique. Gaz. hébd. 1898.

Donath, Über die Bedeutung des Cholins in der Epilepsie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XXVII.

Ch. Féré, Die Epilepsie. Deutsche Übersetzung. Leipzig 1896. — Fischer, Über die chirurgischen Ereignisse der genuinen Epilepsie. Arch. f. Psych. 1903. — Flechsig, Zur Behandlung der Epilepsie. Neurol. Zentralbl. 1893 und 1897.

Gowers, Die Epilepsie. Deutsch nach der 2. Auflage.

Hitzig, Gesammelte Abhandlungen. Berlin 1904. — Horsley, The origin and seat of epileptic disturbances. Brit. med. Journ. 1891. — Hughlings Jackson, A study of convulsions. Transactions of the St. Andrews med. graduates Association Bd. III, 1870.

Jolly, Über traumatische Epilepsie und ihre Behandlung. Charitéannalen 1895.

Kowalewsky, Syphilitische Epilepsie. Berl. klin. Wochschr. 1894. — Kocher, Über die Bedingungen erfolgreicher Operationen bei Epilepsie. XXVIII. Kongr.

f. Chirurgie 1899 und Diskussion. — K r a i n s k y, Zur Pathologie der Epilepsie. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1897.

L a u d e n h e i m e r, Über das Verhalten der Bromsalze im Körper des Epileptikers, nebst Bemerkungen über den Stoffwechsel bei den Flechsig'schen Opium-Bromkuren. Neurol. Zentrabl. 1897. — L ü t h, Die Spätepilepsie. Zeitschr. f. Psych. Bd. LVI.

M ü l l e r, Über Status hemiepilepticus idiopathicus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. XXVIII.

N a u n y n, Über senile Epilepsie und das Griesingersche Symptom der Basilarthrombose. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXVIII, 1895. — N o t h n a g e l, Epilepsie in Ziemßens Handbuch Bd. XII.

P i c k, Über die sogenannte Reevolution nach epileptischen Anfällen. Archiv für Psych. Bd. XXII.

R e d l i c h, Über senile Epilepsie. Wien. med. Wochschr. 1900.

S e e l i g m ü l l e r, Klinische Beiträge und Spezielles über Reflexepilepsie. Festschrift für Nietleben 1897. — F. S c h u l t z e, Beitrag zur Diagnostik und zur chirurgischen Behandlung der Gehirntumoren und der Jackson'schen Epilepsie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. IX, 1896. — S c h u p f e r, Über senile und cardiovascular Epilepsie. Monatsschr. f. Psych. Bd. VII. — A l l e n S t a r r, Hirnchirurgie. Deutsch. Wien 1894.

U n v e r r i c h t, Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Epilepsie. Arch. f. Psych. Bd. XIV u. XXX. — U n v e r r i c h t, Über die Epilepsie. Volkman's Samml. klin. Vortr. Nr. 146. 1897.

V o i s i n, L'épilepsie. Paris 1896.

W e b e r, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Epilepsie. Jena 1901.

Z i e h e n, Über die Krämpfe infolge elektrischer Reizung der Großhirnrinde. Arch. f. Psych. Bd. XVII. — Z i e h e n, Zur Physiologie der infracorticalen Ganglien und über ihre Beziehungen zum epileptischen Anfall. Ibid. Bd. XX u. XXI.

Tetanie

(Tetanille. Tetanus intermittens. Schusterkrampf).

Die Bedingungen, unter welchen die Tetanie auftritt, weisen in ihrer Gesamtheit auf eine infektiöse oder toxische **Ätiologie** hin, ohne daß aber bis jetzt ein bestimmtes Virus als Ursache der Krankheit ermittelt wäre. Bemerkenswert ist zunächst, daß sie zeitlich und örtlich in ungemein verschiedener Häufigkeit auftritt. Während einzelne Fälle wohl überall gelegentlich beobachtet werden, sind größere Häufungen der Krankheit in gewissen Zeitabschnitten in einzelnen Städten konstatiert worden, z. B. in Paris, wo sie gegenwärtig höchstens sporadisch auftritt. Andererseits ist sie in Wien seit den Achtzigerjahren häufig, während sie daselbst früher nur vereinzelt beobachtet wurde. In Berlin ist sie bisher immer nur in wenigen Fällen aufgetreten; von anderen Orten werden vorübergehende, rasch erlöschende Epidemien berichtet. An den Orten mit häufigerem Vorkommen wird ferner regelmäßig innerhalb der einzelnen Jahrgänge eine Häufung der Fälle und auch der Rezidive in ganz bestimmten Monaten beobachtet, und zwar sind die Sommermonate fast vollständig frei, während vom Dezember an eine allmähliche Zunahme der Häufigkeit beginnt, die im März und April ihr Maximum erreicht. Welche Momente hierbei eine Rolle spielen, ist noch nicht mit Sicherheit festgestellt.

Dabei sind gewisse B e r u f s k l a s s e n besonders stark disponiert. Während unter den Angehörigen der besser situierten Klassen, abgesehen von Fällen mit ganz besonderer Ätiologie, z. B. nach Strumaexstirpation, Gravidität, die Tetanie fast niemals vorkommt, kommt sie in den weniger bemittelten Klassen zwar bei den verschiedensten Berufsarten gelegentlich, in ganz überwiegender Häufigkeit aber bei S c h u s t e r n (daher auch die Bezeichnung als Schusterkrampf), nächst dem bei Schneidern, dann in stark abnehmender Zahl bei Tischlern, Schlossern,

Drechsler u. s. w. vor. Von der weiblichen Bevölkerung, bei welcher die Krankheit (auch wieder abgesehen von einer bestimmten Ätiologie) sehr viel seltener vorkommt, sind die N ä h e r i n n e n am stärksten beteiligt. In welcher Weise die Beschäftigung einwirkt, ob es sich um einen aus dem Arbeitsmaterial oder in den Arbeitsstätten sich entwickelnden giftigen Stoff handelt, oder ob die lokale Überanstrengung eine Rolle spielt, ist bis jetzt völlig dunkel. Bei der hier zunächst berücksichtigten Tetanie der Erwachsenen handelt es sich in der Regel um bis dahin gesunde Individuen. Überwiegend häufig werden jugendliche Individuen befallen, und zwar innerhalb des Alters vom 16. bis zum 25. Lebensjahre. Ein stärkerer Einfluß nervöser Anlage hat sich nicht feststellen lassen. Dagegen ist es durchaus unberechtigt, wie dies neuerdings von einigen französischen Autoren geschehen ist, die Tetanie als einen der Hysterie angehörenden Symptomenkomplex aufzufassen. Komplikation mit Epilepsie und Hysterie ist aber mehrfach gesehen worden (s. diese).

Eine besondere Stellung nimmt die Tetanie der S c h w a n g e r e n und der S ä u g e n d e n ein. Bei ersteren kommt die Krankheit fast ausschließlich in den letzten Monaten der Gravidität vor und findet regelmäßig ihr Ende mit der Entbindung. Bei letzteren entwickelt sie sich meist frühzeitig nach Beginn des Stillens; auch diese Fälle kommen in der Regel nach Absetzen des Kindes in wenigen Wochen zur Heilung. Diese Fälle zeigen weiter eine gewisse Neigung zu epidemischem Auftreten, speziell in den besonders gefährdeten Monaten, und es kommt ferner vor, daß die einmal von der Krankheit Ergriffenen in einzelnen späteren Schwangerschaften abermals von derselben befallen werden, in seltenen Fällen handelt es sich um Rezidive chronisch gewordener Fälle.

Von den sporadischen Fällen der Tetanie zeigen einzelne ganz eigentümliche ätiologische Beziehungen. Zunächst sind es gewisse Fälle von c h r o n i s c h e n M a g e n - u n d D a r m a f f e k t i o n e n, in deren Verlauf man öfter das Auftreten der Tetanie beobachtet hat. Namentlich kommt dies (K u ß m a u l) bei schwerer Magendilatation vor, besonders, nachdem der längere Zeit hindurch überfüllt gewesene Magen durch Ausspülung rasch entleert worden ist. Diese Fälle geben eine ziemlich schlechte Prognose und können unter Umständen ziemlich rasch den Tod durch Erschöpfung herbeiführen. Wahrscheinlich handelt es sich dabei um den Einfluß abnormer Stoffwechselprodukte, auch Eindickung des Blutes wird beschuldigt. Von besonderem Interesse ist die nach S c h i l d d r ü s e n - e x s t i r p a t i o n, speziell der Totalexstirpation dieses Organes, vorkommende Tetanie. Neuere Untersuchungen, speziell experimenteller Art, haben gezeigt, daß nicht der Mangel der Schilddrüse, sondern die Entfernung der E p i t h e l k ö r p e r c h e n es ist, die die Tetanie hervorruft. Einzelne Autoren (P i n e l e s) sind geneigt, jede Tetanie mit den Epithelkörperchen in gewisse Beziehungen zu bringen, doch ist der Beweis hierfür noch ausstehend.

Was endlich die Tetanie im K i n d e s a l t e r betrifft, die fast ausschließlich in den zwei ersten Lebensjahren vorkommt, so ist diese eine viel häufigere Erscheinung, als man bis vor kurzem angenommen hatte. Gewisse häufige Erkrankungen dieses Alters, R a c h i t i s, M a g e n - u n d D a r m k r a n k h e i t e n scheinen dabei die Rolle von disponierenden Momenten zu spielen. Auch die Häufigkeit der Tetanie der Kinder zeigt deutliche örtliche und zeitliche Schwankungen, so daß auch für sie die Einwirkung eines infektiösen Momentes als wesentliche Ursache wahrscheinlich ist. Die Bedeutung der Infektion für die Entstehung der Tetanie ist schließlich auch in der Weise nachweisbar, daß dieselbe sowohl bei Kindern wie bei Erwachsenen im G e f o l g e a n d e r e r I n f e k t i o n s - k r a n k h e i t e n auftreten kann, so nach Typhus, Masern, Influenza u. a.

In den tödlich verlaufenen Fällen hat man einigemal Hyperämie der Rücken-

markshäute und des Rückenmarks selbst gefunden, auch Veränderungen an den Ganglienzellen der Vorderhörner, sowie Entzündungen des periduralen Gewebes im Wirbelkanal mit Übergreifen auf die Spinalganglien und peripheren Nerven, endlich Verkalkungen der kleinen Hirngefäße. Da aber in weiteren Fällen auch bei genauester Untersuchung sich keine Veränderungen im Rückenmark ergeben haben, so ist es unberechtigt, eine Strukturkrankung des letzteren als Grundlage der Krankheit anzunehmen. Daß dagegen funktionelle Störungen im Rückenmark vorliegen, ist bei der fast ausschließlich symmetrischen Entwicklung und Ausbreitung der Symptome wahrscheinlich. Zugleich berechtigen aber gewisse, gleich zu erwähnende Symptome zu der Annahme, daß auch das periphere Nervensystem und die Hirnrinde der Sitz mindestens funktioneller Störungen ist.

Symptome und Verlauf. Die Krankheit beginnt akut mit den charakteristischen Anfällen tonischer Krämpfe, welche fast ausnahmslos zunächst die oberen Extremitäten befallen und in manchen Fällen auf diese beschränkt bleiben. Fast immer werden in symmetrischer Weise zuerst die Hand- und Vorderarmmuskeln ergriffen, und zwar am stärksten die Ulnarismuskulatur, so daß die bekannte Stellung der Finger wie bei elektrischer Reizung dieses Nerven eintritt: Beugung der Finger ulnarwärts bei gestreckten Phalangen, Adduktion des Daumens (Geburtshelferstellung). Weiterhin kommt es aber auch zur Beugung der Phalangen und der ganzen Hand, welche bei stärkeren Anfällen weder aktiv noch passiv gestreckt werden kann. Dabei können aber auch die Streckmuskeln gleichzeitig, wenn auch weniger stark, vom Krampfe befallen sein. Auch am Oberarm können die Beugemuskeln mit ergriffen werden, wobei der Arm durch Krampf der Schulteradduktoren stark an den Rumpf gepreßt wird. Werden die Beine mit ergriffen, so tritt auch hier der Krampf meist am stärksten in den Flexoren des Fußes auf, bei schwächerer Mitbeteiligung der Extensoren. An den Oberschenkeln überwiegt der Krampf der Streckmuskeln, so daß das Knie gestreckt, zugleich das ganze Bein adduziert wird. Bei stärkeren Anfällen nehmen sodann die Hals- und Nackenmuskeln teil, ferner die Kaumuskeln, selten die Facialismuskulatur, ganz vereinzelt die Zunge und die Augenmuskeln. In den schwersten Fällen werden auch die Bauchmuskeln und das Zwerchfell ergriffen. Die Stimmbandmuskeln endlich nehmen bei Erwachsenen nur in einzelnen Fällen teil, bei Kindern dagegen so häufig, daß hier der Laryngospasmus fast zu den regelmäßigen Begleiterscheinungen der Tetanie gehört. Von manchen Autoren wird sogar jeder Laryngospasmus mit der Tetanie in Beziehung gebracht.

Die Krämpfe der Tetanie sind in den intensiveren Fällen von Schmerzen, noch häufiger von Parästhesien begleitet. Sie hinterlassen in der Regel ein starkes Ermüdungs- und Schwächegefühl, so daß die Kranken in den Intervallen oft nur mühsam und schwerfällig zu gehen vermögen, während lähmungsartige Zustände selten sind, ebenso an Myoclonie erinnernde, meist umschriebene Muskelzuckungen.

Die Dauer der Krämpfe wechselt von wenigen Minuten bis zu mehreren Stunden, selbst Tagen. Auf der Höhe der Krankheit wiederholen sich die Anfälle ungemein häufig, mit Nachlaß derselben werden sie immer seltener und schwächer. Der einzelne Anfall tritt in der Regel ohne äußere Veranlassung ein; vereinzelt kann er durch verschiedene Umstände, so durch stärkere Bewegung, Stoß, ferner auch durch Gemütsbewegungen ausgelöst werden. Ein besonders wichtiges, auch in der anfallsfreien Zeit nachweisbares Phänomen der Tetanie ist ferner dadurch gegeben, daß der Krampf durch stärkeren, kurzen Zeitdauernden Druck auf gewisse Stellen der disponierten Extremitäten,

am besten durch Umschnürung mit einer Esmarchschen Binde, hervorgerufen werden kann: Trousseau'sches Phänomen. Es sind dies vorwiegend die Stellen, an welchen die Hauptnerven- und Arterienstämme verlaufen, an der oberen Extremität in erster Linie der Sulcus bicipitalis internus. Von Bedeutung scheint aber dabei in erster Linie die Kompression der Nervenstämmen zu sein, nicht die der Arterien; bei sehr starker Krampfdisposition genügt auch schon ein kräftiger Druck auf Gelenke, Knochen oder selbst auf die Weichteile.

Eine weitere, fast regelmäßige Erscheinung ist die mechanische Übererregbarkeit der Nerven und Muskeln. Bei Beklopfen des Facialisstammes oder der einzelnen Facialisäste mit dem Perkussionshammer oder bei einfachem Streichen über dieselben tritt eine Zuckung der betreffenden Muskeln ein (Facialisphänomen, Chvostek'sches Phänomen). Auch Beklopfen des N. ulnaris, des Erb'schen Punktes in der Supraclaviculargrube, des N. peroneus ruft Zuckung in den entsprechenden Muskelgebieten hervor. Dies Phänomen ist indessen nicht so konstant wie das Trousseau'sche; auch kommt es häufig bei anderen Krankheiten und selbst bei ganz gesunden Menschen vor.

Von größter Bedeutung und in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nachweisbar ist die Steigerung der elektrischen Erregbarkeit (Erb'sches Phänomen), speziell der motorischen Nerven. Dieselbe ist bei Reizung mit dem faradischen Strom weniger deutlich, in viel erheblicherem Grade für die mit dem konstanten Strom. Die Erhöhung zeigt sich zunächst durch das Auftreten von KSZ bei subnormaler Stromstärke, ferner durch das frühzeitige Eintreten von KS-Tetanus und endlich durch den bald nachfolgenden Anoden-Oe- und S-Tetanus. Charakteristisch ist auch das Auftreten von KOZ (bei Strömen unter 5 MA.). Diese Steigerung der elektrischen Erregbarkeit läßt sich in den Intervallen zwischen den Anfällen, ebenso wie das Trousseau'sche Phänomen nachweisen und gehört mit diesem zu den pathognomonischen und diagnostisch wichtigsten Zeichen der Tetanie. Nach Ablauf der Krankheit hält die erhöhte Erregbarkeit oft noch längere Zeit an. Auch in den sensiblen Nerven ist öfter eine während der Dauer der Tetanie bestehende Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit gefunden worden, ebenso in den Gehör- und Geschmacksnerven. Ganz vereinzelt ist Fehlen der Patellarreflexe beobachtet worden.

Die Psyche ist in der großen Mehrzahl der Fälle von Tetanie unbeteiligt, das Sensorium auch im einzelnen Anfall vollständig frei. In einzelnen Fällen sind aber vorübergehende Zustände von *halluzinatorischer Verwirrtheit* beobachtet worden, die offenbar in die Kategorie der Erschöpfungs- oder Intoxikationspsychosen gehören und für die Krankheit nicht spezifisch sind. Gelegentlich wird ein Übergang von tetanischen Krämpfen in epileptische beobachtet, respektive ein Alternieren dieser Anfälle, auch da, wo früher Epilepsie nicht bestand.

Von komplizierenden Symptomen werden gelegentlich vasomotorisch-trophische Störungen, Hautödeme, leichte Gelenkschwellungen, ferner Haarausfall und Veränderungen an den Nägeln beobachtet, desgleichen Schichtstaarbildung; wahrscheinlich handelt es sich auch hier um toxisch ausgelöste Veränderungen. Bei der idiopathischen Form ist gelegentlich leichte Temperatursteigerung zu beobachten.

Der **Verlauf** der Tetanie ist in der Mehrzahl der Fälle ein akuter, sich auf einige Wochen bis höchstens Monate erstreckender. Vereinzelt kommen chronische Fälle, selbst von jahrelanger Dauer vor, in welchen aber fast immer ein remittierender oder intermittierender Verlauf zu beobachten ist. Diesen schließen sich dann die Fälle mit akutem Verlauf, aber häufigen Rezidiven an.

Die **Prognose** ist in den Fällen von Tetanie der Erwachsenen überwiegend günstig. Nur die bei schweren Magen- und Darmkrankheiten vorkommenden Fälle endigen oft letal. Durch die Tetanie der Schwangeren ist ebenfalls in einigen Fällen der Exitus herbeigeführt worden. Von den Fällen nach Strumektomie verlaufen viele in stürmischer Weise mit tödlichem Ausgang. Andere Male, insbesondere wenn kleine Reste der Schilddrüse zurückgeblieben sind, oder accessorische Schilddrüsen bestehen, kann auch hier ein Nachlaß der Erscheinungen und Genesung eintreten. Die Tetanie der Kinder hat im ganzen eine weniger günstige Prognose als die der Erwachsenen, teils infolge der zu Grunde liegenden schweren Erkrankungen, die durch das Hinzutreten der Tetanie lebensgefährlich werden, teils führt der so häufige Laryngospasmus zu bedrohlichen Erscheinungen.

Die **Diagnose** der Tetanie unterliegt in der Mehrzahl der Fälle keinen Schwierigkeiten. Eine Verwechslung mit *Tetanus* kann nicht wohl vorkommen, wenn man die Intermitenz der Anfälle, das Trousseau'sche und Erbsche Phänomen, das Fehlen der erhöhten Reflexerregbarkeit berücksichtigt. Bezüglich der *Hysterie* s. S. 644. Tetanieähnliche Anfälle kommen endlich vereinzelt bei *Hirnprozessen*, z. B. Tumoren, vor.

Bei der **Therapie** der Tetanie ist zunächst danach zu streben, etwa erkennbare Ursachen der Krankheit zu beseitigen, was insbesondere bei Magendarmaffektionen in Betracht kommt. Bei stillenden Frauen muß selbstverständlich die Laktation unterbrochen werden. Bei der Tetanie der Schwangeren kann in sehr schweren Fällen die Einleitung der künstlichen Frühgeburt in Frage kommen. In den nach Strumektomie entstandenen Fällen hat sich mehrmals die Darreichung von Schilddrüsenpräparaten nützlich erwiesen, während diese bei Tetanie aus anderen Ursachen ohne jeden Erfolg geblieben ist. Versuche mit Epithelkörperchenpräparaten in größerem Maßstabe sind noch ausständig. Von sonstigen Mitteln sind zu nennen Brompräparate, allenfalls Hyoscin. Auch durch Schwitzkuren und warme Bäder wurde zuweilen eine Erleichterung der Beschwerden erreicht. Auch die Anwendung des konstanten Stroms in stabiler Form und mit geringer Stromstärke auf das Rückenmark und die Nerven kann versucht werden. In den Fällen mit starken Schmerzen ist die Anwendung von Morphininjektionen sehr zu empfehlen, ebenso bei andauernder Schlaflosigkeit die Anwendung von Schlafmitteln (Chloralhydrat). Zeigt sich bei der endemischen Form die Neigung zu Rezidiven der Erkrankung, so ist ein Ortswechsel unbedingt anzuraten. Bei der Tetanie der Kinder ist vor allem die Therapie der oft vorhandenen Rachitis oder der Darmkrankungen ins Auge zu fassen, symptomatisch sind namentlich die im Laufe der Erkrankung häufig eintretenden Schwächezustände und der Laryngospasmus zu behandeln.

Literaturverzeichnis.

- Baginsky, Über Tetanie bei Säuglingen. Arch. für Kinderheilkunde Bd. VII, 1886.
 — Bechterew, Die Tetanie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1895, Bd. VI.
 Chvostek, Beiträge zur Lehre von der Tetanie. Wien. med. Presse 1876, 1878, 1879. — Chvostek, Über das Verhalten der elektrischen und mechanischen Erregbarkeit bei der Tetanie. Allg. Wien. med. Zeitschr. 1877. — Chvostek, Zur Ätiologie der Tetanie. Wien. klin. Wochschr. 1905, p. 969.
 Eiselsberg, Über Tetanie im Anschluß an Kropfexstirpationen. Wien 1890. — Erb, Zur Lehre von der Tetanie nebst Bemerkungen über die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit motorischer Nerven. Arch. f. Psych. 1874 Bd. IV. — Escherich, Idiopathische Tetanie im Kindesalter. Wien. klin. Wochschr. 1890.
 Fleiner, Über Neurosen gastrischen Ursprungs. Arch. f. Verdauungskrankheiten Bd. I. — Fleiner, Neuer Beitrag zur Lehre von der Tetanie gastrischen Ur-

sprungs. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. XVIII. — v. Frankl-Hochwart, Die Tetanie. Nothnagels Handbuch Bd. XI, Teil II, 3. Abteilung. — Freund, Über Beziehungen der Tetanie zur Epilepsie und Hysterie. Arch. f. klin. Med. 1903.

Hochsinger, Die Myotonie der Säuglinge. Wien 1900.

v. Jaksch, Klinische Beiträge zur Kenntnis der Tetanie. Zeitschr. für klin. Med. 1900.

Kalischer, Über Gangstörungen bei Tetanie. Berl. klin. Wochschr. 1903. — Kassowitz, Über Stimmritzenkrampf und Tetanie im Kindesalter. Beitr. zur Kinderheilkunde. Wien 1893. — Kußmaul, Über die Behandlung der Magenerweiterung. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1869.

Mann, Untersuchungen über die elektrische Erregbarkeit bei Tetanie. Monatsschrift f. Psych. Bd. VII.

Peters, Zur pathologischen Anatomie der Tetanie. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1903. — Pineles, Beiträge zur Physiologie der Schilddrüse und der Epithelkörperchen. Grenzgebiete der Med. u. Chir., Bd. XIV.

Riegel, Zur Lehre von der Tetanie. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XII.

F. Schultze, Über Tetanie und die mechanische Erregbarkeit der peripheren Nervenstämmen. Deutsche med. Wochschr. 1882. — F. Schultze, Weiterer Beitrag zur Lehre von der Tetanie. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde Bd. VII.

Thiemich, Über Tetanie im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. LI. — Trousseau, De quelques convulsions partielles. Gaz. des hôp. 1851. — Trousseau, Medizinische Klinik des Hôtel Dieu. Deutsch von Culman. Bd. II. 1868.

N. Weiß, Über Tetanie. Volkmanns Sammlung klin. Vortr. 1880. — A. Westphal, Beitrag zur Lehre von der Tetanie. Berl. klin. Wochschr. 1903.

Chorea minor

(Chorea St. Viti. Veitstanz. Sydenhamsche Chorea).

Krankheitsbegriff und Ätiologie. Das Krankheitsbild, das wir heutzutage mit den angegebenen Namen bezeichnen, hat mit dem ursprünglichen Veitstanz nicht das geringste mehr gemein. Unter diesem Namen wurden im Mittelalter Zustände von epidemisch auftretender Tanzwut verstanden, gegen welche St. Veit als Schutzheiliger angerufen wurde. Es handelte sich dabei zweifellos um eine Form des hysterischen Anfalles (Clownismus, große Bewegungen). Sydenham hat dagegen zuerst unter dem Namen Chorea St. Viti den Krankheitszustand geschildert, den wir auch heute so benennen, der aber mit jenen clownartigen Spring- und Tanzbewegungen durchaus keine innere Verwandtschaft besitzt. Man unterscheidet daher das von Sydenham gezeichnete Bild als Chorea minor oder kleinen Veitstanz von der Chorea major, dem großen Veitstanz oder der alten Tanzwut. Heutzutage ist die Chorea major als selbständige Krankheitsform endgültig beseitigt und dieser Name nur noch für den Symptomenkomplex gewisser großer hysterischer Anfälle im Gebrauch. Die Chorea minor muß aber von einer in den Symptomen durchaus ähnlichen, in Entstehungsweise und Verlauf aber wesentlich verschiedenen Krankheitsform getrennt werden, der Chorea chronica progressiva oder Huntingtonschen Chorea (s. das folgende Kapitel).

Was das zur Erkrankung an Chorea minor disponierende Lebensalter betrifft, so fällt weitaus die Mehrzahl erstmaliger Erkrankungen in die Zeit vom 6.—15. Lebensjahr, am häufigsten nach dem 10. Jahr, also in die Periode vom Beginn der zweiten Dentition bis zur Pubertätsentwicklung. Vom Beginn der Zwanzigerjahre an gehören erstmalige Anfälle von Chorea minor zu den seltenen Vorkommnissen, um in den folgenden Jahrzehnten selbst im späten Alter nur noch ganz vereinzelt aufzutreten.

Eine stärkere Disposition des weiblichen als des männlichen Geschlechts zur Chorea ist zweifellos vorhanden; bei klinischem Material dürfte dieselbe ungefähr dem Verhältnis von 2 zu 1 entsprechen, während bei poliklinischem Material die Differenz eine viel geringere ist, d. h. also hauptsächlich für die schwereren Fälle gilt. Die Verschiedenheit der Disposition wird mit der Annäherung an die Pubertät zweifellos eine viel größere, und in der Zeit vom 15. bis 20. Lebensjahr sind die Fälle erstmaliger Choreaerkrankung beim männlichen

Geschlecht weitaus seltener als beim weiblichen. In den Zwanzigerjahren kommen Fälle von Chorea fast ausschließlich bei Frauen vor.

Die Disposition zur Chorea wird innerhalb des sie begünstigenden Lebensalters durch alle die Umstände erhöht, welche einen schlechten Ernährungs-zustand bedingen, vor allem durch schwächende Krankheiten und durch die so häufig in diesem Alter beginnende Chlorose. Ungünstige Wohnungsverhältnisse können durch die Beförderung der weiterhin zu besprechenden rheumatischen Einflüsse auch in direkter Weise die Krankheit verursachen.

Ang eborene nervöse Disposition ist bei einem nicht unerheblichen Teil der Choreakranken nachweisbar, vereinzelt in der Weise, daß in der direkten Aszendenz oder bei den Geschwistern ebenfalls Choreafälle vorgekommen sind, viel häufiger in mehr indirekter Weise Bestehen von erhöhter Reizbarkeit und Erschöpfbarkeit als Wirkung verschiedenartiger, schädigender erblicher Einflüsse. Von weiteren disponierenden Momenten spielen geistige Überanstrengung und gemüthliche Depression in manchen Fällen unverkennbar eine gewisse Rolle. Auch der Schulüberbürdung, die vielfach angeschuldigt wird, kommt höchstens eine disponierende Wirksamkeit zu.

Starke Affekterregungen, namentlich in Form von Schreck und Furcht, in deren Gefolge in vielen Fällen die ersten choreatischen Bewegungen aufgetreten sein sollen, sind bei genauerer Nachfrage in vielen Fällen schon die Folge der durch die beginnende Krankheit erhöhten Schreckhaftigkeit. Die Symptome der Krankheit erfahren in solchen Fällen nur durch solche Einwirkungen eine erhebliche Steigerung und werden daher fälschlich als deren Folgen angesehen. Es ist deshalb zum mindesten noch fraglich, ob man für die selteneren Fälle, in welchen anscheinend bis zu einem heftigen Schreck volle Gesundheit bestand und in welchen nach diesem die Chorea plötzlich ausgebrochen ist, eine andere Auffassung des Zusammenhangs zulassen muß. Auch die öfter behauptete Tatsache, daß die Chorea minor auf dem Wege der *psychischen Ansteckung* von einem Kind auf andere übertragen werden könne, hält vor einer strengeren Kritik nicht stand. Entweder handelt es sich in solchen Fällen um die gleichen ätiologischen (infektiösen) Einflüsse, wodurch die gleichartige Erkrankung herbeigeführt worden ist, oder — häufiger — die sekundär, im Anschluß an einen Fall von Chorea minor, erkrankten Kinder leiden überhaupt nicht an dieser Krankheit, sondern sie werden von hysterischen Krampfanfällen (Chorea major) ergriffen.

Nach allen diesen Erwägungen wird es wahrscheinlich, daß ein besonderer Krankheitsstoff, irgend ein bestimmtes Virus als Krankheitserreger angenommen werden muß.

Was den so vielfach erörterten Zusammenhang der Chorea mit Infektionskrankheiten betrifft, so wird in einer kleinen Anzahl von Fällen ihr Auftreten im Anschluß an Scharlach, Masern, Typhus, Angina, Gonorrhoe u.s.w. beobachtet. Weit überwiegend ist dagegen ihre Beziehung zum Gelenkrheumatismus und zur akuten Endocarditis, und zwar ist der Zusammenhang mit diesen in vielen Fällen von Chorea ein so evidenter, daß man sich der Annahme einer infektiösen Entstehungsweise hier nicht entziehen kann.

Bezüglich der Verlaufsweise dieser Fälle ergibt sich, daß seltener in den Anfangsstadien und auf der Höhe des Gelenkrheumatismus, häufiger unmittelbar nach Ablauf desselben oder auch erst nach einem mehr oder weniger langen Intervall, das Krankheitsbild der Chorea zur Entwicklung kommen kann, welche dann als eine anscheinend selbständige Krankheit verläuft. Am charakteristischsten ist der Zusammenhang in den Fällen, in welchen im Verlaufe der Chorea Nachschübe des Gelenkrheumatismus auftreten oder einzelne Gelenke dauernd schmerzhaft bleiben. Nicht selten sind auch die Fälle, in welchen nicht Gelenkrheumatismus, sondern mehr oder weniger starke Muskelrheumatismen, gewisse Gelenkschmerzen, Erythema nodosum oder eine als rheu-

matisch aufzufassende Endocarditis der Chorea vorausgegangen sind oder gleichzeitig mit dieser bestehen. Ob die Fälle von Chorea, die sich angeblich nach heftigen Erkältungen entwickelt haben, auch hier einzureihen sind, muß dahingestellt bleiben, da über die pathologisch-pathogenetische Bedeutung der sogenannten Erkältung uns noch jede sichere Erkenntnis fehlt.

Die Fälle, in welchen ein zweifelloser Zusammenhang der Chorea mit Gelenkrheumatismus besteht, lassen eine verschiedene Deutung über die Natur dieses Zusammenhanges zu. Vielfach war man der Meinung, daß die im Verlaufe des Gelenkrheumatismus so häufig vorkommende Endocarditis das Zwischenglied bilde, indem durch *Embolien in die feinsten Gehirngefäße* eine Reizung motorischer Provinzen des Gehirns entstehe, durch welche die choreatischen Bewegungen hervorgerufen würden. Allein es hat sich ergeben, daß der Nachweis von Embolien doch nur in einer kleinen Minderzahl von Chorea-fällen gelingt und daß der Sitz derselben im Gehirn ein regelloser, durchaus nicht bestimmte Provinzen bevorzugender ist. Da ferner trotz der verhältnismäßig großen Häufigkeit endocarditischer Befunde in Chorealeichen doch auch ganz sichere Fälle zur Beobachtung kommen, in welchen jede derartige Veränderung fehlt, so kann die embolische Theorie der Chorea als unzulässig bezeichnet werden.

Anders steht es mit der Möglichkeit eines *bacillären* Zusammenhangs zwischen Rheumatismus und Endocarditis einerseits und Chorea anderseits. Ein spezifischer Infektionsträger für den Gelenkrheumatismus ist allerdings bis jetzt nicht bekannt. Da in den einzelnen Fällen verschiedene Formen von Bakterien, namentlich Strepto- und Staphylococcen, gefunden wurden, so neigt man im allgemeinen der Ansicht zu, daß eine sekundäre, den verschiedenen Formen gleichmäßig zukommende Giftwirkung den rheumatischen Affektionen zu Grunde liege. Für die Entstehung der choreatischen Symptome würde dann eine weitere spezifische Giftbildung anzunehmen sein.

In letzter Zeit ist es nun in mehreren Fällen von Chorea gelungen (z. B. Wassermann und Westphal u. A.), aus dem Gehirn und aus den endocarditischen Auflagerungen eine Streptococcusart zu züchten, welche auch bei zahlreichen damit geimpften Tieren multiple Gelenkaffektionen hervorrief. Auch Tremor und Muskelschwäche sind an solchen Tieren zu beobachten gewesen, choreatische Bewegungen waren jedoch nicht zu sehen. Hierzu scheint es noch einer weiteren Umwandlung des Giftes zu bedürfen. Im Sinne einer sekundären Giftwirkung, welche von der ursprünglichen Infektion nur indirekt abhängt, scheint auch das gelegentliche Auftreten der Chorea nach anderen Infektionskrankheiten, wie Scharlach, Typhus u. s. w., zu sprechen.

Was nun die tatsächliche Frequenz *rheumatischer* Ätiologie der Chorea betrifft, so sind die Angaben der Autoren sehr verschiedene, was zum Teil wohl von Verschiedenheiten des Beobachtungsmaterials abhängt. Zum Teil auch von der engeren oder weiteren Fassung des Begriffes Rheumatismus. Bei Erwachsenen ist der Zusammenhang mit Rheumatismus leichter, bei Kindern seltener nachweisbar.

Was die Fälle betrifft, in welchen die Chorea im Verlaufe der Schwangerschaft entsteht, *Chorea gravidarum*, die symptomatologisch vollständig der gewöhnlichen Chorea gleicht, so handelt es sich in manchen dieser Fälle lediglich um Rezidive früherer, in der Kindheit aufgetretener Chorea. Hier wirkt die Schwangerschaft nur als erregendes Moment bei bereits bestehender Disposition, beziehungsweise Infektion. In der Mehrzahl der Fälle ist dagegen die Chorea der Schwangeren eine erstmalige Erkrankung, und gerade diese Fälle sind es, welche ein so starkes Überwiegen der weiblichen Chorea über die männliche nach Abschluß der Pubertätsperiode bedingen.

Es sind überwiegend die ersten 4—5 Monate der Gravidität, in welchen sich die Chorea entwickelt, ganz besonders häufig der 3. Monat, während in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft die Krankheit erheblich seltener vorkommt. Wenn nicht unter endocarditischen und septischen Erscheinungen der Tod eintritt (oft nachdem vorher Abortus oder Frühgeburt erfolgt ist), so findet die Chorea fast immer vor Beendigung der Schwangerschaft ihren Abschluß. Ausnahmsweise

überdauert sie jedoch die Entbindung. Eine im Wochenbett entstehende Chorea wird in seltenen Fällen im Anschluß an endocarditische und an multiple Gelenkaffektionen beobachtet.

Man findet bei der Chorea gravidarum rheumatische und Herzaaffektionen ungefähr in gleicher Häufigkeit wie bei der Chorea der Erwachsenen überhaupt. Ob für den Rest der Fälle die Entwicklung des Choreavirus aus einer verborgen gebliebenen rheumatischen Affektion anzunehmen ist, begünstigt durch die veränderten Stoffwechselverhältnisse in der Schwangerschaft, oder ob nicht diese Stoffwechseländerungen selbst zur Bildung eines choreogenen Stoffes führen können, erscheint noch fraglich.

Es ist schließlich die Frage zu erörtern, wie und an welchen Stellen des Nervensystems man sich die Wirkung eines solchen Giftstoffes vorzustellen hat. Größere materielle Läsionen des Gehirns werden bei Sektionen Choreatischer nur ausnahmsweise gefunden und sind im einzelnen so verschiedener Art, daß man sie nicht als Ursache der Krankheit ansprechen kann. Namentlich der gelegentliche Befund kapillärer Embolien ist in dieser Beziehung bedeutungslos.

Eigentümliche Konkreme und Kolloidkugeln, die insbesondere im Linsenkern gefunden wurden (Choreakörperchen), sind in ihrer Bedeutung mehr als zweifelhaft. Auch Ganglienzellenveränderungen, leichte „encephalitische“ Veränderungen, kapilläre Blutungen wurden in letal verlaufenden Fällen beschrieben. Jedenfalls kann es sich bei dem anatomischen Substrat der Chorea minor, wenn es ein solches gibt, nur um leichte, reparable Veränderungen handeln, da die Mehrzahl der Fälle in Heilung übergeht. Sitz derselben, respektive Auslösungsstelle der Krankheit ist jedenfalls das Großhirn, u. a. muß auch die Hirnrinde ergriffen sein wegen der häufigen Mitbeteiligung der Psyche bei der Chorea minor. Ob auch die choreatische Bewegungsunruhe von hier ausgelöst wird oder von subcorticalen Zentren, den Stammganglien, den cerebro-cerebellaren Systemen oder anderen, muß vorläufig dahingestellt bleiben. Bekanntlich ist auch für die Fälle posthemiplegischer Chorea (s. diese) die Frage nach ihrer Lokalisation noch ungelöst.

Symptomatologie und Verlauf. Die choreatischen Zuckungen sind im Beginn der Krankheit oft nur in einzelnen Muskelgebieten zu bemerken, verschonen aber bei stärkerer Ausbildung derselben keinen Teil der willkürlichen Muskulatur. Die Bewegungen erinnern vielfach an willkürliche, gewollte und werden daher im Anfange leicht verkannt; die choreatische Unruhe wird dann als Unart genommen und die Kinder deswegen gestraft. Am frühesten pflegen zuckende Bewegungen einzelner Finger, dann solche der ganzen Hand, z. B. beim Schreiben, einzutreten. Weiterhin treten im Gesicht grimassierende Bewegungen auf, bei welchen oft der Reihe nach die einzelnen Muskeln ins Spiel kommen. Die Stirne wird gerunzelt und hochgezogen, das Auge zugekniffen, der Mund bald gespitzt, bald breit wie zum Lachen verzogen, der Kopf nach der Seite geschleudert, die Schulter erhoben oder nach vor- oder rückwärts bewegt. In manchen Fällen gewöhnlicher Chorea ist anfänglich eine Seite stärker ergriffen. Läßt man die Kranken entkleiden, was gewöhnlich die Bewegungsunruhe steigert, so sieht man, daß auch die Brust- und Bauchmuskeln teilnehmen, indem der Brustkorb unregelmäßig und stoßweise bewegt, der Bauch bald eingezogen, bald vorgewölbt wird. Die Atmung wird hierdurch unregelmäßig und die Sprache eigentümlich kupiert. Mitten im Wort findet oft eine Unterbrechung durch eine hörbare Inspiration statt. Oft erfolgen diese so häufig, daß die Kranken immer nur wenige Silben nacheinander hervorstoßen können. Eine weitere Störung erfährt die Sprache durch die unregelmäßigen Zuckungen der Lippen, der Zunge und des Gaumens, in schweren Fällen auch der Stimmbänder (Chorea laryngis), so daß es auf der Höhe der Krankheit zu völliger Unmöglichkeit des Sprechens kommen kann.

Die Beteiligung der Beine ist schon bei ruhiger Lage zu bemerken, tritt aber beim Stehen und Gehen in viel höherem Maße hervor. Der Gang wird ungleich, durch scharrende und schleudernde Bewegungen der Beine unterbrochen. Nimmt die Störung zu, so können die Kranken sich nicht mehr auf den Beinen halten; läßt man sie von beiden Seiten geführt gehen, so schnellen oft beide Beine nach vorwärts oder rückwärts in die Höhe oder werden übereinander geworfen. Auch im Bett können so heftige Bewegungen auftreten, daß bei nicht genügender Überwachung die Kranken herausgeschleudert werden. Unvermeidlich ist es bei diesen höheren Graden des Leidens, daß die Kranken sich vielfach am Bett-rand oder an der Wand anschlagen und sich hierdurch Verletzungen zuziehen. Mit besonderen Schwierigkeiten ist dann auch die Ernährung verbunden, auch die Nahrungszufuhr durch andere Personen ist erschwert, da das Öffnen des Mundes, das Kauen und Schlingen durch die in den Lippen, den Kau-muskeln, der Zunge und dem Gaumen eintretenden unwillkürlichen Bewegungen schwer gestört werden können. Dabei besteht immer die Gefahr des Fehlschluckens und der Schluckpneumonie.

Auch die Urin- und Stuhlentleerung kann infolge der enormen Mitbewegungen sehr erschwert werden. Unwillkürliche Entleerungen kommen dagegen nur in den Fällen vor, in welchen ein deliranter und benommener Zustand besteht.

Störungen der Herzaktion werden in vielen Fällen von Chorea beobachtet in dem Sinne, daß bald raschere, bald langsamere Schlagfolge eintritt und stärkere mit schwächeren Kontraktionen wechseln. Wahrscheinlich hängen diese Unregelmäßigkeiten einerseits mit den häufigen Änderungen des Atemtypus und der stoßweise vermehrten allgemeinen Muskelaktion zusammen, anderseits werden sie durch die in so vielen Fällen von Chorea vorhandene Anämie und Chlorose begünstigt. Endlich sind sie manchmal der Ausdruck organischer Herzaaffektionen, von Vitien und namentlich der Endocarditis. Die Diagnose der letzteren wird bei der Chorea dadurch erschwert, daß sehr häufig anorganische und accidentelle Herzgeräusche infolge der Anämie und der allgemeinen Bewegungsunruhe zu stande kommen. Auch der Verlauf der Erscheinungen, das Aufhören der Geräusche mit Nachlaß der Erregung und der Anämie, das Fehlen von Herzvergrößerung und von weiteren Kreislaufsstörungen zeigen, daß in einem großen Teil der Fälle diesen Geräuschen keine weitere Bedeutung beizumessen ist. Anderseits darf man aber auch nicht aus der Abwesenheit von Geräuschen auf das Fehlen jeder Herzaaffektion schließen, denn man kann zuweilen in den Leichen von Choreakranken, bei welchen bis zum Tode keine Spur eines Geräusches gefunden werden konnte, erhebliche Veränderungen am Endocard und deutliche Auflagerungen auf demselben finden.

Eigentliche Lähmungen gehören nicht zum Bilde der Chorea minor. Es macht zwar oft den Eindruck, als ob diejenigen Extremitäten, in welchen die Zuckungen zuerst und am stärksten aufgetreten sind, eine Einbuße an motorischer Kraft erlitten hätten; bei genauerer Prüfung kann man sich jedoch meist überzeugen, daß diese choreatische Lähmung nur eine scheinbare ist und lediglich darauf beruht, daß die Extremitäten absichtlich wenig gebraucht werden, weil die Kranken wissen, daß sie wegen der Zuckungen doch kein Ziel damit erreichen können. Es gibt aber Fälle, wo anfänglich große Muskelschwäche mit stark herabgesetztem Tonus (Chorea mollis, paralytica) besteht, Zuckungen nur angedeutet sind und erst später deutlich hervortreten.

Der Einfluß von Gemüts-erregungen auf die Stärke der Zuckungen und damit auch auf die Koordinationsstörung bei willkürlichen Bewegungen ist stets ein sehr großer. Die Erscheinungen verstärken sich daher gewöhnlich,

wenn die Kranken sich beobachtet sehen und wenn sie wegen ihres Ungeschicks beredet oder gar verspottet werden. Man kann dies auch zur Feststellung leichter Fälle heranziehen, indem man z. B. die Kinder ein Gedicht hersagen oder eine Rechenaufgabe lösen läßt, wobei die Zuckungen stets deutlicher werden. Bei möglicher Beseitigung des emotionellen Faktors überzeugt man sich auch oft, daß die Steigerung der Zuckungen durch Bewegungsintentionen lange nicht so erheblich ist, wie es zunächst den Anschein hat, ja daß einzelne Zielbewegungen in günstigem Augenblick fast ohne Zuckungen ausgeführt werden können. Namentlich wenn die Krankheit schon einige Zeit hindurch gedauert hat, lernen die Kranken selbst, diese günstigen Momente herauszufinden und ihre Bewegungen mehr zu beherrschen. Im tiefen Schlafe, der freilich in schweren Fällen meist gestört ist, zessieren die choreatischen Bewegungen.

Die Sensibilität zeigt in unkomplizierten Fällen von Chorea minor keine Veränderung. Häufig aber klagen die Kranken über Schmerzen in den besonders von den Zuckungen heimgesuchten Körperteilen, wobei es sich in den direkt mit Rheumatismus komplizierten Fällen um Gelenkschmerzen handelt, häufiger aber um Muskelschmerzen infolge der krampfhaften Kontraktionen oder auch um Schmerzen infolge des häufigen Anschlagens an den Bettwänden. Erhöhte Druckempfindlichkeit ist zuweilen längs der großen Nervenstämmen der Extremitäten zu finden, ferner an den Dornfortsätzen der Rückenwirbel. Druck auf solche Stellen bewirkt oft Steigerung der choreatischen Zuckungen. Auch allgemeine Hauthyperästhesie kommt nicht selten vor.

Die Patellarreflexe sind zuweilen besonders leicht auslösbar und von weiter verbreiteten Zuckungen begleitet. Doch gehört ihre Erhöhung nicht zu den regelmäßigen Erscheinungen, anderseits ist ihre Auslösung oft durch die choreatischen Zuckungen sehr erschwert. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln ist, soweit eine Untersuchung möglich, normal.

Von vasomotorischen Störungen werden in den leichten und mittleren Fällen von Chorea häufig sehr ausgesprochene Dermographie beobachtet, so daß jeder Druck und Strich auf der Haut einen roten Fleck hinterläßt, zuweilen mit förmlicher Quaddelbildung. Auch das Auftreten von an Scarlatina erinnernder Hautröte kann dadurch zu stande kommen. Es ist leicht verständlich, daß in solchen Fällen auch bei sorgfältigster Pflege Decubitus entstehen kann, der oft in multipler Weise an allen Stellen auftritt, welche auch nur leichtem Druck ausgesetzt sind. Ebenso können, namentlich an den durch die choreatischen Bewegungen kontusionierten oder gescheuerten Stellen, Phlegmonen und umfangreiche Eiterungen zu stande kommen.

Erhöhung der Temperatur kommt in den Fällen von unkomplizierter Chorea minor nicht vor. Treten jedoch in den unmittelbar aus Gelenkrheumatismus hervorgegangenen Fällen Nachschübe der Gelenkaffektionen ein, so können sie von Fieberbewegungen begleitet werden. Ebenso kann dies in den Endstadien der schwersten Fälle auftreten, wenn Decubitus, Phlegmone oder Pneumonie zur Entwicklung gekommen sind. Wiederholt hat man in diesen Fällen auch Herpes labialis beobachtet.

Einer eingehenderen Würdigung bedürfen noch die im Verlaufe der Chorea minor vorkommenden psychischen Erscheinungen, die zum Teil zu den obligaten Symptomen der Krankheit gehören, zum Teil als sekundäre Folgen anderer wesentlicher Symptome zu erklären sind. In ersterer Beziehung ist es vor allem die erhöhte Reizbarkeit und Erschöpfbarkeit in psychischer Beziehung, welche in der Mehrzahl der Fälle be-

obachtet wird. Nicht selten sind die Kranken schon im ersten Krankheitsstadium abnorm empfindlich, weinerlich, schreckhaft, launisch und leicht ermüdbar, daher zerstreut und unaufmerksam und geistig weniger leistungsfähig. Mit der Zunahme der Krankheit nimmt dieses reizbare Wesen überhand, ohne daß aber immer zwischen der Intensität der motorischen und psychischen Störungen eine deutliche Parallele bestehen würde. Vereinzelt kommen jedoch auch Fälle zur Beobachtung, in welchen die Veränderung der Stimmung vollständig fehlt.

Die häufig vorkommende **Abnahme der geistigen Leistungsfähigkeit** ist zunächst als einfache Folge der erhöhten cerebralen Erschöpfbarkeit aufzufassen. Es kommt aber nicht ganz selten vor, daß auch eine direkte Verminderung der intellektuellen Einzelleistung eintritt. Die Kranken sind dann unfähig zu einfachen Reproduktionen des ihnen früher geläufigen Gedächtnisstoffes, sie fassen neue Tatsachen schwerer auf und sind ungeschickt im Kombinieren. Auch nach völligem Ablauf der Bewegungsstörung kann mitunter noch längere Zeit hindurch das Gedächtnis und die Aufnahmefähigkeit eine gewisse Einbuße zeigen, ja es gibt Fälle, in welchen nach einem oder nach wiederholten Anfällen von Chorea dauernd ein gewisser Grad von Geisteschwäche zurückblieb, und das bei Kindern, welche vor der Erkrankung eine gute Intelligenz besessen hatten. Am leichtesten tritt dies in Fällen auf, wo die Chorea protrahiert verläuft und schließlich in einen Dauerzustand übergeht.

Außer den erwähnten gewöhnlichen psychischen Symptomen der Chorea minor kommen in einer Anzahl der Fälle noch kompliziertere psychische Störungen vor, welche in mehr indirekter Beziehung zu der Krankheit stehen, namentlich akute halluzinatorische Verwirrtheit, Depressionszustände, maniakalische Erregungen und paranoiaähnliche Zustände (s. S. 94).

Die durchschnittliche **Dauer** des einzelnen Anfalles von Chorea kann auf ungefähr 2—3 Monate bemessen werden. In den leichtesten Fällen läuft die Krankheit zuweilen schon in 4—6 Wochen ab; anderseits kommen Fälle vor, in welchen sich die Erscheinungen auf eine größere Zahl von Monaten, bis zu einem Jahre und darüber, erstrecken. Gewöhnlich ist dann ein öfteres Remittieren, teils spontan, teils infolge der äußeren Verhältnisse oder der Medikation, gefolgt von neuerlichem Wiederanschwellen der choreatischen Bewegungen, zu beobachten. Das Höhestadium der Krankheit mit anhaltender Bewegungsunruhe, gestörtem Schlaf und erschwelter Nahrungsaufnahme dauert in der Regel nur einige Wochen an. Dann werden die Zuckungen allmählich schwächer und bestehen nicht mehr so ununterbrochen fort; Schlaf, Appetit, das Aussehen der Kranken bessern sich. Doch bleibt ihr psychisches Gleichgewicht zunächst ein sehr labiles, und es dauert noch längere Zeit, bis die choreatischen Bewegungen vollständig verschwinden und auch bei gemüthlichen Emotionen nicht mehr zu Tage treten. In der Rekonvaleszenz schwererer Fälle muß man immer darauf gefaßt sein, daß gelegentlich noch Nachschübe der Krankheit eintreten können.

Die Chorea hinterläßt häufig die **Neigung zu Rezidiven**, so daß nicht selten eine zwei- bis vielmalige Wiederkehr derselben beobachtet wird. In manchen Fällen kommen die Anfälle Jahr für Jahr wieder, bis die Zwanzigerjahre erreicht sind, so daß die Intervalle mehr den Eindruck von Remissionen eines im ganzen fortbestehenden Zustandes machen. Diese Fälle bilden den Übergang zu den allerdings ziemlich seltenen Fällen von vollständig chronischem Verlauf der typischen Chorea minor, wo die Krankheit viele Jahre andauert.

Die **Prognose** der Chorea minor ist in der Mehrzahl der Fälle von leichteren und mittleren Graden der Bewegungsunruhe eine günstige. Der Übergang in chronische Zustände ist selten, die geistige Beeinträchtigung gleicht sich in den

meisten Fällen wieder aus, so daß man, wenn keine weiteren Komplikationen vorliegen, den günstigen Ablauf der Krankheit in einer Anzahl von Monaten vorher sagen kann. In den Fällen mit sehr hochgradiger Bewegungsunruhe werden zuweilen durch die unvermeidlichen Selbstverletzungen der Kranken, häufiger durch die Schwierigkeit genügender Ernährung, Gefahren herbeigeführt. Auch bei Einführung der Schlundsonde kann es infolge der hochgradigen Unruhe der Kranken zu Aspiration von Flüssigkeit und Schluckpneumonie kommen. Hierdurch oder durch Kollaps infolge von Erschöpfung kann der Tod eintreten, der in anderen Fällen auch durch die begleitende Endocarditis und von ihr abhängige Embolien oder aber auf toxischem Wege herbeigeführt werden kann. Im allgemeinen scheint die Chorea der Erwachsenen häufiger diesen ungünstigen Ausgang zu nehmen als die des Kindesalters.

Behandlung. Eine kausale Behandlung ist, ins solange kein wirksames Antitoxin des hypothetischen Choreagiftes bekannt ist, unmöglich. Jedenfalls wirken Salicylpräparate nicht in diesem Sinne. Nichtsdestoweniger sind sie (Natr. salicyl., Aspirin, Salol, allenfalls auch Antipyrin) in den Fällen, in welchen während der Chorea Rezidiven des Gelenkrheumatismus vorkommen oder stärkere rheumatoide Schmerzen auftreten, von günstigem Einfluß auf diese Erscheinungen und müssen daher in den gebräuchlichen Dosen gegeben werden. In diesen speziellen Fällen scheint auch gelegentlich ein Nachlaß der choreatischen Bewegungen mit Besserung der Gelenkaffektion einzutreten.

Von sonstigen Mitteln hat sich der Arsenik seit langer Zeit den Ruf einer fast spezifischen Wirkung erworben. In Fällen, wo zunächst exspektativ verfahren wurde, erhält man tatsächlich häufig den Eindruck, daß mit Beginn der Arsenbehandlung eine merkliche Abnahme der Zuckungen eintritt und daß daher sowohl in den leichten, wie in den mittelschweren Fällen eine wesentliche Besserung herbeigeführt werden kann. In den ganz schweren Fällen ist freilich manchmal ein Einfluß der Arsenbehandlung nicht festzustellen. Die Dosis richtet sich nach dem Lebensalter des Patienten. Von der am häufigsten gebrauchten Solutio Fowleri werden bei jüngeren Kindern 3mal täglich 2—6 Tropfen (in allmählicher Steigerung), bei älteren Kindern und bei Erwachsenen 3mal 5—10 bis 12 Tropfen gegeben. Die Steigerung erfolgt alle 2—3 Tage um 1 Tropfen. Der Liquor wird am besten mit 2 Teilen Aqua destillata oder anderen Zusätzen verdünnt verschrieben und die jedesmalige Dosis in $\frac{1}{2}$ Glas Wasser bald nach den Mahlzeiten genommen. Statt dieses Präparates können bei Erwachsenen auch Pillen oder Granula cum acido arsenicoso verwendet werden, deren jedes 1 mg Arsenik enthält, also 2 Tropfen der Solutio Fowleri entspricht. In allmählicher Steigerung können bis zu 5 Granula pro dosi gegeben werden. Auch die subcutan zu applizierenden Arsenpräparate (Kakodyl, Atoxyl) kommen in Betracht. Nicht zu vergessen ist übrigens, daß in seltenen Fällen auch nach medizinalen Dosen Arsenneuritis auftreten kann. Zweckmäßig ist es in vielen Fällen, den Arsenik mit Eisen, z. B. Tinct. ferri pomati oder Ferratin mit Arsen oder in Form der Mineralwässer von Levico oder Roncegno anzuwenden (3mal täglich $\frac{1}{2}$ bis 1 Eßlöffel), zumal da der Eisengehalt derselben für die so oft bei Choreatischen vorhandene Anämie von Nutzen ist.

Von anderen, früher vielfach verwendeten Mitteln, z. B. dem Zinkoxyd, dem Zincum sulfuricum, den Kupfersalzen und dem Argentum nitricum, endlich den Kalabarpräparaten, namentlich dem *Eserin*, kann man absehen.

Den Bromsalzen kommt, wie vielfältige Erfahrungen gezeigt haben, eine beruhigende Wirkung auf die choreatischen Zuckungen nicht zu. Dieselben können aber trotzdem bei der Choreabehandlung recht gute Dienste tun, weil sie in den leichteren Fällen den Eintritt des Schlafes befördern und auch gegen

die psychischen Erscheinungen der Chorea, z. B. die gesteigerte Reizbarkeit, von Nutzen sind.

Die eigentlichen Schlafmittel sind nur in schweren Fällen, in welchen der Schlaf ein ganz mangelhafter oder fehlender ist und durch die Schlaflosigkeit, die Erschöpfung befördert wird, angezeigt. Chloralhydrat (1—2 g) ist nur in den Fällen ohne Herzkomplication gelegentlich zu empfehlen, weil es einen ziemlich rasch eintretenden, ruhigen Schlaf hervorruft. Unter Umständen kann ein Zusatz von Morphin nützlich sein (0,005 Morph. auf 1,0 Chloral). Nur in den schwersten Fällen, in welchen durch die heftigen Bewegungen und die psychische Verwirrtheit der Kranken oft jede Anwendung innerer Mittel unmöglich ist, kann die Anwendung von Morphininjektionen unentbehrlich werden. An Stelle des Chloralhydrats wird in den Fällen mit Herzkomplication besser das Paraldehyd oder Amylenhydrat gegeben (2—4 g). Auch das Trional und Veronal kann dann versucht werden. Die Wirkung aller Schlafmittel ist aber leider gerade in den ganz schweren Fällen mit der höchstgradigen Erregung nur eine sehr unvollkommene.

Von allgemeinen diätetischen Maßregeln ist in erster Linie Ruhe für die Kranken anzuordnen. Ausnahmslos ist die Unterbrechung des Schulunterrichts erforderlich und auch zu Hause höchstens etwas leichter Unterricht zulässig. Die verminderte geistige Leistungsfähigkeit der Kranken muß auch dabei immer berücksichtigt werden. Dabei reichlicher Aufenthalt in freier Luft ohne viel Bewegung und möglichste Isolierung der Kranken.

Ist die nötige Isolierung zu Hause nicht durchzuführen, so ist die Verbringung der Kranken in Hospitäler oder Sanatorien dringend zu empfehlen, wodurch oft eine auffallend rasche Besserung des Krankheitszustandes herbeigeführt wird.

Sobald die choreatischen Bewegungen einen etwas höheren Grad erreichen, ist anhaltende Bettruhe zu empfehlen. Dabei ist es zweckmäßig, Schutzvorrichtungen an den Betten (gepolsterte Seitenwände) anzubringen, um die Kranken vor Selbstverletzung und vor dem Herausfallen zu bewahren, auch müssen die Kranken gut beaufsichtigt, das Bett muß glatt und rein gehalten werden, um Decubitus zu verhüten.

Die Hydrotherapie kommt in verschiedenen Formen bei Chorea in Verwendung. Kalte Abreibungen am Morgen sind in den Fällen leichter Erkrankung als erfrischendes und kräftigendes Mittel zu versuchen. Bei stärkerer Ausbildung der choreatischen Bewegungen sind vor allem lauwarme bis warme Vollbäder, allenfalls Halbbäder am Platze, da sie oft von beruhigender Wirkung auf die Zuckungen sind. In manchen Fällen bewähren sich im gleichen Sinne nasse Einpackungen je nach der Individualität. Jedenfalls sind die kalten und mechanisch irritierenden Strahlduschen zu vermeiden.

Die Anwendung der Elektrizität sowohl in Form des faradischen wie des konstanten Stroms, früher viel versucht, hat sich nicht bewährt. In späteren Stadien ist es von Wichtigkeit, die Kranken zur möglichsten Beherrschung der Mitbewegungen zu erziehen und sie von der Ausführbarkeit bestimmter Zielbewegungen zu überzeugen. Hierzu gibt die passive und aktive Gymnastik und namentlich die Übungstherapie in ihrer modernen Ausbildung die besten Mittel an die Hand.

In den Fällen von Chorea gravidarum wird man sich zur Einleitung des künstlichen Aborts oder der künstlichen Frühgeburt nur entschließen, wenn besonders intensive Erscheinungen vorliegen, durch welche das Leben der Kranken bedroht wird. Freilich liegen in diesen Fällen meist endocarditische Komplikationen vor, außerdem ist durch die enorme Bewegungs-

unruhe der Kranken die Vornahme der betreffenden Operationen sehr erschwert, so daß die Ausführung dieser Operationen nicht häufig ist.

Nach Ablauf der Chorea ist zu empfehlen, die Kinder nicht zu früh wieder in die Schule zu schicken, sondern ihnen eine längere Erholungszeit zu gönnen und, wenn möglich, sie aufs Land oder in geeignete Badeorte zu senden, um möglichst Kräftigung zu erreichen und dadurch dem Eintritt von Rückfällen vorzubeugen. Auch alle die Reizbarkeit erhöhenden Momente müssen möglichst ferngehalten werden, einem zu einseitigen Gefühlsleben entgegengewirkt und die Willenskraft gestärkt werden.

Literaturverzeichnis.

Bonhöffer, Ein Beitrag zur Lokalisation der choreatischen Bewegungen. Monatschrift f. Psych., Bd. 1.

Fehling, Über einen Fall von Chorea gravidarum. Arch. f. Gynäkol. Bd. VI. — Filatow, Über Chorea paralytica. Arch. f. Kinderheilkunde Bd. XVIII, 1895.

Halban und Infeld, Zur Pathologie der Hirnschenkelhaube. Arb. aus dem Neurol. Institut, Bd. IX, 1902. — Henoch, Über Chorea. Berl. klin. Wochenschr. 1883. — Heubner, Über Chorea. Leyden-Festschrift Bd. I. — Hudovernig, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Chorea minor. Arch. f. Psych., Bd. XXXVII. — Hughlings Jackson, Note on the embolic theory of chorea. Brit. med. Journ. 1876.

Koch, Zur Lehre von der Chorea minor. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XL, 1887. — Köppen, Über Chorea und andere Bewegungserscheinungen bei Geisteskranken. Arch. f. Psych. Bd. XIX.

Leube, Beiträge zur Pathogenese und Symptomatologie der Chorea und zur Beurteilung des Verhältnisses derselben zur Athetose. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XXV. — Litten, Beiträge zur Ätiologie der Chorea. Charitéannalen Bd. XI, 1886.

Möbius, Neurologische Beiträge Heft 2. — Money, Report on capillary embolism of brain and spinal cord, experimentally studied; its relations to the various forms of Chorea. Brit. med. Journ. 1886. — Mosler, Über Chorea gravidarum. Virch. Arch. Bd. XXIII, 1862.

Peiper, Über das Verhältnis der Chorea zum Gelenkrheumatismus und zur Endocarditis. Deutsche med. Wochschr. 1888. — Pianese, La natura infettiva della corea del Sydenham. Ricerche anatom., speriment. e cliniche. Napoli 1892.

Reichardt, Zur pathologischen Anatomie der Chorea minor. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. LXXII. — Rindfleisch, Über Chorea mollis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1903. — Roger, Recherches cliniques sur la chorée, sur le rhumatisme et sur les maladies du coeur chez les enfants. Arch. génér. de méd. 1866, 1867 und 1868.

F. Schultze, Zur pathologischen Anatomie der Chorea minor, des Tetanus und der Lyssa. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XX. — G. Sée, De la chorée; rapports du rhumatisme et des maladies du coeur avec les affections nerveuses et convulsives. Mém. de l'acad. de méd. Paris 1850.

Wassermann und A. Westphal, Berliner klin. Wochschr. 1899. — Wollenberg, Zur pathologischen Anatomie der Chorea minor. Arch. f. Psych. Bd. XXIII. — Wollenberg, Chorea, Paralysis agitans, Paramyoclonus multiplex. Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie Bd. XII, Teil 2, Abt. 3, 1899. (Dasselbst ausführliche Literatur.)

Ziemßen, Chorea. Ziemßens Handbuch Bd. XII, 2.

Chorea chronica progressiva

(Chorea hereditaria, Huntingtonsche oder degenerative Chorea).

Durch die Mitteilungen von Huntington im Jahre 1872 wurde die allgemeinere Aufmerksamkeit auf die Eigentümlichkeiten dieses Krankheitsbildes und seine Unterschiede von der gewöhnlichen Form der Chorea minor gelenkt. Diese bestehen darin, daß die Affektion meist im mittleren Lebensalter, nicht in der Kindheit beginnt, daß sie im Laufe der Jahre langsam an Intensität zunimmt, daß sie in der Regel in ebenfalls progressiver Weise

zu einer Abnahme der Geisteskräfte und zu anderen psychischen Störungen führt und endlich, daß sie auffallend häufig familienweise auftritt, so daß mehrere Generationen hindurch eine Anzahl von Abkömmlingen eines Stammes ergriffen werden, wobei mitunter in späteren Generationen die Krankheit bei immer jüngeren Individuen auftreten kann. Andererseits bleiben gewöhnlich einzelne oder mehrere Glieder einer Generation verschont, können aber trotzdem die Disposition zu der Erkrankung auf ihre Nachkommen übertragen. Das völlige Ausbleiben der Krankheit in einer Generation scheint dagegen in der Regel zum Erlöschen der Disposition zu führen. Neben diesen familiären Fällen beobachtet man, wie auch bei anderen hereditär-familiären Krankheiten, auch ganz sporadische, welche im übrigen in Symptomen und Verlauf sich von jenen in keiner Weise unterscheiden.

Neben dieser exquisiten gleichartigen Vererbung kommen in den Chorea-familien auch noch andere Arten der erblichen Degeneration vor. So werden namentlich öfter auch Fälle von Epilepsie in denselben beobachtet, zuweilen sogar gleichzeitig mit Chorea bei demselben Individuum, ebenso Hysterie und andere funktionelle Nervenkrankheiten. In diesem Sinne ist es also unzweifelhaft berechtigt, die Krankheit eine *degenerative* zu nennen.

Die chronische Chorea beginnt in der großen Mehrzahl der Fälle in dem Alter zwischen 30 und 45 Jahren. Nach abwärts bis zum 25., nach aufwärts bis über die Mitte der Fünfzigerjahre ist ihr Beginn noch ziemlich häufig. Im höheren Alter nimmt die Frequenz langsam ab. Es sind aber Fälle mit Beginn sogar in den ersten Lebensjahren bekannt.

Die Beteiligung der beiden Geschlechter an der Krankheit ist von Huntington als ungefähr gleich stark bezeichnet worden, von Wollenberg wird ein Überwiegen der Männer berechnet.

Von spezielleren **Ursachen** der Chorea chronica ist, abgesehen von den bereits erwähnten erblichen Einflüssen, nichts Sicheres bekannt. In einzelnen Fällen werden auch hier heftige Gemütsbewegungen, in anderen körperliche Überanstrengungen, zuweilen auch Erkältungen als erste Veranlassung der Krankheitserscheinungen bezeichnet, ob mit Recht, muß dahingestellt bleiben. Ob rheumatischen Einflüssen irgend eine Bedeutung zukommt, ist nach dem bisher vorliegenden Material nicht zu sagen. Der Umstand, daß die Krankheit überwiegend häufig in den ärmeren Bevölkerungsschichten vorzukommen scheint, würde eher für als gegen eine solche Annahme sprechen; vielleicht spielen auch lokale (infektiöse?) Momente eine Rolle.

Anatomische Veränderungen des Gehirns sind in den meist nach langjährigem Bestehen zur Sektion gekommenen Fällen in der Regel gefunden worden, sind aber in ihrer Bedeutung noch nicht nach jeder Richtung geklärt. Einzelne Male wurde Pachymeningitis mit mehr oder weniger starken Hämorrhagien, andere Male Verdickung der Pia mit Adhärenz an der Gehirnoberfläche, verhältnismäßig häufig ein gewisser Grad von Atrophie des ganzen Gehirns oder auch vorwiegend der Stirn- und Scheitellappen gefunden. Mikroskopisch hat man bald sehr zahlreiche disseminierte kleine „encephalitische“ Herdchen, bald ganz diffuse atrophische Veränderungen gefunden, die in beiden Fällen wahrscheinlich auf Gefäßveränderungen beruhen (Verdickung, Infiltration, Kernvermehrung der Gefäßwandungen, Pigmentbildung von alten Blutaustritten herrührend, Kolloidentartung u. dergl.), dann schwere Ganglienzellenveränderungen, Gliawucherungen. Die Annahme, daß es sich bei den choreatischen Bewegungen immer um eine Rindenreizung handeln müsse, ist auch durch die Befunde bei der Huntington'schen Chorea nicht sichergestellt.

Symptome und Verlauf. Die Bewegungsstörung beginnt in der Regel in den oberen Extremitäten und pflanzt sich allmählich auf Gesicht, Kopf, Rumpf und untere Extremitäten fort. Wie bei der akuten Chorea ist nicht selten zunächst die eine Körperseite stärker betroffen; im Laufe der Zeit verwischt sich der Unterschied, oder es kann auch die anfangs schwächer affizierte Seite nun stärker zucken. Die Bewegungsstörung selbst ist ebenfalls mit der bei der Chorea minor beschriebenen durchaus übereinstimmend, d. h. es treten sowohl spontane Zuckungen abwechselnd in den verschiedensten Muskeln und Muskelgruppen auf, als auch gesellen sich dieselben zu den intendierten Bewegungen, werden durch dieselben verstärkt und stören deren Ablauf. Eine erhebliche Steigerung führen auch hier wie dort gemüthliche Erregungen herbei, namentlich Verlegenheit und Zorn. Wenn sich die Kranken beobachtet fühlen, verfallen sie oft in ein förmliches Muskeldelirium, sind unfähig, irgend ein Ziel zu erreichen, während sie anderseits bei ruhiger Gemüthsverfassung, und namentlich wenn sie allein sind, noch ganz komplizierte Bewegungen vornehmen. In dieser zeitweise eintretenden Beherrschbarkeit der choreatischen Zuckungen liegt ein gewisser Gegensatz zu der Chorea minor. Doch ist derselbe genügend daraus zu erklären, daß die Kranken bei der chronischen Form sich mehr Übung aneignen, die günstigen körperlichen und seelischen Bedingungen zur Ausführung unbeeinflusster Bewegungen herzustellen. Ähnliches ist, wie schon erwähnt, auch in den späteren Stadien der Chorea minor zu beobachten, so daß ein prinzipieller Unterschied hier nicht vorliegt. Dasselbe gilt für den öfter betonten Unterschied in der Raschheit und der Kompliziertheit der choreatischen Bewegungen. Bei der chronischen Form sind dieselben meist nicht ganz so blitzartig wie bei der akuten, und man sieht häufiger ganze Muskelgruppen auf einmal in Aktion treten, so daß eigentümliche, an die Gliederverrenkungen der Clowns erinnernde Bewegungen vorkommen: plötzliche tiefe Verbeugungen, dann wieder Rückwärtswerfen des Kopfes, groteske Tanzschritte, Emporwerfen der Arme u. v. a. Aber auch diese Züge finden sich bei der Chorea minor, wenn dieselbe in etwas protrahierter Weise verläuft und über das Höhestadium hinweg ist. Ein Zustand absoluter Geh- und Handlungsunfähigkeit wird bei den chronisch Choreatischen nur selten beobachtet. Nur nach Jahrzehnte dauernder Erkrankung sind feinere Bewegungen nicht mehr möglich und wird Nachhilfe beim An- und Ausziehen, bei der Nahrungsaufnahme u. s. w. notwendig.

Lähmungserscheinungen gehören auch hier nicht zu dem gewöhnlichen Bilde der Krankheit, sind aber doch keine ganz seltene Begleiterscheinung. Insbesondere kommen zuweilen Hemiparesen im Verlaufe der Krankheit zu stande, offenbar abhängig von organischen (Alters-?) Veränderungen im Gehirn. Diese Störungen können sich an Anfallszustände anschließen, welche ganz denen der Paralytiker gleichen. Etwas verstärkte Patellarreflexe werden häufig gefunden. Die Sprache der chronischen Choreatiker ist zunächst ähnlich gestört wie in den akuten Fällen. Es ist ein kupiertes, durch Schluck- und Schnalzlauten und plötzliche Inspirationen unterbrochenes Sprechen, das in höheren Graden sehr schwer verständlich werden kann. In den späteren Stadien der Krankheit wird die Sprache mitunter außerdem näseltend und lallend und nimmt zuweilen ganz den Charakter wie bei Paralytikern an. Auch hier handelt es sich offenbar um eine Folge der in solchen Fällen besonders erheblichen Gehirndegeneration.

Psychische Störungen gehören zu den gewöhnlichen Begleiterscheinungen der chronischen Chorea; ihre Intensität und die Zeit ihres Auftretens ist allerdings in den einzelnen Fällen sehr verschieden.

Während in der Regel eine im Laufe der Jahre langsam fortschreitende Abnahme der Intelligenz bis zur vollständigen Verblödung beobachtet wird, bleiben andere Kranke in intellektueller Beziehung verhältnismäßig intakt und klagen höchstens über eine gewisse geistige Ermüdbarkeit und leichte Abnahme des Gedächtnisses. Fast immer findet man eine Erhöhung der gemüthlichen Reizbarkeit, die sich in großer Empfindlichkeit und Verstimmbarkeit, in Neigung zum Weinen und zu Zornausbrüchen äußert und in manchen Fällen so weit geht, daß intensive Depressionszustände mit Selbstmordneigung zur Entwicklung kommen. Auch ausgesprochene paranoische Zustände mit Verfolgungsideen, namentlich Eifersuchtswahn, hat man auf dieser Basis sich entwickeln sehen. Stärkere Verwirrheitszustände mit lebhaften Sinnestäuschungen kommen mehr vereinzelt als Episoden während des langen Krankheitsverlaufes vor.

Die **Behandlung** der chronischen Chorea erweist sich bei dem fast immer progressiven Verlaufe des Leidens in der Regel als machtlos. Mittel zur Heilung der Krankheit sind nicht bekannt. Symptomatisch läßt sich aber doch mancherlei für die Kranken Nützlichcs tun. Zunächst wird man auch hier länger fortgesetzten Arsengebrauch versuchen können. Zeitweilige Besserungen oder wenigstens Stillstände des Leidens scheinen in dieser Weise herbeigeführt werden zu können. Zur Verminderung der gemüthlichen Reizbarkeit kommen zunächst die Brompräparate in Betracht, ferner besonders in Zeiten stärkerer Erregtheit das Opiu m und seine Präparate, am besten auf 3—4 Tagesdosen verteilt, außerdem bei der häufig in diesen Stadien bestehenden Schlaflosigkeit die verschiedenen Schlafmittel. Auch durch hydrotherapeutische Prozeduren, namentlich kühle Abwaschungen, Halbbäder mit Übergießung oder auch durch prolongierte laue Bäder, kann die Erregbarkeit der Kranken herabgesetzt und dadurch indirekt auch die Stärke der Zuckungen vermindert werden. Häufig ist auch die Behandlung der Kranken in Krankenhäusern oder Sanatorien von guter Wirkung auf den Gemüthsstand. Bei stärkeren Ausbrüchen der Erregung ist selbst die Verbringung in Irrenanstalten erforderlich. In den Endstadien des Leidens wird durch die Hilflosigkeit und die gleichzeitige Unruhe der Kranken ihre Pflege eine sehr schwierige und mühsame.

Literaturverzeichnis.

Charcot, Poliklinische Vorträge. Deutsche Übersetzung. Bd. I, 1892 und Bd. II, 1895.

Ewald, Zwei Fälle choreatischer Zwangsbewegungen mit ausgesprochener Heredität. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VII, 1884.

Facklam, Beiträge zur Lehre vom Wesen der Huntingtonschen Chorea. Arch. f. Psych. Bd. XXX.

Heilbronner, Über progressive Heredität bei Huntingtonscher Chorea. Archiv f. Psych. Bd. XXXVI. — J. Hoffmann, Über Chorea chronica progressiva. Virch. Arch. Bd. CXI, 1888. — Huber, Chorea hereditaria der Erwachsenen. Virch. Arch. Bd. CVIII, 1887. — Huntington, On Chorea. Philadelphia med. and surg. Reports 1872.

Kronthal und Kalischer, Weiterer Beitrag zur Lehre von der pathologisch-anatomischen Grundlage der chronisch-progressiven Chorea. Virch. Arch. Bd. CXXXIX, 1895.

Oppenheim und Hoppe, Zur pathologischen Anatomie der Chorea chronica progressiva hereditaria. Arch. f. Psych. Bd. XXV. — Osler, Remarks on the varieties of chronic chorea and a report upon two families of the hereditary form with one autopsy. Journ. of nerv. and ment. diseases Bd. XVIII, 1893.

Schlesinger, Über einige seltenere Formen der Chorea. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XX, 1892. — Sinkler, Two additional cases of hereditary chorea. Journ. of nerv. and ment. diseases Bd. XIV, 1889. — Stier, Zur pathologischen Anatomie der Huntingtonschen Chorea. Arch. f. Psych. 1903.

Paralysis agitans

(Schüttellähmung. Shaking palsy. Parkinsonsche Krankheit).

Ätiologie. Die Krankheit gehört im allgemeinen dem vorgerückten Lebensalter an. Sie beginnt am häufigsten zu Ende der Vierziger- oder im Verlaufe der Fünfzigerjahre. Etwas seltener, aber immer noch häufig, treten die Anfangserscheinungen erst in den Sechzigerjahren auf. Vereinzelt kommen Fälle von früherem Beginn (in den Dreißigerjahren) vor, ganz ausnahmsweise in noch früherem Lebensalter. Die größte Häufigkeit des Beginns fällt also ungefähr mit der klimakterischen oder präsenilen Periode zusammen. Die beiden Geschlechter sind ungefähr in gleicher Häufigkeit an der Krankheit beteiligt. Erblichkeit ist in einzelnen Fällen unzweifelhaft nachweisbar, indem sowohl in aufeinander folgenden Generationen, wie auch bei mehreren Angehörigen einer Generation das Leiden in gleicher Form zur Entwicklung kommt und auch andere erbliche Einflüsse in manchen Fällen nachweisbar sind.

Vielfach wird betont, daß die Krankheit häufiger in den ärmeren Klassen der Bevölkerung vorkommt, und daß namentlich die anhaltenden körperlichen Anstrengungen, sowie die vielfachen Erkältungen bei der Arbeit und ungünstige Wohnungsverhältnisse, ferner auch die dürftige Ernährung eine Rolle spielen. Die Krankheit kommt aber oft genug auch bei besser Situierten vor, deren Lebensverhältnisse und Beruf weder körperliche Arbeit noch die anderen erwähnten Schädlichkeiten mit sich bringen. Dieselben können daher nur als begünstigende Momente in Betracht kommen. Ähnliches gilt für den Einfluß des Trauma und der psychischen Erregung. Tatsächlich wird in verhältnismäßig vielen Fällen der erste Beginn des Zitterns auf irgend eine — mehr oder weniger schwere — körperliche Verletzung oder auf eine starke Gemüterschütterung zurückgeführt. Der Zusammenhang zwischen Trauma und Paralysis agitans scheint umso evidenter, wenn das Zittern etwa in der von einer Kontusion betroffenen Extremität beginnt. Wahrscheinlich aber bedarf es zur Entstehung der Paralysis agitans noch einer besonderen Krankheitsdisposition, die durch jene Ursachen erst geweckt oder zur rascheren Entwicklung gebracht wird. Jedenfalls entsteht die Krankheit auch häufig genug, ohne daß irgend eine greifbare Ursache nachweisbar wäre.

Die **anatomische Grundlage** der Paralysis agitans muß zur Zeit noch als zweifelhaft bezeichnet werden. Zwar haben die Untersuchungen der neueren Zeit gelehrt, daß doch ziemlich häufig Veränderungen mikroskopischer Art im zentralen Nervensystem nachweisbar sind. Insbesondere wurden im Rückenmark vorkommende Verdickungen der Gefäßwände, Wucherungen der Glia, in der Randschicht des Rückenmarks und in Form von inselartiger, perivaskulärer Sklerose, ferner Rarefaktion der Nervenfasern in den Strängen des Rückenmarks und starke Pigmentierung der Ganglienzellen in zahlreichen Fällen beschrieben. Es sind jedoch auch im Rückenmark seniler Individuen ohne Paralysis agitans ähnliche Befunde, wenn auch geringeren Grades, erhoben worden, und anderseits hat man dieselben in einzelnen Fällen dieser Krankheit auch bei Anwendung der modernen Untersuchungsmethoden vermißt. Die senilen Gefäßveränderungen und die von ihnen abhängenden Sklerosen scheinen die Entwicklung der Krankheit zu begünstigen, aber doch nicht die eigentliche Grundlage derselben darzustellen. Auch im Großhirn, den Stammganglien, im Pons, dann in den peripheren Nerven, in den Muskeln (Verschmälderung der Fasern bei Wucherung des interstitiellen Gewebes, Veränderungen der Muskelspindeln) sind gewisse, freilich auch wieder an senile Prozesse erinnernde Veränderungen beschrieben worden. Dieser Hinweis auf senile Prozesse ist darum von Wichtigkeit, weil im Greisenalter Zittern und eine gewisse Muskelsteifigkeit ganz gewöhnlich sind,

andererseits gewisse Symptome der Paralysis agitans (Schwindel, apoplektische Anfälle) gewiß mit arteriosklerotischen Prozessen im Hirn zusammenhängen. Wenn also auch die pathologische Anatomie der Paralysis agitans noch nicht sicher bekannt ist, gehört dieselbe doch gewiß nicht zu den Neurosen im gewöhnlichen Sinne. Lundborg will übrigens neuestens die Krankheit mit endogenen Intoxikationen (Epithelkörperchen) in Zusammenhang bringen.

Symptome und Verlauf. Das wichtigste und in der Regel am frühesten auftretende Symptom der Krankheit ist das Zittern. Dasselbe stellt sich überwiegend häufig zuerst in einer der beiden H ä n d e ein, ergreift dann früher oder später entweder zunächst den Fuß der zuerst ergriffenen Seite (hemiplegischer Typus) oder die andere Hand, um schließlich sich auf alle Extremitäten zu erstrecken. Stets werden die distalen Teile derselben, also Hand und Fuß, zuerst befallen und bleiben dauernd am stärksten ergriffen; doch geht das Zittern weiterhin auch auf die oberen Abschnitte der Extremitäten über und ergreift zuweilen schon frühzeitig den Kopf und Rumpf, während andere Male diese Teile erst in späteren Stadien zu zittern beginnen.

Das Zittern bei der Paralysis agitans ist ein l a n g s a m e s im Vergleich zu anderen Tremorformen, etwa 4—5mal in der Sekunde. An den kleinen Muskeln der Hand und des Fußes, sowie am Kopfe und im Gesicht zeigt es oft eine etwas raschere Schlagfolge als an den großen Muskeln der Extremitäten und des Rumpfes. Die B e w e g u n g e n d e s K o p f e s erfolgen bald in nickender, bald in seitwärts drehender Richtung. Nicht selten nehmen die Kiefermuskeln an dem Tremor teil, während andere Male die den Mund bewegenden Muskeln affiziert werden. Eigentümlich sind an den Händen die durch Kontraktion der Interossei bewirkten Beugebewegungen der gerade gehaltenen Finger, ferner spreizende und adduzierende Bewegungen derselben, sodann oszillierende Adduktion und Opposition des Daumens, wodurch B e w e g u n g e n w i e b e i m P i l l e n d r e h e n zu stande kommen. In den proximalen Teilen der Extremitäten werden dagegen förmliche Schüttelbewegungen ausgeführt.

Eine besondere Eigentümlichkeit, welche den Tremor der Paralysis agitans von anderen Tremorformen und insbesondere von dem Intentionstremor der multiplen Sklerose unterscheidet, besteht darin, daß er u n a b h ä n g i g v o n B e w e g u n g s i n t e n t i o n e n auch bei vollständiger Ruhelage des betreffenden Teils eintritt. Psychische Erregung steigert ihn in der Regel. Werden aktive Bewegungen ausgeführt, namentlich solche, die etwas stärkere Muskelkontraktion erfordern, aber auch bei passiven Bewegungen kann, namentlich in frühen Krankheitsstadien, oft der Tremor in der bewegten Extremität vorübergehend ganz zum Stillstand kommen, freilich um dann umso stärker aufzutreten oder in anderen Körperpartien sich zu zeigen. Auch pflegt er bei Bewegungen, die ein feineres Zusammenwirken der Muskeln erfordern, wie z. B. beim Schreiben, Zeichnen etc., nicht aufzuhören, sondern sich in den gezogenen Linien direkt graphisch darzustellen. In etwas vorgerückteren Stadien des Leidens werden die Hände unfähig, die einfachsten Verrichtungen auszuführen.

Im tiefen Schlafe hören die Zitterbewegungen auf, nach längerem Ausruhen sind sie gewöhnlich zunächst von etwas geringerer Stärke, während sie bei Ermüdung gewöhnlich an Intensität zunehmen. Auch im Verlaufe der Krankheit, namentlich in den ersten Jahren, sind Remissionen des Zitterns nicht so selten zu beobachten, die aber niemals dauernd sind, und schließlich ist ein immer weitergehendes Fortschreiten der Erscheinung, sowohl an Intensität wie an Extensität, das unabwendbare Los der Kranken.

Das zweite Kardinalsymptom der Krankheit ist die eigentümliche M u s k e l - s p a n n u n g, die selbst viel ausgebreiteter wie der Tremor sein kann und zu-

weilen vor diesem als erstes und lange Zeit hindurch einziges Krankheitszeichen auftritt (*Paralysis agitans sine agitatione*). Sie unterscheidet sich von der eigentlichen spastischen Starre durch ihre Gleichmäßigkeit, die auch gegenüber brüskten passiven Bewegungen keine Steigerung erfährt. Die Erscheinung pflegt sich namentlich frühzeitig in den den Rumpf und den Kopf bewegenden Muskeln einzustellen; in der Regel tritt hierbei Fixation in nach vorwärts geneigter Stellung ein, so daß dorsale Kyphose entsteht, während der Kopf nach rückwärts festgestellt wird oder ebenfalls in gebeugte Stellung kommt. Auch das Becken kann in nach vorwärts geneigter Stellung fixiert werden (*Flexionstypus*). In seltenen Fällen wird die Brustwirbelsäule in gerader Richtung festgestellt, der Kopf dabei zuweilen nach hinten übergeneigt (*Extensionstypus*).

Eine ähnliche Muskelrigidität entwickelt sich sodann in den Muskeln der Extremitäten und des Gesichts. Es ist das Eigentümliche dieser Muskelspannungen, daß sie dauernd bestehen und dadurch Kontrakturen herbeiführen, welche auch bei vollständiger Ruhelage nicht ganz zu überwinden sind. Auch in den Extremitäten betreffen sie überwiegend häufig die Beugemuskeln, nur die Füße werden meist in leichter Dorsalflexion gehalten bei nach abwärts gekrümmten Zehen.

Neben der Muskelrigidität und vielleicht mit durch diese bedingt findet sich häufig eine etwas verlangsamte Anspruchsfähigkeit der Muskeln für den Willen. Es vergeht oft eine meßbare Zeit, bis diese einem Willensimpuls gehorchen und ebenso, bis sie nach eingetretener Kontraktion wieder erschlaffen. Am frappantesten ist diese Erscheinung an den Gesichtsmuskeln der Kranken zu beobachten, die den mimischen Impulsen nur in sehr unvollständiger Weise folgen, wodurch das Gesicht etwas Maskenartiges erhält, zuweilen mit erstauntem oder mehr weinerlich-mürrischem Ausdruck. Änderungen der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln fehlen; nur werden in den späteren Stadien die Zuckungen sehr wenig ausgiebig.

Als Folgen der Rigidität und der veränderten Anspruchsfähigkeit der Muskeln ist auch die Ortsbewegung der Kranken gestört. Wollen sie gehen, so verstreicht häufig eine gewisse Zeit, bis sie in Bewegung kommen; ist dies aber einmal geschehen, so tritt zuweilen ein immer rascheres Vorwärtslaufen ein, bis irgend ein Hindernis in den Weg kommt, oder auch, bis sie hinstürzen. In manchen Fällen tritt diese „Propulsion“ erst ein, wenn man den Kranken während des Gehens einen leichten Stoß von rückwärts erteilt; ebenso wie die entgegengesetzte Erscheinung der „Retropulsion“ dadurch hervorgerufen werden kann, daß man sie an ihren Kleidern nach rückwärts zieht.

Die Erscheinungen der Propulsion und der Retropulsion sind offenbar zum Teil durch die Schwierigkeit bedingt, den in einer künstlichen Haltung förmlich erstarrten Körper bei jeder Veränderung des Schwerpunkts richtig zu unterstützen, was noch durch die langsamere Anspruchsfähigkeit der Muskeln erschwert ist. Zuweilen spielen auch Schwindelempfindungen mit, die recht häufig sind und welche wohl von der so häufig gleichzeitig vorhandenen Arteriosklerose abhängen.

Eine eigentümliche Veränderung erfährt in manchen Fällen die Sprache der Kranken. Dieselbe wird monoton, leise, undeutlich, verlangsamt, manchmal aber auch sich übersprudelnd, gehaucht. Oft kommt das mehrmalige Wiederholen einzelner Silben im Beginn der Rede vor, eine Art des Stammelns, wie sie auch bei Pseudobulbärparalyse beobachtet wird. Auch andere Erscheinungen der letzteren, Erschwerung der Zungen-, Gaumen- und Lippenbewegungen, Schluckbeschwerden kommen vereinzelt, häufiger Speichelfluß (*Oppenheim, Bruns*) vor.

Das Verhalten der Reflexe, sowohl der Haut- wie der Sehnenreflexe, wird durch die Paralysis agitans im Allgemeinen nicht beeinflusst. Die Prüfung der Reflexe kann allerdings sowohl durch die Zitterbewegungen, wie durch die Muskelspannung erschwert werden, manchmal ist Steigerung der Sehnenreflexe trotzdem nachweisbar.

Sensibilitätsstörungen in Form von leichten Anästhesien in umschriebenen Partien der Extremitäten sind vereinzelt beobachtet worden. Häufig sind Parästhesien, von einem Gefühl der Formikation und Vertaubung bis zu intensiven Schmerzen. Die Schmerzen werden zuweilen von den Kranken in die gespannten Muskeln verlegt, andere Male sind sie von mehr neuralgischem Charakter. Häufig wird über ein Gefühl von Unruhe im ganzen Körper oder in den Extremitäten geklagt, das auch Nachts das Einschlafen sehr erschweren kann. Daher zeigen die Kranken oft eine gewisse Unruhe und Neigung zu Lagewechsel.

Ebenso lästig und den Schlaf beeinträchtigend können die vasomotorischen Störungen werden, welche häufig in abnormem Hitzegefühl, z. B. über der Brust, und Neigung zur Hyperämie der Haut zum Ausdruck kommen. Mit ihnen verbinden sich öfter intermittierende, starke Schweißausbrüche, besonders zur Nachtzeit. In einzelnen Fällen ist eine eigentümliche Hautverdickung beobachtet worden.

Die Stimmung der Kranken wird in der Regel infolge ihrer zunehmenden Unbehilflichkeit und Pflegebedürftigkeit eine deprimierte. Dabei werden die Kranken oft äußerst reizbar und empfindlich. Die Intelligenz leidet zunächst nicht, und bei langsamem Verlauf der motorischen Störung kann eine gewisse berufliche Leistungsfähigkeit oder wenigstens die Fähigkeit, sich zu beschäftigen, oft auffällig lange erhalten bleiben. Klagen über Abnahme des Gedächtnisses bekommt man aber häufig zu hören, und eine gewisse Abnahme der geistigen Leistungsfähigkeit ist in späteren Stadien recht häufig.

In einzelnen Fällen wird die Paralysis agitans in ihren späteren Stadien durch die Erscheinungen der senilen oder auch der apoplektischen Demenz kompliziert, was selbstverständlich nur als Folge der dem Lebensalter der Kranken entsprechenden Disposition anzusehen ist, nicht als eine der Krankheit selbst angehörige Erscheinung.

Das Ende des Leidens wird durch die verschiedensten interkurrenten Krankheiten herbeigeführt. Bleiben solche aus, so können die Kranken ein hohes Alter erreichen unter immer weitergehender Zunahme des Zitterns und der sonstigen Bewegungsstörungen, so daß sie schließlich meist Jahre hindurch ganz ans Bett gefesselt sind. Aber auch gewisse Stillstände in der Progression des Leidens kommen vor. Als häufigste, das Ende beschleunigende Komplikationen sind die von Arteriosklerose abhängigen Gehirnerkrankungen zu nennen (Erweichung und Blutung), ebenso die meist mit diesen vorkommenden Organveränderungen. Zu erwähnen ist auch die schon mehrfach beobachtete Kombination mit multipler Sklerose.

Eine **Behandlung**, welche zur Heilung der Krankheit führt, gibt es nicht. Da alle gemächlich erregenden Einflüsse die Krankheit verschlimmern, müssen daher die Kranken so weit als tunlich vor solchen bewahrt werden, sowohl in der Berufstätigkeit wie im Familienleben. Zugleich sind erschöpfende Anstrengungen möglichst zu vermeiden, da sie erfahrungsgemäß das Zittern verstärken. Nicht zweckmäßig ist es dagegen, die Kranken zur vollständigen Ruhelage zu veranlassen, vielmehr tut vielen mäßige Bewegung, Aufenthalt im Freien recht gut. Die passive Erschütterung beim Fahren im Wagen und der Eisenbahn wird von manchen an Paralysis agitans

leidenden Kranken sogar angenehm empfunden und führt einen Nachlaß des Schüttelns herbei. Doch gilt dies nur für einen Teil der Fälle, und die darauf gegründete Empfehlung von Charcot u. A., durch *künstliche Erschütterung mit Trepidationsapparaten* den Kranken Erleichterung zu bringen, hat sich nur in einzelnen Fällen bewährt.

Von geringem Einflusse auf das Zittern ist im allgemeinen die Elektrizität, sowohl die faradische wie die galvanische und auch die statische, die aber immerhin, auch in Form elektrischer Bäder, in Anwendung gezogen werden kann. Von hydrotherapeutischen Prozeduren kommen vor allem kühle Abreibungen und Halbbäder in Betracht, die bei dem starken Wärmegefühl der Kranken erfrischend und anregend wirken. Dagegen werden Einpackungen und Schwitzbäder, ebenso stärkere Kälteapplikationen in der Regel schlecht vertragen. Zu versuchen sind auch Massage, leichte Gymnastik und Widerstandsbewegungen, aber nur in mäßigem Grade.

Von inneren Mitteln sind gegen das Zittern fast ausschließlich der Arsenik, das Hyoscin und Duboisin im Gebrauch. Sie sind unverkennbar in vielen Fällen in dem Sinne wirksam, daß der Tremor abnimmt und — in frühen Stadien der Krankheit — auch zeitweise zum Stillstand kommt. Ein dauernder und heilender Effekt läßt sich dagegen leider nicht nachrühmen. Praktisch ist es zweckmäßig, mit den Mitteln öfter abzuwechseln. Der Arsenik wird in den üblichen Formen gegeben, sowohl als Solutio Fowleri (3mal 4—10—20 Tropfen, allmählich ansteigend und dann wieder absteigend), wie in Pillen (Granula cum acido arsenicoso oder subcutan). Hyoscin und Duboisin können subcutan (0,0003—0,0005) gegeben werden, doch können dabei leicht Vergiftungserscheinungen auftreten (Schwindel, Trockenheit im Halse, Pulsbeschleunigung, Pupillenerweiterung, Delirien). Dies ist zwar auch bei der inneren Darreichung nicht ganz zu vermeiden, kann aber doch leichter umgangen werden (0,001 Hyoscinum hydrochlor. in 150,0 Aqua destillata 1—6 Eßlöffel pro Tag). Da mit der Zeit eine kumulierende Wirkung eintritt, so darf die regelmäßige Kontrolle der Kranken nicht unterlassen werden. Auch die Tinct. Gelsemii wird neuerdings empfohlen.

Bis zu einem gewissen Grade kommt den zuletzt genannten Mitteln auch eine sedative Wirkung auf die Schmerzen und das Unruhegefühl, wie auf die Schlaflosigkeit zu. Lassen sie aber im Stich, so ist die Anwendung der Bromsalze, weiterhin auch die der eigentlichen Narcotica und Hypnotica erforderlich.

Literaturverzeichnis.

- Bruns, Zur Symptomatologie der Paralysis agitans. ¹ Neurol. Zentralbl. 1904.
 Charcot, Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. Deutsch von Fetzner, 1874. — Charcot, Neue Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems. Deutsch. 1886.
 Eulenburg, Paralysis agitans. Ziemßens Handbuch XII, 2, 1877.
 Fürstner, Über multiple Sklerose und Paralysis agitans. Archiv f. Psych. Bd. XXIX und XXX.
 Joffroy, Anatomie pathol. de la paralysie agitante. Gaz. des hôp. 1871.
 Karplus, Über Störungen der cutanen Sensibilität bei Morbus Parkinson. Jahrb. f. Psych. Bd. XIX.
 Lundborg, Ein Fall von Paralysis agitans etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. XIX u. XXVII.
 Ordenstein, Sur la paralysie agitante et la sclérose en plaques généralisée. Thèse de Paris 1867.
 Parkinson, Essay on the shaking palsy. 1817.
 Redlich, Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Paralysis agitans und deren Beziehungen zu gewissen Krankheiten des Greisenalters. Arbeiten aus

dem Institut von Obersteiner 1894. — Richer et Meige, Etude morphologique sur la maladie de Parkinson. Nouvelle Iconographie de la Salp. 1895.

Sander, Paralysis agitans und Senilität. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1897. — F. Schultze, Über das Verhältnis der Paralysis agitans zur multiplen Sklerose des Rückenmarks. Virch. Arch. Bd. LXVIII.

C. Westphal, Über Paralysis agitans. Charitéannalen Bd. III, 1876 u. Bd. IV, 1877. — Wollenberg, Paralysis agitans. Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie XII, II, 3, 1899.

Athetose.

Die ersten, von Hammond 1871 unter diesem Namen beschriebenen Fälle waren durch eigentümliche halbseitige Bewegungsstörungen gekennzeichnet, welche bei Erwachsenen unter Erscheinungen auftraten, die eine Herderkrankung des Gehirns vermuten ließen. Neben diesem selteneren Auftreten bei Erwachsenen kommt aber die Athetose überwiegend häufig in der Kindheit in solchen Fällen vor, in welchen Herderkrankungen des Gehirns mit den Erscheinungen der sogenannten cerebralen Kinderlähmung bestehen. Als eine entweder der Lähmung vorausgehende, oder häufiger als eine nach deren Rückgang zurückbleibende Bewegungsstörung ist sie in der Mehrzahl der Fälle auf eine Körperseite beschränkt, ganz ähnlich wie die Chorea prae- und posthemiplegica.

Außer dieser symptomatischen Athetose, die gelegentlich auch bei spinalen Prozessen beschrieben wurde, hat man in manchen Fällen eine idiopathische Form beschrieben, welche häufiger symmetrisch auftritt und welche nicht mit Bestimmtheit auf vorausgegangene Lähmungserscheinungen zurückzuführen ist. In der Mehrzahl dieser Fälle handelt es sich gleichzeitig um Idiotismus oder um frühzeitig erworbene Geistesschwäche, in der Regel in Verbindung mit Epilepsie. In einer kleineren Zahl der Fälle kommt das Leiden bei geistig normalen Kindern, oft schon bald nach der Geburt oder in den ersten Jahren, ebenso ganz vereinzelt bei Erwachsenen vor. Bei Erwachsenen ist sie mehrmals im Anschluß an Erkältungen, sowie an Gemütsbewegungen, ferner nach traumatischen Einwirkungen auf den Kopf beobachtet worden. Die Athetose kombiniert sich in solchen Fällen gerne mit spastischen Erscheinungen, welche zuweilen sogar als Hauptsymptom des Leidens imponieren (Diplegia spastica). Zuweilen fehlt aber diese Kombination, und die Athetose tritt dann als einfache und primäre Bewegungsstörung in die Erscheinung.

Was die anatomische Grundlage der Krankheit betrifft, so sind in manchen Fällen der letztgenannten Art organische Veränderungen des Gehirns bisher nicht gefunden worden, so daß an eine Neurose gedacht wird, wie denn überhaupt die Pathologie der Krankheit noch keineswegs geklärt ist. In den durch spastische Zustände komplizierten Fällen dürften dagegen in der Regel diffuse Erkrankungsprozesse des Gehirns (meningitische oder encephalitische Affektionen) zu Grunde liegen, in deren Gefolge der chronische Reizzustand im Gehirn sich entwickelt. Für die hemiplegischen Formen der Athetose ist bezüglich der Lokalisation ebensowenig eine Einigung erzielt worden, wie für die Chorea posthemiplegica. Es ist wahrscheinlich, daß die Herde (Thalamus opticus, Linsenkern, Nucleus ruber u. s. w.) nicht durch unmittelbare Kontaktwirkung die Pyramidenbahn erregen, sondern daß sie als Reizquellen wirken, von welchen aus in reflektorischer Weise entweder die Zentralstationen im Schlägel oder auch die in der Gehirnrinde erregt werden. Neuerdings wird vielfach der Ausfall der Kleinhirn-Großhirnbahn für die Erklärung der posthemiplegischen Reizerscheinungen herangezogen (s. diese).

Die Symptome der Athetose (von ἀθετος, ohne Halt) bestehen in einer eigentümlichen Aufeinanderfolge unwillkürlicher Bewegungen, welche im Einzelnen einige Ähnlichkeit mit den choreatischen Bewegungen haben, sich von diesen aber durch ihr langsames Entstehen und Vergehen und durch den mehr rhythmischen Charakter unterscheiden. An den athetotischen Bewegungen können sich sowohl die Muskeln des Kopfes und Halses, wie insbesondere die der Extremitäten beteiligen; an den letzteren sind in der Regel die distalen Teile — Hand und Finger, Fuß und Zehen — am stärksten und charakteristischsten affiziert. Ohne daß Bewegungsintentionen bestehen, werden die Hände abwechselnd im Handgelenk gestreckt und gebeugt, wobei sich auch Pro- und Supinationsbewegungen einmischen können. Gleichzeitig führen die

Fingerspreizende, dann wieder adduzierende und zugleich Streck- und Beugebewegungen aus; dabei können, während die Hand gebeugt wird, die Finger in die äußerste Extensionsstellung geraten, wobei zuweilen noch die erste und zweite Phalanx hyperextendiert, die Endphalanx gebeugt sein können. Die Bewegungen der Finger erfolgen in langsamer Aufeinanderfolge, so daß der von verschiedenen Autoren gebrauchte Vergleich mit den Bewegungen der Fangarme eines Cephalopoden durchaus zutreffend ist. Auch an den Füßen und Zehen kann man ein ähnliches Bewegungsspiel beobachten. Wird der Fuß auf den Boden aufgesetzt, zum Gehen gebraucht, so tritt eine Verminderung der athetotischen Bewegungen ein, dieselben machen sich aber doch noch durch ungleichmäßiges Heben und Senken der Füße und durch abwechselndes Auftreten bald mehr auf den Fußspitzen, bald mehr auf den Fersen bemerklich. Auch in den Händen wird durch Bewegungsintentionen die Athetose etwas beeinflußt. Es gelingt den Kranken oft nach mehreren vergeblichen Versuchen, Gegenstände zu fassen, auch kompliziertere Arbeiten auszuführen. Zeitweise aber und bei manchen Kranken immer sind die Bewegungsimpulse so stark, daß die intendierten Bewegungen unterbrochen werden.

Die Stärke der athetotischen Bewegungen ist eine sehr wechselnde, sowohl in den einzelnen Fällen, wie im Verlaufe der Krankheit bei demselben Kranken. Häufig werden längere Ruhepausen beobachtet, während andere Male, z. B. bei gemüthlicher Erregung, eine erhebliche Zunahme eintritt. Im Schlafe lassen die Bewegungen in der Regel nach.

Wenn die athetotischen Bewegungen das Gesicht und den Kopf ergreifen, was keineswegs immer der Fall ist, so nehmen sie den Charakter eines langsamen Grimassierens und Verrenkens an. Beim Verziehen des Gesichts nach einer Seite kann auch die Zunge teilnehmen und leckend nach dieser herausgestreckt werden. Die Sprache wird in solchen Fällen ähnlich kupiert und undeutlich wie bei der chronischen Chorea.

Störungen der Sensibilität gehören nicht zum Bilde der idiopathischen Athetose, während bei der symptomatischen, halbseitigen Form öfter eine mehr oder weniger ausgesprochene Hemianästhesie gefunden wird. Das gleiche gilt für das Verhalten der Sehnenreflexe, welche in letzteren Fällen gewöhnlich auf der athetotischen Seite erhöht sind, bei der symmetrischen Form, außer in den Fällen mit spastischen Erscheinungen, keine Veränderungen zeigen.

Die Athetose ist in der Regel ein stationärer, unheilbarer Zustand; doch kommen oft für längere Zeit erhebliche Nachlässe, dann allerdings auch wieder gelegentliche Steigerungen des Zustandes vor. In einigen der in der späteren Kindheit und bei Erwachsenen aufgetretenen Fälle ist sogar nach mehr oder weniger langer Dauer vollständige Heilung beobachtet worden.

Die **Behandlung** ist im ganzen machtlos gegen das Leiden. Günstige äußere Verhältnisse, möglichst ruhige Umgebung, Vermeidung von Gemütsregungen, einfache, aber kräftigende Lebensweise können zur Herbeiführung relativer Nachlässe beitragen. In den günstig verlaufenen Fällen hat sich der konstante Strom (stabil vom Rückenmark abwärts nach den ergriffenen Muskeln), von inneren Mitteln Bromkalium und Jodkalium bewährt.

Literaturverzeichnis.

Bernhardt, Über den von Hammond Athetose genannten Symptomenkomplex. Virch. Arch. Bd. LXVII, 1876. — Bourneville, De l'Athétose. Progrès méd. 1877. — Brissaud und Hallion, Athétose double. Revue neurologique 1893.

Charcot, Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. Deutsch. 1874.

Eichhorst, Über Athetose. Virch. Arch. Bd. CXXXVII, 1894.

Frankl-Hochwart, Über Athetose. Deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts Bd. IX.

Gnauck, Über primitive Athetose. Arch. f. Psych. Bd. IX. — Gowers, On athetosis and posthemiplegic disorders of movements. Med. chirurg. Transactions 1876.

Hammond, Athetosis. Transact. of the Americ. Neurol. Society 1871.

Kirchhoff, Akute linkseitige Athetose ohne Herderkrankung. Arch. f. Psych. Bd. XIII. — v. Krafft-Ebing, Ein Beitrag zur Athetosis bilateralis idiopathica. Wien. klin. Wochschr. 1889 u. 1897.

Leube, Beiträge zur Pathogenese und Symptomatologie der Chorea und zur Beurteilung des Verhältnisses derselben zur Athetose. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXV.

Oulmons, Etude clinique de l'athétose. Thèse de Paris 1878.

Remak, Doppelseitige progressive Athetosis als atypische Chorea hereditaria. Neurol. Zentralbl. 1891.

Shaw, On athetosis or imbecillity with ataxia. St. Bartholom. Hosp. Rep. 1873.

Zweig, Ein Fall von geheilter Athetosis bilateralis. Wien. klin. Rundschau 1898.

Siehe auch die Literatur der Hemiplegie und Chorea.

Tickkrankheit

(Impulsiver Tic. Sogenannte *Maladie des tics convulsifs*).

Ein Zucken der Gesichtsmuskeln, das eine, aber nur oberflächliche Ähnlichkeit mit dem bei Facialiskrampf (Tic convulsif) vorkommenden darbietet, aber in wesentlichen Punkten von ihm verschieden ist, bildet in der Regel den Anfang des hier zu beschreibenden Leidens. Die Kranken beginnen meist damit, blinzelnde Bewegungen mit den Augenlidern auszuführen, wie man sie zur Beseitigung eines Fremdkörpers im Auge vornimmt. Dann folgen ähnliche zuckende Bewegungen in den Wangen-, Kinn-, Stirnmuskeln, die Nase wird gerümpft, die Lippen werden gespitzt oder verzogen, es folgen schmatzende Bewegungen, an denen sich auch die Zunge beteiligen kann. Häufig kommen sodann nickende, schüttelnde Bewegungen mit dem Kopfe vor. Weiterhin nehmen oft die Schultern teil, die ein- oder mehrmals rasch nacheinander in die Höhe gezogen, nach vor- oder rückwärts bewegt werden. Der ganze Arm und die Hand kann ferner beteiligt werden, ebenso der Rumpf und die unteren Extremitäten. Mit den Händen können wischende, mit den Füßen scharrende Bewegungen ausgeführt werden. In den höheren Graden des Leidens kann es zu komplizierten Hüpf- und Tanzbewegungen kommen. Endlich werden auch unartikulierte Töne oder ganze Worte und Sätze ausgestoßen, letztere häufig obszönen Inhalts oder Schimpfworte u. s. w. (Koprolalie).

Man erkennt in diesen ausgebildeten Fällen leicht, daß es sich um Bewegungen handelt, die vom einfachen Tic convulsif im Facialisgebiet, der in der Regel einseitig ist, sich aus einer Reihe rhythmischer Zuckungen zusammensetzt und sich auf das Facialisgebiet beschränkt, zu trennen sind. Der wesentliche Unterschied liegt darin, daß es sich beim Facialiskrampf ebenso wie auch bei der Myoclonie um wirkliche Krampferscheinungen handelt, welche vom Willen unabhängig eintreten, während ticartige Bewegungen dagegen schon in ihren einfacheren Formen den Charakter von zu irgend einem Zwecke vorgenommenen haben. Daher gleichen sie größtenteils den mimischen und den Ausdrucksbewegungen überhaupt und erwecken zunächst immer den Eindruck der Absichtlichkeit. In der Tat gelingt es auch den Kranken oft, wenigstens momentan, die Bewegungen zu unterdrücken. Und wenn man sie fragt, was denn der Anlaß zu den Bewegungen sei, so erhält man oft die Antwort, sie empfänden ein übermächtiges Bedürfnis, diese oder jene Zuckung auszuführen, die Unterdrückung sei wohl möglich, hinterlasse aber ein peinliches Gefühl. Je stärker die Erscheinung wird, umso mehr geht natürlich das Bewußtsein ihrer Willkürlichkeit verloren. Immer aber kann man auch dann die Bewegungen als unbewußt willkürliche oder als *impulsive* (Tic mentale) bezeichnen, im Gegensatz zu den *konvulsiven* des Facialiskrampfes.

Das Leiden beginnt meist in der späteren Kindheit, namentlich in der Übergangszeit zur Pubertät, zuweilen aber auch erst nach Abschluß der Wachstumsperiode in den verschiedensten Lebensaltern. Die ersten Ticbewegungen machen meist den Eindruck einer angenommenen schlechten Gewohnheit. Sie sind in der Tat zuweilen auf Nachahmung zurückzuführen, andere Male sind sie ursprünglich zur Beseitigung irgend einer unangenehmen Empfindung ausgeführt oder durch einen Affekt hervorgerufen worden. Mehr und mehr werden sie zur Gewohnheit, und immer schwerer wird es, sie zu unterdrücken. Doch gelingt es in einer ziemlich großen Zahl von Fällen, durch beständige Kontrolle und immer wiederholtes ernstes Zureden, die Kinder zur Beherrschung dieser Bewegungsimpulse zu veranlassen und sie schließlich ganz zu unterdrücken. Dies gilt aber nur für die leichteren Fälle. In den schwereren macht die Erscheinung oft in kurzer Zeit große Fortschritte. In der Regel wird eine solche paroxysmale Zunahme entweder durch körperlich schwächende Einflüsse (Krankheit, Übermüdung) oder durch gemüthliche Erregungen (Schreck, Ärger, Kränkung u. s. w.) herbeigeführt. Die Fälle, in welchen bei

Erwachsenen der Zustand in akuter Weise auftritt, verdanken fast immer derartigen Einwirkungen ihre Entstehung. Es sind dann in der Regel gewisse, zuerst im Affekt aufgetretene Bewegungskomplexe, welche stabilisiert werden und immer von neuem wiederholt werden müssen (Erinnerungskrämpfe nach Friedreich). Auch Echolalie und Echopraxie (Wiederholung gesehener Bewegungen) findet sich ebenso, wie die Kopro-lalie ganz gewöhnlich in solchen Fällen.

In den meisten schwereren Fällen von Tickrankheit läßt sich ein gewisser Grad von angeborener oder erworbener nervöser Disposition nachweisen, oftmals ausgesprochene erbliche Degeneration. Das Leiden kann in seiner intensiven Form dann oft in wenigen Monaten ablaufen, hinterläßt aber in der Regel wenigstens einige Ticbewegungen und tritt bald von neuem wieder in neuen Paroxysmen hervor. Bei manchen Kranken besteht es in einer gewissen Intensität während des ganzen Lebens fort, remittiert nur in Zeiten größerer gemüthlicher Ruhe, um bei Erregungen jedesmal wieder stärker hervorzutreten. Das Leiden zeigt, wie begreiflich, infolge seiner degenerativen Grundlage eine gewisse Tendenz, sich mit anderen Neurosen und auch mit Psychosen zu verbinden, namentlich mit Neurasthenie, Hysterie und Hypochondrie, dann mit der Paranoia. Eine besonders häufige Kombination ist in den schwereren Fällen die mit Zwangsvorstellungen aller Art. In einem Teil der Fälle, in welchem der Tic frühzeitig mit einer gewissen Stärke auftritt, handelt es sich um ausgesprochen schwachsinnige Individuen. Andere Male ist jedoch die Intelligenz eine sehr gute und erfährt auch bei vieljähriger Dauer der Krankheit keine Einbuße.

Zu erwähnen ist endlich noch, daß die letztere zuweilen imitatorisch auftritt und dann eine förmlich epidemische Verbreitung erhalten kann. Solche Epidemien sind in Amerika als *Jumping*, bei den Malaien als *Latah*, in Sibirien als *Myriachit* oder *Meriatschenje* benannt worden.

In Bezug auf die **Prognose** ist zu bemerken, daß die leichteren Formen zeitlebens bestehen können, ohne je stärkere Belästigung herbeizuführen. Auch können sie mit den Jahren vollständig verschwinden; doch bleibt meist die Neigung zu Rezidiven aus ähnlichen Anlässen zurück. Die schwereren Formen des Tic und die akuten Paroxysmen der leichten Formen sind eine für den Kranken äußerst lästige Störung, die ihn zeitweilig ganz berufsunfähig machen können. Auch hier ist aber ein vollständiger Rückgang der Erscheinungen möglich und zum mindesten kann auf erhebliche Remissionen gerechnet werden. In einzelnen Fällen ist aber der Verlauf ein progressiver, der dann gewöhnlich auch mit der Zeit zu ausgesprochenen Geistesstörungen der oben angegebenen Art führt.

Die **Behandlung** hat zunächst die Beseitigung etwaiger körperlicher Ursachen anzustreben (Erschöpfung, Anämie). Weiter ist in den akuten Stadien der schwereren Fälle für möglichste Ruhe der Kranken zu sorgen, eventuell Behandlung in Sanatorien oder Wasserheilanstalten zweckmäßig. Geeignete psychische Behandlung ist in der Regel von günstiger Wirkung, zuweilen führt auch die Hypnose Besserung herbei. Vorteilhaft hat sich neuerdings eine Art Gymnastik erwiesen, die den Zweck hat, durch rhythmische Bewegungen, Ablenkung der Aufmerksamkeit die Unterdrückung des Tic dem Kranken zu erleichtern. Bei stärkerer Erregung sind die Brompräparate zu versuchen, oft auch Codein, Opium, Morphinum in refracta dosi zweckmäßig. Die elektrische Behandlung ist von ganz unsicherer und offenbar nur psychischer Wirkung. Ein wirksames Unterstützungsmittel der letzteren ist die Hydrotherapie.

Literaturverzeichnis.

- Cruchet, Le tic convulsif. Bordeaux 1902.
 Gilles de la Tourette, Etude sur une affection nerveuse caractérisée par l'incoordination motrice accompagnée d'écholalie et de coprolalie. Arch. de neurol. Bd. IX, 1885. — Guinon, Sur la maladie des tics convulsifs. Rev. de méd. 1886.
 Jolly, Über die sogenannte Maladie des tics convulsifs. Charitéannalen Bd. XVII, 1892.
 Marina, Über Paramyoclonus multiplex und idiopathische Muskelkrämpfe. Arch. f. Psych. Bd. XIX. — Meige und Feindel, Der Tic und seine Behandlung. Deutsch. Leipzig 1903.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 4. Aufl.

Plavec, Tic convulsif. Wien. med. Presse, 1904.

Remak, Über lokalisierte Krämpfe. Deutsche Klinik Bd. VI, 1. Abt.

H. Wille, Über einen Fall von Maladie des Tics impulsifs. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1898.

Paramyoclonus multiplex. Myoclonie. Polyclonie.

Unter dem ersteren Namen hat Friedreich im Jahre 1881 bei einem 50jährigen Mann ein Krankheitsbild beschrieben, wo seit 5 Jahren clonische Krämpfe, meist ohne lokomotorischen Effekt, in den oberen und unteren Extremitäten bestanden, wobei die Zuckungen von kurzer Dauer waren und in kurzen Intervallen auf einander folgten; sie ließen bei willkürlichen Bewegungen nach und hörten im Schläfe auf. Die Haut- und Sehnenreflexe waren erhöht, Sensibilitätsstörungen bestanden nicht. Entstanden war der Zustand nach einem heftigen Schreck; er schwand in kurzer Zeit, nachdem der Kranke mehrmals mit starken galvanischen Strömen am Rücken und an den Armen behandelt worden war. Die Zuckungen kehrten später in der früheren Form wieder, zeitweise waren auch schmerzhaft Kontraktionen in der Oberschenkelmuskulatur vorhanden. Der Tod erfolgte 2 Jahre später an Phthisis pulmonum. Die mikroskopische Untersuchung der Muskeln und des Rückenmarkes ergab ein negatives Resultat.

Krankheitsbilder, die mit dem hier gezeichneten mehr minder übereinstimmen, sind seitdem vielfach beschrieben worden. Die noch jetzt zur Diskussion stehende Frage ist die, ob der Paramyoclonus multiplex eine selbständige Krankheit darstellt, oder ob er nur als ein eigentümlicher Symptomenkomplex (ein Syndrom) innerhalb bestimmter Krankheitsformen, speziell der Hysterie, eine gewisse Sonderstellung zu beanspruchen hat.

Eine Reihe von Autoren hat sich in der Tat dahin ausgesprochen, daß es sich bei dem Myoclonus lediglich um ein Symptom der Hysterie handle, bei der in seltenen Fällen Zuckungen vom Charakter des Friedreichschen Paramyoclonus vorkommen.

Im Gegensatz zu dieser Auffassung steht die namentlich von F. Schultze vertretene, daß der Myoclonus oder die Myoclonie eine selbständige Krampfform darstelle, welche aber mit der Chorea electrica Henochs, anderseits mit dem Tic convulsif im Facialisgebiet zu identifizieren wäre. In der Tat kann an der Analogie beider Affektionen nicht gezweifelt werden.

Der isolierte Facialiskrampf ist aber nun zweifellos eine Krankheit, welche selbständig ohne hysterische Grundlage auftreten kann, wenn er auch gelegentlich als Teilerscheinung der Hysterie vorkommt. Das Gleiche muß auch für die mit ihm zusammengehörige Myoclonie festgehalten werden, in welcher wir somit eine besondere, bald örtlich beschränkte, bald über den ganzen Körper verbreitete Krampfform zu sehen haben. Mit einer familiär auftretenden, mit Epilepsie kombinierten Form der Myoclonie, Myoclonusepilepsie, haben sich Unverricht und insbesondere Lundborg eingehend beschäftigt, der die Krankheit in mehreren Generationen mehrerer Familien beobachten konnte. Zuerst treten epileptisch-tetaniforme Krämpfe auf, denen nach einiger Zeit die typischen myoclonischen Zuckungen folgen. Im Schläfe verschwinden die Zuckungen, psychische Reize verstärken sie. Allmählich stellt sich Rigidität mit Reflexsteigerung ein. Die epileptischen Anfälle können längere Zeit fortbestehen. Nach jahrelanger Dauer (es gibt Fälle mit 60jähriger Dauer) erfährt die Intelligenz eine Abschwächung und allgemeiner Marasmus stellt sich ein. Lundborg bringt die Krankheit in gewisse Beziehung zur Thomssenschen Krankheit und denkt auch hier an Insuffizienz der Epithelkörperchen.

Von ätiologischen Momenten wurden, abgesehen von den eben erwähnten Fällen, teils Schreck und andere Gemütsbewegungen, teils Erkältung und Überanstrengung, teils vorausgegangene Infektionskrankheiten angeführt, in manchen auch jede bestimmte Ätiologie vermißt. Auch erbliche und erworbene nervöse Disposition spielt eine gewisse Rolle. Für die Myoclonusepilepsie kommt nach Lundborg außer Heredität auch Alkoholismus der Eltern in Betracht.

Der **Verlauf** der allgemeinen Myoclonie ist in der Regel ein langwieriger, auf viele Jahre sich erstreckender. Es kommen aber nicht selten lange dauernde Remissionen und vereinzelt auch vollständige Heilungen vor.

Therapeutisch ist der galvanische Strom in einzelnen Fällen auffallend wirksam befunden worden, während er andere Male völlig versagte. Außer der Galvanisation können warme Bäder oder auch Hydrotherapie versuchsweise angewendet werden, ebenso von inneren Mitteln die Nervina. In den Fällen, in welchen myoclonische Zuckungen sicher oder mit Wahrscheinlichkeit von Hysterie abhängen, ist die Behandlung im Sinne dieser Krankheit als eine vorwiegend psychische einzurichten.

Literaturverzeichnis.

- Bechterew, Paramyoclonus multiplex. Arch. f. Psych. Bd. XIX.
 Friedreich, Neuropathologische Beobachtungen. Paramyoclonus multiplex. Virch. Arch. Bd. LXXXVI.
 Lundborg, Die progressive Myoclonusepilepsie. Upsala 1903.
 Marina, Über Paramyoclonus multiplex und idiopathische Muskelkrämpfe. Arch. f. Psych. Bd. XIX.
 Raymond, Des Myoclonies. Progr. méd. 1895. — Remak, Fall von Paramyoclonus multiplex. Arch. f. Psych. Bd. XV.
 F. Schultze, Über den Paramyoclonus multiplex. Neurol. Zentralbl. 1886.
 — F. Schultze, Über Chorea, Poly- und Monoclonie. Arch. f. Psych. Bd. XXIX; ferner Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. XIII.
 Unverricht, Die Myoclonie. Leipzig und Wien 1891. — Unverricht, Über familiäre Myoclonie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. VII.
 Wollenberg, Paramyoclonus multiplex. Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie Bd. XII, Abt. 3, 1899.
 Ziehen, Über Myoclonus und Myoclonie. Arch. f. Psych. Bd. XIX.

Myoclonus multiplex fibrillaris. Myokymie.

Es handelt sich um eine dem Paramyoclonus nahestehende, aber doch in wesentlichen Punkten von ihm abweichende Form, welche zuerst von Kny beschrieben und dann von F. Schultze nach der das Kardinalsymptom bildenden Erscheinung als Muskelwogen oder Myokymie bezeichnet wurde. Die Zuckungen sind besonders stark in der Wadenmuskulatur vorhanden, außerdem im Gebiet des Peroneus, in den vorderen und hinteren Oberschenkelmuskeln, in den Bauchmuskeln und auch vereinzelt in den Muskeln der oberen Extremitäten. Sie ergreifen immer nur einzelne Muskelbündel, von welchen aus sich dann die Kontraktion wie ein Wogen auf die übrigen Abschnitte der Muskeln fortsetzte. Alle diese Kranken klagten über schmerzhaftes Ziehen und Brennen in den Beinen, sowie im Kreuz und auch in den Armen. Sensibilitätsstörungen fehlten. Charakteristisch war eine Veränderung der elektrischen Erregbarkeit in dem Sinne, daß nach momentaner Stromschließung und -öffnung eine länger nachdauernde, schmerzhafter, tonischer Krampfzustand in dem gereizten Gastrocnemius zurückblieb. Auch spontan traten öfter schmerzhafte Crampi in den beteiligten Muskeln ein. Ein ähnliches Muskelwogen kann übrigens auch unter anderen Verhältnissen in umschriebenen Muskelpartien auftreten.

Meist handelte es sich um kräftige Männer aus den arbeitenden Klassen ohne nervöse Anlage. Als **Ursachen** wurden Erkältung, Überanstrengung und Trauma ermittelt.

Im Verlaufe von 2—3 Monaten tritt in der Regel Genesung ein. Auch die eigentümliche Veränderung der elektrischen Erregbarkeit ging vollständig zurück.

Zur **Behandlung** erwiesen sich warme Bäder und stabile Anwendung des konstanten Stroms (Anode auf den Muskeln) vorteilhaft.

Literaturverzeichnis.

- Kny, Über ein dem Paramyoclonus multiplex nahestehendes Krankheitsbild. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. XIX, Heft 2.

F. Schultze, Myokymie, besonders an den Unterextremitäten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. VI, S. 65, 167. — F. Schultze, Über Poly-, Para- und Monoclonien etc. Ibidem Bd. XIII, S. 409.

Walton, Myokymia, Myoclonus multiplex. Journ. of nerv. dis. 1902.

Hemicranie (Migräne).

Ätiologie. In der Ätiologie der Migräne spielen eine angeborene oder ererbte Disposition die Hauptrolle. Besonders häufig handelt es sich dabei um gleichartige Vererbung in der Art, daß die Migräne mehrere Generationen hindurch bei einzelnen Familienmitgliedern auftritt. Es gibt Familien, in welchen das Leiden die Mehrzahl der Individuen ergreift, während es andere Male nur auf die Söhne oder nur auf die Töchter übergeht, es kann aber in der nächsten Generation wieder gemischt auftreten, ebenso wie auch die Disposition durch Kreuzung erlöschen kann. In den stärker affizierten Migränefamilien kommen auch die anderen Anfallsneurosen, Hysterie und Epilepsie, nicht selten bei einzelnen Individuen vor; auch bei den Migränekranken selbst finden sich diese Neurosen nicht selten.

Die Hemicranie kommt häufiger bei Frauen als bei Männern vor, ist aber auch bei diesen keine Seltenheit. Sie pflegt zuerst in der späteren Kindheit oder in der Pubertätsperiode oder in der auf diese folgenden Zeit aufzutreten.

Die größte Häufigkeit des Beginns fällt also in das Alter von 10 bis zu 20 Jahren. Vereinzelt kommt auch der Beginn in späteren Lebensaltern vor; man muß aber in diesen mit der Diagnose vorsichtig sein, weil die Hemicrania tarda nicht selten das Anfangssymptom materieller Gehirnerkrankungen ist (symptomatische Migräne, s. unten).

Unter den Ursachen, welche bei bestehender Disposition die Migräne zuerst zum Ausbruch bringen, spielen die Schulschädlichkeiten eine gewisse Rolle, namentlich der lange Aufenthalt in schlecht gelüfteten und überheizten Räumen bei gleichzeitiger geistiger Anstrengung. Auch körperliche Überanstrengungen, z. B. beim Turnen, körperliche Krankheiten, Schwächezustände, Masturbation wirken zuweilen als auslösende Momente. Die Zeit der Pubertätsentwicklung ist besonders für Mädchen gravierend, indem hier oft mit oder unmittelbar vor dem ersten Eintritt der Menstruation die ersten Migräneanfälle sich einstellen. Auch die weitere Wiederkehr der letzteren schließt sich bei vielen Frauen an die Menstruationsperioden an. Jedoch ist eine spezielle Beziehung der Migräne zu Genitalerkrankungen nicht nachweisbar. Bei manchen Frauen treten die ersten Anfälle während der Schwangerschaft oder nach der Entbindung und zur Zeit der Laktation auf, während umgekehrt habituelle Migräneanfälle gerade während der Schwangerschaft ausbleiben können. Körperliche Krankheiten mit protrahierter Rekonvaleszenz können auch bei Erwachsenen die auslösende Ursache der ersten Migräneanfälle sein, von den Infektionskrankheiten namentlich Typhus und Influenza. Dagegen ist der Zusammenhang der Migräne mit Gicht, der von verschiedenen französischen und englischen Autoren für sehr innig gehalten wird, nicht als ein eigentlich ursächlicher anzusehen, höchstens kann bei einem Migränekranken, der gleichzeitig an Gicht erkrankt, gelegentlich ein Anfall der letzteren einen Migräneanfall provozieren.

Von Krankheiten, welchen ätiologische Beziehungen zur Migräne zugeschrieben werden, sind auch solche der Nase und des Rachens zu nennen, wofür der freilich meist vorübergehende Erfolg von Operationen in der Nase und im Rachen spricht. Jedoch handelt es sich auch hier nur um Gelegenheitsursachen

einzelner Anfälle oder um Momente, welche die Krankheit zwar verschlimmern können, aber nicht ihre eigentliche Veranlassung bilden.

Die Krankheit kommt verhältnismäßig ebenso häufig unter der ärmeren, wie unter der wohlhabenden Bevölkerung vor, und man findet sie ebenso gut bei den nur körperlich arbeitenden Menschen, wie in den gelehrten Berufsarten. Jedenfalls gehört anhaltende Kopfarbeit zu den verschlimmernd wirkenden Momenten, und zwar umsomehr, je mehr die sonstigen hygienischen Bedingungen ungünstig sind, der Patient wenig ins Freie kommt, sich in überheizten, schlecht gelüfteten Räumen aufhalten muß, unzweckmäßig ernährt wird. Die letzteren Bedingungen treffen aber auch bei der Arbeiterbevölkerung zu, besonders bei der weiblichen, bei welcher daher auch die Migräne eine nicht unerhebliche Rolle spielt.

Von Ursachen des einzelnen Anfalls sind außer den geistigen namentlich noch die gemütlichen Überreizungen durch Ärger, Angst, Sorge, Kummer zu nennen. Bei Disponierten kann jede derartige Gemütsbewegung durch einen Migräneanfall beantwortet werden. Unter den körperlichen Ursachen, welche Anfälle auslösen, sind vor allem Verdauungsstörungen zu nennen. Migränekranken mit empfindlichem Magen bekommen nach jeder etwas schwer verdaulichen Speise, manche regelmäßig nach bestimmten Gerichten einen Migräneanfall. Ebenso wirken Alkoholexzesse, gegen welche Migränekranken oft besonders empfindlich sind. In vielen Fällen von Migräne sind weder für das erste Auftreten der Krankheit, noch für den einzelnen Anfall bestimmte Ursachen zu ermitteln.

Symptome und Verlauf. Der einzelne Anfall kann zu verschiedenen Tageszeiten beginnen. Zuweilen meldet er sich schon Morgens beim Erwachen durch ein Gefühl von Eingenommenheit des Kopfes an, das dann allmählich in den heftigeren einseitigen Kopfschmerz überführt. Auch andere Vorboten können vorausgehen: ein Gefühl der Müdigkeit und Schwere, der gemütlichen Verstimmtheit. Die Kranken sehen dabei oft verändert aus; ihre Züge sind verfallen, die Augen eingesunken. Vermehrte Empfindlichkeit gegen Licht und Geräusch kommt ebenfalls unter den Vorboten vor. Auch Magensymptome, Appetitlosigkeit, pappiger Geschmack, Aufstoßen deuten in manchen Fällen auf das Bevorstehen eines Anfalls, auch ohne daß eine Indigestion vorausgegangen sein muß.

In anderen Fällen kommt der Anfall erst im Laufe des Tags und auch, ohne daß Vorboten vorausgegangen wären.

Der das wesentliche Symptom des Anfalls bildende Kopfschmerz hat seinen Hauptsitz in der Stirn- und Schläfegegend und in der Tiefe der Orbita; er ist von drückender und bohrender Natur. Auch der Bulbus nimmt in vielen Fällen an dem Schmerze teil; ein Gefühl von Klopfen und Hämmern begleitet häufig die Augen- wie die Kopfschmerzen. In stärkeren Anfällen strahlt der Schmerz auch nach dem Hinterhaupt aus, das zuweilen sogar der eigentliche Sitz des Schmerzes ist, an dem weiterhin auch die oberen Halswirbel und die Nackengegend teilnehmen können. Jede Bewegung des Kopfes ist dann empfindlich. Manchmal findet sich Druckempfindlichkeit der Quintusäste oder anderer Nervenstämmen. Obwohl der Migräneschmerz ein vorwiegend halbseitiger ist, kommt es häufig vor, daß im Laufe des Anfalls eine Irradiation nach der anderen Seite eintritt, und in manchen Anfällen kommt eine nahezu gleich starke Affektion beider Kopfhälften vor. In den einzelnen Anfällen desselben Kranken wird bald die rechte, bald die linke Seite ergriffen, in anderen Fällen ist aber immer wieder dieselbe Kopfhälfte Sitz der Migräneanfälle. In den stärkeren Anfällen wird durch die Intensität des Schmerzes jede geistige und körperliche Tätigkeit unmöglich gemacht, die Kranken sind gezwungen, sich niederzulegen und

fühlen sich wegen der in der Regel vorhandenen *Hyperästhesie* aller Sinne am besten in einem ruhigen, verdunkelten Zimmer. Häufig aber verläuft der Anfall leichter, so daß es den Kranken möglich ist, mit Aufwendung großer Energie ihrer Beschäftigung nachzugehen. Die Schmerzen können sogar vorübergehend sistieren, kehren nach einiger Zeit wieder, und erst mit dem nächtlichen Schlaf tritt das eigentliche Ende des Anfalls ein.

Die *Magensymptome* sind in den leichteren Migräneanfällen ebenfalls von geringerer Intensität, sie können auch ganz fehlen, ja es kann sogar durch Nahrungsaufnahme der Kopfschmerz vermindert und beendet werden. In den stärkeren Anfällen liegt regelmäßig die Eßlust vollkommen danieder, und jeder Versuch der Nahrungsaufnahme führt zum Erbrechen, das sich auch bei völlig leerem Magen in kopiöser Weise wiederholen kann. Andere Male besteht während des ganzen Migräneanfalls lediglich ein Gefühl starker Übelkeit mit beständigem Würgen, und erst gegen Ende kommt es zu eigentlichem Erbrechen, auf welches dann ein Nachlaß der Erscheinungen folgt. Hypersekretion von Salzsäure (*Gastroxyntsis*) kommt nur in einzelnen Fällen vor, die aber keine besondere Krankheit darstellen.

Von sonstigen sekretorischen Störungen kommt im Migräneanfall zuweilen die *Absonderung eines kopiösen, sehr hellen, sonst normalen Urins* vor, während in den Fällen mit profusem Erbrechen derselbe im Gegenteil spärlich und konzentriert wird.

Sehr häufig findet sich eine Beteiligung des *vasomotorischen Nervensystems*, jedoch nicht in einer in den Einzelfällen übereinstimmenden Weise. Die schon unter den Vorläufererscheinungen erwähnte *Blässe des Gesichts* mit Kältegefühl im Gesichte und den Extremitäten, kleinem, gespannten Pulse, bleibt in manchen Fällen auch während des Anfalls bestehen. Zuweilen wird dabei auch die *Temporalis* auffallend hart und stark pulsierend gefunden. Andere Male findet man nur die Extremitäten kühl, dagegen den Kopf im Anfall heiß, das Gesicht gerötet, den Puls frequent und undulierend. Auch bei Fortdauer des Anfalls kann der eine Zustand in den anderen übergehen, und es gibt endlich nicht wenige Anfälle, in welchen Störungen der Gefäßinnervation überhaupt fehlen. Vermehrte *Tränensekretion* und *Hyperämie der Conjunctiva* des Auges der schmerzenden Kopfseite kommt recht häufig vor. Nur ganz vereinzelt ist endlich eine *Differenz der Pupillen im Anfall* oder eine auffallende Verengerung oder Erweiterung beider Pupillen zu beobachten. Es ist daher nicht zulässig, die sämtlichen Migränefälle in zwei gesonderte Gruppen, die vasotonische und die vasoparalytische, einzuteilen und die wesentliche Ursache des Migräneanfalls in Innervationsstörungen der vasomotorischen Nerven zu suchen. Dieselben sind vielmehr als wichtige, aber wechselnde Teilerscheinungen des Migräneanfalls aufzufassen.

Von großer Wichtigkeit sind auch die den Migräneanfall so häufig begleitenden *Augensymptome*, die sich freilich keineswegs bei allen Kranken finden; auch da, wo sie vorkommen, müssen sie nicht bei jedem Anfall auftreten. In den einzelnen Fällen sind sie von wesentlich verschiedener Art, bei denselben Kranken pflegen sie aber in annähernd gleicher Weise wiederzukehren. Die häufigste Angabe ist die, daß im Beginn des Anfalls „Flimmern“ eintrete. In einzelnen Fällen handelt es sich dabei lediglich um eine gewisse Verdunklung des Gesichtsfelds durch zahlreiche *Mouches volantes*. Andere Male werden zwar alle Objekte gesehen, werden aber nach kurzem Fixieren verschwommen. Hier scheint es sich um *Störungen der Accommodation* zu handeln, ebenso dort, wo monoclaires Doppelsehen oder eine Verzerrung der gesehenen Objekte eintritt. Weiter kommen Fälle vor, in welchen zu Beginn des Anfalls

ein Ausfall einzelner Teile des Gesichtsfeldes, namentlich in hemianopischer Form, vorkommt. Viel häufiger handelt es sich dagegen um optische Reizerscheinungen, durch welche die betreffenden Netzhautabschnitte für das direkte Sehen geblendet werden, also um sogenannte leuchtende Skotome in Form von leuchtenden, farbigen Kugeln, welche entweder vom Rande her oder vom Zentrum aus das Gesichtsfeld erfüllen, zuweilen wie Raketen oder feurige Sterne nach allen Seiten durch dasselbe schießen. In der Regel lassen diese Skotome mit dem Einsetzen des stärkeren Kopfschmerzes nach und hinterlassen nur ein Gefühl des Geblendetseins und der erhöhten Lichtempfindlichkeit. Eine besondere und ganz charakteristische Form des leuchtenden Skotoms ist das sogenannte Flimmerskotom (Teichopsie), farbige oder leuchtende flimmernde Linien, z. B. in Zickzackform von wechselnder Form, Größe und Lage im Gesichtsfelde. Charcot, Jolly u. a. haben davon instruktive Beschreibungen gegeben. Das Flimmerskotom kann auf einem Auge auftreten oder in beiden, resp. es kann unmittelbar auf einen rechtseitigen Anfall ein linksseitiger folgen.

Das Flimmern tritt überwiegend häufig als Anfangssymptom des Anfalls auf. Häufig wird es selbst schon durch ein Gefühl von dumpfem Kopfschmerz und Druck im Auge eingeleitet. Nach seinem Aufhören setzen dann der stärkere Schmerz und die sonstigen Erscheinungen ein. Es kann aber auch erst im Verlaufe eines längeren Migräneanfalls episodisch eintreten und sich während desselben mehrmals wiederholen. Ferner ist bemerkenswert, daß das Flimmerskotom relativ häufig den ganzen Migräneanfall darstellt und nicht von Kopfschmerz gefolgt wird, *Migraine ophthalmique*.

Als *Migraine ophthalmoplegique* werden die Fälle von periodischer, rezidivierender Oculomotoriuslähmung bezeichnet, die häufig mit migräneartigen Kopfschmerzen einsetzen oder einhergehen, aber nur in einer kleinen Minderzahl von Fällen mit der Migräne Beziehungen haben dürften.

Von weiteren Erscheinungen, welche viele Migräneanfälle begleiten, ist ein Gefühl der Benommenheit zu nennen, durch welches geistige Tätigkeit erschwert oder unmöglich gemacht wird. Dazu tritt in manchen Fällen ein ausgesprochenes Schwindelgefühl. Weiter kommt in einer kleinen Zahl der Fälle eine Erschwerung des Sprechens vor, die sich bis zu deutlicher amnestischer Aphasie steigern kann, so daß vergeblich nach Worten gesucht wird.

Eine ebenfalls seltene Erscheinung sind Parästhesien einer Körperseite oder nur einer Extremität, z. B. der oberen, mit welchen sich auch solche des Gesichts und der Zunge verbinden können, letztere namentlich in den Fällen mit Sprachstörung. In den parästhetischen Extremitäten besteht zugleich ein Gefühl von Müdigkeit und Schwere, zuweilen auch Zittern und vereinzelt Zuckungen.

Von psychischen Störungen kommen außer der die meisten Migräneanfälle begleitenden gemüthlichen Verstimmung und Reizbarkeit ganz vereinzelt vorübergehende *Verwirrheitszustände* vor, die sich gelegentlich zu mehrtäugigem, halluzinatorischem Delirium steigern können.

Der **Verlauf** der Migräne ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein langwieriger. Sie beginnt in der Kindheit oder Jugend und kann bis ins höhere Alter fort dauern. Es gibt aber viele Fälle, in welchen in späteren Jahrzehnten nur schwächere oder auf einzelne Symptome beschränkte Abortivanfälle eintreten oder auch die Krankheit gänzlich aufhört. Bei Frauen tritt dies am häufigsten in der Zeit des Klimakteriums, bei Männern ungefähr im gleichen Lebensalter ein. In den einzelnen Fällen ist der Verlauf in Bezug auf Häufigkeit und Schwere der Anfälle ein ungemein verschiedener, und auch im Verlaufe desselben Falles können

Zeiten häufiger Anfälle mit Perioden relativen Wohlbefindens abwechseln. Es gibt Fälle, in welchen zeitweise eine solche Häufung der Anfälle erfolgt, daß dieselben nur von kurzen Zwischenpausen unterbrochen werden, *Status hemicranicus*, der Tage, selbst Wochen dauern kann und die Leistungsfähigkeit der Individuen schwer beeinträchtigt. Je nach Häufung oder Verminderung der vorher besprochenen exzitierenden Ursachen können solche Schwankungen des Verlaufs eintreten; zuweilen kommen sie aber auch ohne erkennbare äußere Veranlassung.

Die **Prognose** der Krankheit ergibt sich aus dem eben Gesagten. In den Fällen, in welchen anscheinend eine Transformation der Migräne in andere schwere Nervenleiden eintritt, z. B. organische Gehirnerkrankheiten, ist der Übergang wohl meist nur ein scheinbarer. Entweder handelt es sich um ein rein zufälliges Zusammentreffen, oder die Migräneerscheinungen, die dann gewöhnlich erst in späteren Lebensaltern eintreten, sind lediglich Symptome oder Vorläufererscheinungen der betreffenden Gehirnerkrankung, symptomatische Migräne. Solches kommt vor bei Tabes dorsalis, Paralysis progressiva, Hirntumoren, arteriosklerotischen Prozessen u. s. w.

Für die Annahme, daß aus den gewöhnlich der Migräne zu Grunde liegenden Veränderungen — die wir nach dem Verlauf der überwiegend großen Mehrzahl der Fälle zu den sogenannten funktionellen rechnen müssen — schließlich eine materielle Gehirnaffektion hervorgehen könnte, liegen keine genügenden Anhaltspunkte vor.

Wichtig ist die Frage nach etwaigen Übergängen der Migräne in Epilepsie. Kombinationen beider Neurosen sind schon wegen der Beziehungen derselben zur erblichen Belastung nicht selten. Doch ist die Migräne eine viel häufigere Erkrankung, und es gibt sehr zahlreiche Migränefamilien, in welchen niemals Epilepsie vorgekommen ist. Besteht aber in einer Familie zugleich die epileptische Anlage, so können die ersten epileptischen Anfälle wohl auch unter der Maske der Migräne auftreten. Das Vorkommen eigentlicher Transformation der echten Migräne in Epilepsie ist dagegen nicht mit Sicherheit erwiesen, und die von manchen Autoren gemachte Annahme einer einfachen Identität beider Krankheiten ist nicht begründet.

Die Anschauungen über das Wesen und den Sitz der Migräne sind noch immer sehr unsichere. Der Kopfschmerz des Migräneanfalls entspricht seiner Art nach dem bei Gehirnerkrankheiten, namentlich bei Tumoren vorkommenden einseitigen Druckschmerz, der sich ebenfalls so häufig mit Übelkeit und Erbrechen verbindet. Auch der bei Meningitis auftretende Kopfschmerz zeigt die gleiche Kombination. Es spricht daher vieles für die Annahme, daß es sich bei dem Migräneanfall um einen Reizzustand der die Dura versorgenden sensiblen Nerven handle. Die Frage, welcher Art dieser Reizzustand und wo der Ort und Ausgangspunkt dieses Reizes zu suchen sei, ist noch keineswegs geklärt. Die Annahme einer vom Magen ausgehenden reflektorischen Reizung könnte nur für eine kleine Zahl der Fälle in Betracht kommen.

Weiter sind bei der Lokalisation die so häufig vorkommenden optischen Reizerscheinungen, sowie die selteneren aphatischen Erscheinungen und die gelegentlichen Bewußtseinsstörungen zu berücksichtigen. Für die Fälle, in welchen nur eine Hälfte des Gesichtsfeldes ergriffen ist, können wohl nur die zentral vom Chiasma gelegenen Teile in Betracht kommen, und von diesen entweder der Thalamus oder die Hirnrinde, speziell die Hinterhauptsrinde. Dagegen scheint für die Fälle, in welchen nur in einem Auge, in diesem aber das ganze Gesichtsfeld erfüllende Skotome vorkommen, eine Affektion des Opticus, allenfalls auch des Chiasma n. optic. oder auch der Retina selbst angenommen werden zu müssen. Für die freilich viel selteneren Erscheinungen der Aphasie und die Bewußtseinsstörungen muß jedenfalls eine Irradiation nach der Gehirnrinde angenommen werden. Die Hypothese, wonach der ganze Migräneanfall durch vasomotorische Vorgänge (teils Reizung, teils Lähmung) zu erklären sei, haben wir schon als durch die Tatsachen widerlegt bezeichnet. Immerhin sind aber die verschiedenen Störungen der

Gefäßinnervation in vielen Migräneanfällen von symptomatischer Bedeutung und kommen auch für die Therapie mit in Betracht. Spitzer nimmt periodisch eintretenden Verschuß des Foramen Monroi mit konsekutivem, vorübergehendem Hydrocephalus als Ursache des Migräneanfalls an, was aber als ganz hypothetisch zu bezeichnen ist.

Die **Behandlung** der Migräne muß zunächst alle diejenigen Umstände möglichst beseitigen, welche erfahrungsgemäß eine Verschlimmerung des Leidens herbeiführen oder einzelne Anfälle hervorrufen können. In ersterer Beziehung kommt einer **Hebung des Allgemeinbefindens** durch sorgfältige Regelung der Verdauung und Ernährung, durch regelmäßige körperliche Bewegung und reichlichen Aufenthalt in frischer Luft in der Regel eine günstige Wirkung zu. Treten bei Kindern in der Schulzeit sehr häufige und schwere Anfälle auf, so wird unter Umständen eine längere Unterbrechung des Schulbesuchs erforderlich sein und in besonders schweren Fällen muß zum Verzicht auf höhere Schulbildung und zur Wahl eines Berufs mit überwiegend körperlicher Betätigung geraten werden. Sind Zeichen von **Anämie** vorhanden, so muß die entsprechende Behandlung mit Eisen- und Arsenikpräparaten eintreten. Zur Kräftigung des Körpers sind in den meisten Fällen die einfacheren Formen der Kaltwasserbehandlung zweckmäßig. Zuweilen wirken auch Solbäder günstig. Wechsel des **Klimas**, länger dauernder Aufenthalt auf dem Lande bringt vielen Migränekranken Erleichterung.

Beim Vorhandensein von Lokalaaffektionen in der Nase und im Rachen ist die entsprechende Behandlung zu empfehlen. In manchen Fällen, in welchen chronische **Verdaunstörungen** vorhanden sind, bringt der Übergang zu völlig veränderter Ernährungsweise, und zwar im Sinn der vegetarischen, Erleichterung. Stets ist für regelmäßigen Stuhl zu sorgen. Doch bleibt der Erfolg oft auch ganz aus. **Alkohol** in größeren Dosen wird von den meisten Migränekranken schlecht vertragen; Kranken, welche zum Übermaß in dieser Richtung neigen, ist daher die vollständige Abstinenz von geistigen Getränken zu empfehlen.

Von Mitteln, welche, in den Intervallen gegeben, ein Seltenerwerden der Anfälle und zuweilen ein Aufhören bewirken können, kommt vor allem das **Brom** in Betracht, das, längere Zeit in Dosen von 2—3 g täglich genommen, auch in den Fällen mit Neigung zu Status hemicanicus günstig wirkt. Auch für die Zeiten, in welchen erfahrungsgemäß Anfälle einzutreten pflegen (bei Frauen die Menstruationszeit), empfiehlt es sich, etwa 6—8 Tage lang Brompräparate gebrauchen zu lassen. Für die Fälle, in welchen das Brom wirkungslos bleibt, empfiehlt **Möbius**, **salicylsaures Natron** regelmäßig 1 g Abends in Kaffee nehmen zu lassen, oder am Abend vor einem erwarteten Anfall 2 g auf einmal. **Oppenheim** empfiehlt sehr eine methodische **Arsenkur**. **Antipyrin**, **Phenacetin**, **Pyramidon**, **Migränin** u. a. wirken manchmal, unmittelbar vor dem erwarteten Anfall genommen, kupierend.

Für die **Behandlung im Anfall** kommen ebenfalls zunächst die letztgenannten Mittel in Betracht, ebenso das von vielen Kranken bevorzugte **Coffein**, auch die Kombinationen von Coffein mit **Antipyrin** (**Migränin**), mit **Phenacetin** u. s. w. Es gelingt vielen Kranken mit leichteren Migräneanfällen, sich mit Hilfe dieser Mittel während der Anfälle arbeitsfähig zu erhalten. Das Coffein kann auch in Form einer Tasse starken Kaffees gegeben werden, außerdem ist es in verschiedenen, gegen Migräne empfohlenen Präparaten, wie der **Pasta Guarana**, den **Cinchonapastillen** (in diesen neben Phenacetin) u. v. a., der wirksame Bestandteil. **Amylnitrit-inhalationen** und **Nitroglycerintabletten** sind selbst in den Fällen mit Gefäßkontraktionen wirkungslos. Behandlung des Kopfes mit dem *faradischen*, *konstanten*

oder *Franklinschen Strom* bringt im Anfall keine Erleichterung und hat außerhalb der Anfälle wohl höchstens eine suggestive Wirkung. Massage des Kopfes ist dagegen in manchen Migräneanfällen ein gutes Linderungsmittel. Auch durch die ableitenden Mittel (spirituöse Einreibungen auf die Stirn, Menthol in Form des sogenannten Migränestifts u. v. a.) fühlen sich manche Kranke vorübergehend erleichtert. Sehr verschieden ist in den einzelnen Fällen die Wirkung von Wärme und Kälte. Während die Kranken, bei welchen der Kopf im Anfall heiß und gerötet ist, in der Regel durch kalte Umschläge oder Eisblase einige Erleichterung finden, haben andere Kranke das Bedürfnis, Hände und Füße mit Wärmeflaschen zu erhitzen und in der Regel auch den Kopf mit warmen Tüchern zu umhüllen. In manchen ganz schweren Migräneanfällen ist es übrigens angezeigt, Morphiuminjektionen anzuwenden, da durch dieselben doch häufig eine Erleichterung der Beschwerden herbeigeführt wird.

Literaturverzeichnis.

- Charcot, Clinique des maladies du système nerveux 1889—1891.
 Féré, Migraine ophthalmique. Revue de méd. 1881.
 Gowers, Subjective visual sensations. Bowman lecture. Transactions of the ophthalm. society of the united Kingdom 1895.
 Jolly, Über Flimmerskotom und Migräne. Berl. klin. Wochschr. 1902.
 Karplus, Migräne und Oculomotoriuslähmung. Jahrb. f. Psych. 1902. —
 Karplus, Über Diagnose und Therapie der Migräne. Wien. klin. Rundschau 1903.
 v. Krafft-Ebing, Über einen Fall von transitorischem Irresein bei Migraine ophthalmique. Wien. klin. Rundschau 1895. — v. Krafft-Ebing, Über Migränepsychosen. Ges. Abhandlungen.
 Mingazzini, Fernere klinische Beobachtungen über geistige Störungen infolge von Hemieranie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. I, 1897. — Möbius, Migräne. Nothnagels Spezielle Pathologie u. Therapie Bd. XII, 2. Aufl.
 Parinaud, Migraine ophthalmique au debut de la paralysie générale. Arch. de neurol. 1883.
 Spitzer, Über Migräne. Jena 1901. — Strohmayr, Über die Beziehungen zwischen Epilepsie und Migräne. Münch. med. Wochschr. 1903.

Kopfweh (Cephalea).

Ätiologie. Im Anschluß an die Migräne mit ihren typischen Anfällen von Kopfschmerz bedürfen die atypischen Formen des letzteren noch einer kurzen Besprechung. Zunächst gibt es eine nicht kleine Anzahl von Fällen, in welchen unter ähnlichen Bedingungen wie bei der Migräne die Disposition zu Kopfschmerzen auftritt, diese aber weniger bestimmt lokalisiert und auch nicht in so regelmäßig begrenzten Anfällen auftreten, sondern sich mehr in Form von dumpfen, allgemeinem Kopfdruck von tage- und selbst wochenlanger Dauer äußern und gerne rezidivieren. Viele dieser Fälle erweisen sich nach Verlauf und Wirksamkeit der Therapie nachträglich als zur Migräne gehörig; man kann sie als *Formes frustes* der letzteren bezeichnen.

Eine weitere häufige Form des Kopfschmerzes, die mit der eben besprochenen viele Ähnlichkeit zeigt, ist der bei Neurasthenie vorkommende eigentliche nervöse Kopfschmerz (s. S. 628). In manchen Fällen kann der Kopfschmerz so sehr in den Vordergrund treten, daß er eine selbständige Erkrankung darzustellen scheint, Runge's Fälle von „Kopfdruck“. Besonders häufig findet sich derselbe bei traumatischer Neurasthenie, häufig wird dabei im späteren Verlaufe auch Atherom der Temporalis beobachtet. Solche Kranke empfinden häufig das Bedürfnis, durch Reiben oder Kneten der Kopfhaut die lästige Empfindung zu vermindern, geben regelmäßig an, daß diese durch geistige Tätigkeit, durch ge-

mütliche Erregungen, ferner durch Aufenthalt in heißen Räumen und durch körperliche Anstrengungen vermehrt werde. In vielen dieser Fälle klagen die Kranken außerdem über Schwindel, über ein Gefühl von Hitze und von Klopfen im Kopf, Ohrensausen und vermehrte Geräuschempfindlichkeit. Wahrscheinlich spielen bei diesem Kopfdruck vasomotorische Störungen eine Rolle; neben ihnen kommt aber wohl auch die direkte oder reflektorische Überreizung der sensiblen Kopfnerven in Betracht, sowie Einflüsse des geänderten Stoffwechsels auf dieselben.

Besonders deutlich tritt die Bedeutung der Blutüberfüllung für den Kopfschmerz bei denjenigen Hämorrhoidariern hervor, welche jedesmal durch eine reichliche Hämorrhoidalblutung für kürzere oder längere Zeit vom Kopfdruck befreit werden. Auch sonst ist Stuhlverstopfung meist von einer Verschlimmerung des Kopfdrucks begleitet.

Als eine vermutlich durch Blutüberfüllung in der Schädelhöhle bedingte Form des Kopfschmerzes, meist dumpfer Kopfdruck, ist ferner der bei allgemeinen Zirkulationsstörungen vorkommende anzusehen, z. B. in Fällen von Herz- und Lungenaffektionen, durch welche der Abfluß des venösen Blutes aus der Schädelhöhle behindert und eine Erhöhung des intracraniellen Drucks herbeigeführt wird.

Im Gegensatz zu diesen, durch Gehirnhyperämie bedingten Formen des Kopfschmerzes stehen die auf Anämie beruhenden. Dieselben kommen sowohl bei der Chlorose, wie bei anderen primären und sekundären Formen der Anämie verhältnismäßig häufig vor, meist in Form eines umschriebenen heftigen Schmerzes, der besonders oft auf der Scheitelhöhe (ähnlich wie der Clavus der Hysterischen) lokalisiert ist. Charakteristisch ist oft für solche Fälle, daß horizontale Lagerung des Kopfes von günstiger Wirkung auf den Schmerz zu sein pflegt und daß er nach längerem Verharren in aufrechter Stellung meistens zunimmt.

Bezüglich der durch akute und chronische Intoxikationen (Alkoholismus, Morphinismus, Saturnismus, Urämie u. s. w.) bedingten Kopfschmerzen ist auf die betreffenden Kapitel dieses Werkes zu verweisen. Auf Autointoxikation beruht, zum Teil wenigstens, der Kopfschmerz bei Magen- und Darmaffektionen, bei chronischer Obstipation u. s. w.

Als eine besondere Form der Kopfschmerzen sind ferner die sogenannten rheumatischen anzuführen, die meist im direkten Anschluß an eine Erkältung des Kopfes entstehen und durch Zugluft und Kälteeinwirkung regelmäßig eine Steigerung erfahren. In den charakteristischen Fällen dieser Art ist eine Affektion der Galea aponeurotica daran zu erkennen, daß aktive und passive Bewegungen der Kopfhaut schmerzhaft sind und man in derselben kleine Verdickungen fühlen kann. Häufig sind dabei auch die am Hinterhaupt entspringenden Nackenmuskeln beteiligt, und es führt dann jede Lageveränderung des Kopfes zu heftigen Schmerzen. Dieselben haben den eigentümlichen bohrenden und spannenden Charakter, wie bei anders lokalisierten Muskelrheumatismen; nicht selten werden auch Kombinationen mit solchen beobachtet.

Einer speziellen Erwähnung bedürfen endlich die habituellen Kopfschmerzen, welche im Verlaufe oder gegen Ende und unmittelbar nach Abschluß der Pubertätsperiode zur Entwicklung kommen, *Cephalaea adolescentium*. Neben den leichteren Fällen dieser Art, welche häufig nichts anderes sind als mehr oder weniger larvierte Migränезustände, gibt es andere, die ein ungemein lästiges und langwieriges Leiden darstellen, welches zuweilen mit Beginn der Zwanzigerjahre zum Abschluß kommt, andere Male aber sich weit in dieselben hinein erstreckt, in seltenen Fällen sogar zeitlebens fortbesteht. Die Schmerzen

selbst sind hierbei in der Regel nicht von besonders großer Heftigkeit, ihr Charakter ist der des Kopfdruckes der Neurastheniker, nur hartnäckiger wie dieser, sie treten bei jeder geistigen Anstrengung hervor und erschweren dadurch geistige Arbeit außerordentlich. Das Leiden kommt bei beiden Geschlechtern vor, jedoch häufiger beim männlichen. Anstrengungen in der Schule begünstigen häufig seinen Ausbruch, es kann sogar der Schulbesuch und die Ausbildung zu geistigem Berufe dadurch unmöglich werden; andere Schädlichkeiten, wie Ohr- und Nasenaffektionen, können mitwirken. Auch Unregelmäßigkeiten der Verdauung, sowie Masturbation können von Einfluß sein. Im ganzen erhält man aber doch den Eindruck, als ob eine in irgend einem Zusammenhang mit der körperlichen Entwicklung stehende, selbständige Erkrankung vorliege. Allgemeine neurasthenische Erscheinungen und hypochondrische Depressionszustände sind dabei häufig gleichzeitig vorhanden und bilden sicher vielfach die Grundlage der Krankheit. Zu erwähnen ist endlich der Kopfschmerz bei Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen, sowie der Kopfschmerz bei Refraktionsfehlern, insbesondere wenn nicht entsprechende Gläser verwendet werden. Jedoch ist dieser Faktor von mancher Seite, insbesondere von amerikanischen Ärzten, stark überschätzt worden.

Die Kopfschmerzen von neuralgischem Charakter, sowie die bei organischen Gehirnkrankheiten vorkommenden sind an anderen Stellen dieses Werkes besprochen worden und müssen hier nur in Bezug auf die **Differentialdiagnose** erwähnt werden. Von den *neuralgischen Kopfschmerzen* unterscheiden sich die hier besprochenen verschiedenen Formen dadurch, daß sie nicht auf die Verbreitungsbezirke einzelner Nervenstämme beschränkt sind, auch keine besondere Druckempfindlichkeit der Nervenaustrittsstellen zeigen, und daß es sich nicht um so typische, kurz dauernde Anfälle mit freien Intervallen handelt. Die Kopfschmerzen bei *organischen Gehirnleiden* sind in den Anfangsstadien der letzteren nicht immer leicht von den hier besprochenen Formen der Kopfschmerzen zu unterscheiden. Es bedarf oft längerer Beobachtung, um zur sicheren Diagnose zu kommen, bei welcher insbesondere auf die etwaigen Zeichen erhöhten Gehirndrucks (bei Tumoren) oder intellektueller Beeinträchtigung mit Sprachstörungen oder anderer Lähmungserscheinungen (Dementia paralytica, Blutungen, Erweichungen im Gehirn u. dergl.) zu achten ist.

Die **Behandlung** ist je nach der Pathogenese in einzelnen Fällen eine ganz verschiedene. In den der Hemicranie nahestehenden Fällen sind die für diese gegebenen Regeln zu beachten. In den Fällen, in welchen venöse Stauungen den Kopfschmerz veranlaßt, ist eine Besserung der Zirkulation anzustreben, je nach der Lage des Falles bald durch Mittel, welche die Arbeit des Herzens erhöhen (Digitalis bei Herzfehlern), oder durch Entlastung des Kreislaufs mittels Abführmittel, unter Umständen auch durch allgemeine oder lokale Blutentziehung. Örtlich ist in diesen Fällen die Anwendung kalter Umschläge oder der Eisblase auf den Kopf zu empfehlen. Ferner läßt sich durch Wasserbehandlung (namentlich durch kurz dauernde kühle oder kalte Fuß- und Sitzbäder mit Frottierung) eine entsprechende Ableitung erzielen. Die Diät ist möglichst einfach zu gestalten mit Bevorzugung solcher Speisen, welche die Darmbewegung anregen, also überwiegend Vegetabilien. Bei anämischem Kopfschmerz ist Eisen vor allem indiziert.

Ziemlich ähnliche Regeln gelten für die Behandlung des Kopfdruckes der Neurastheniker. In den schwereren Fällen dieser Form ist es in der Regel notwendig, die Kranken für einige Zeit ihre Berufstätigkeit unterbrechen zu lassen. Ruhiger Landaufenthalt mit regelmäßiger, aber nicht zu starker körper-

licher Bewegung und Befolgung der oben angegebenen Diät genügt oft zur Beseitigung der schlimmsten Beschwerden. Andere Male führt eine länger dauernde methodische Kur in einer Wasserheilanstalt zum Ziel. Von günstigem Einfluß ist in diesen Fällen zuweilen die Galvanisation des Kopfes mit schwachen Strömen, ebenso die Behandlung mit statischer Elektrizität. Ferner sind die Antineuralgica oft wenigstens von palliativem Nutzen, wenn sie auch nur selten dauernd den Schmerz beseitigen.

Bei den intensiveren Fällen von *Cephalaea adolescentium* ist stets die länger dauernde Unterbrechung der schulgemäßen Berufsausbildung zu empfehlen. Wo es angeht, schicke man die Kranken aufs Land und veranlasse sie, daselbst sich an solchen körperlichen Arbeiten (namentlich Gärtnerei) zu beteiligen, welche nicht zu große körperliche Anstrengung verlangen. Längere Reisen, namentlich zur See, Aufenthalt in fremden Ländern sind manchen dieser Kranken von Nutzen. Es gibt Fälle dieser Art, in welchen Kranke mit guter intellektueller Begabung dahin kommen, durch genaues Selbststudium die ihrem Zustand entsprechende Arbeitsform herauszufinden, mittels welcher sie trotz ihrer beständigen Kopfschmerzen es zu hervorragenden Berufsleistungen bringen. In der Ermittlung dieser für den einzelnen Fall günstigsten Bedingungen kann der Arzt den Kranken wesentlich unterstützen. Auch die neueren Nervenheilstätten, in welchen neben den gebräuchlichen Kurmitteln auf möglichst vielerlei Gelegenheit zur Arbeit Gewicht gelegt wird, sind für diese Kranken besonders wertvoll. Denn es ist auch mit der Neigung solcher Kranken zu hypochondrischen Ideen, die durch das Nichtstun gewiß unterstützt wird, zu rechnen.

Was endlich die Behandlung der rheumatischen Kopfschmerzen betrifft, so ist bei ihnen in erster Linie die Anwendung der Wärme erforderlich: heiße trockene Umschläge auf den Kopf (am besten Thermophor), ferner allgemeine Schwitzkuren. Nützlich ist hier auch die Massage der Kopfhaut, ferner die Anwendung der Elektrizität, sowohl in Form der Faradisation, wie der Galvanisation. Auch die Applikation von Blasenpflastern hinter die Ohren oder in den Nacken kann von Nutzen sein, von inneren Mitteln Salicylpräparate.

Literaturverzeichnis.

- R. Blache, Les cephalalgies de croissance. 1883.
 Edinger, Kopfschmerz. Deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts.
 — Erb, Kopfschmerz. Ziemßens Handbuch XII, 1, 1876. (Dasselbst auch ältere Literatur).
 Head, Die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Visceralerkrankungen. Deutsch von W. Seiffer. 1898.
 Runge, Über Kopfdruck. Arch. f. Psych. Bd. VI.
 Scheinmann, Habituelles Kopfschmerz als Hauptsymptom verschiedener Nasenleiden. Berl. klin. Wochschr. 1893. — Schnetter, Der nervöse Kopfschmerz. 1889.

(Siehe auch die Literatur über Migräne.)

Diabetes insipidus.

Ätiologie. Pathogenese. Die Vermehrung der Harnmenge ohne Hinzutritt abnormer Harnbestandteile, aber mit mehr oder weniger starker Zunahme des Wassergehalts (Polyurie) kommt als vorübergehende Erscheinung bei verschiedenen Neurosen vor, am häufigsten bei der Hysterie, etwas seltener bei der einfachen Nervosität und Neurasthenie, gelegentlich bei der Epilepsie und bei der Migräne. Sie verbindet sich dabei in der Regel mit anderen, anfallsweise auftretenden Erscheinungen und ist als Teilerscheinung dieser nervösen Anfälle, somit als ein nervöses Symptom anzusehen (Urina

spastica). Vermehrter Durst tritt dabei gewöhnlich als Folgeerscheinung, nicht aber als primäres Symptom auf.

Der Diabetes insipidus, wie die habituelle Polyurie genannt wird, ist ebenso wie die vorübergehende Polyurie in der Mehrzahl der Fälle eine Teil- oder Folgeerscheinung von Erkrankungen des Nervensystems; in den Fällen, in welchen organische Nervenkrankheiten zu Grunde liegen, handelt es sich überwiegend häufig um solche der Schädelhöhle, z. B. Tumoren, Erweichungsherde, syphilitische und traumatische Affektionen. Bezüglich der durch Schädeltrauma bedingten Gehirnherde fand Kahler den Sitz der Erkrankung ohne speziellen Einfluß, so daß es sich dabei wahrscheinlich nicht um direkte Wirkung der Herde, sondern um eine von der Hirnerschütterung abhängige Funktionsstörung in bestimmten Provinzen des Gehirns handelt. Von nicht traumatischen Gehirnaffektionen sind fast ausschließlich solche, die in der hinteren Schädelgrube ihren Sitz haben, mit Diabetes insipidus kompliziert; aller Wahrscheinlichkeit nach kommt dabei die Erkrankung einer bestimmten Gegend in der Medulla oblongata in Betracht. Bekanntlich gelang es Claude Bernard, durch Stichverletzung einer Stelle am Boden des 4. Ventrikels das Symptom der Polyurie hervorzurufen, ebenso wie er bei Reizung einer etwas tiefer gelegenen Stelle das Symptom der Melliturie eintreten sah (Zuckerstich). In den Fällen von Diabetes insipidus handelt es sich wahrscheinlich um einen Reizzustand an der angegebenen Stelle, bei organischen Gehirnkrankheiten durch Druck oder fortgeleitete Erregung von den erkrankten Stellen aus bedingt, in den anderen Fällen aber um eine rein funktionelle Störung.

Nur im letzteren Falle kann man in dem Diabetes insipidus eine einigermaßen selbständige, essentielle Krankheit sehen, während er in den Fällen der ersteren Art als symptomatisches Leiden zu bezeichnen ist. Zu bemerken ist noch, daß auch Störungen in den die Leitung zwischen Oblongata und Nieren vermittelnden Nervenbahnen, vor allem des Sympathicus, möglicherweise zum Diabetes insipidus führen können.

Der Diabetes insipidus als selbständige Erkrankung kommt im ganzen häufiger in jüngeren Jahren, bis etwa zum 30. Jahre hin, vor, wird aber auch in allen späteren Lebensaltern beobachtet. Wiederholt wurde er bei Kindern schon in den ersten Lebensjahren gefunden. Auffallend ist sein öfter beobachtetes hereditäres, familiäres Auftreten. Er kann dann, ebenso wie der Diabetes mellitus, neben den ebenfalls so häufig familiär auftretenden allgemeinen Neurosen, in Verbindung oder vikariierend mit denselben, vorkommen.

Von Ursachen, die die Krankheit sonst gelegentlich zum Ausbruch bringen, sind heftige Gemütsbewegungen, sowie starke Erkältungen zu nennen, ferner traumatische Einwirkungen, auch solche, welche nicht zu organischen Veränderungen im Nervensystem führen, akute Infektionskrankheiten u. s. w.

Symptome. Die wesentliche Erscheinung der Krankheit ist die dauernde Vermehrung der Urinmenge, welche in den gewöhnlicheren Fällen auf 3—5 l pro Tag steigt, in besonders intensiven Fällen selbst bis zu 20—40 Liter, selbst mehr pro Tag gefunden wurde. Der Urin ist von entsprechend niedrigem spezifischem Gewicht (1004—1010), von sehr blasser, schwach gelblicher Farbe, schwach saurer Reaktion und von klarer Beschaffenheit. Er ist frei von Eiweiß und von Zucker. Die Menge der in 24 Stunden ausgeschiedenen festen Bestandteile wird in der Regel nicht vermindert, sondern vermehrt oder annähernd normal gefunden. In einer kleineren Zahl der Fälle hat sich allerdings eine Abnahme der täglich ausgeschiedenen Harnstoffmenge ergeben, in anderen wieder eine sehr beträchtliche Steigerung derselben. Meist müssen die Kranken auch öfter als normal urinieren; besonders auffällig ist dies oft in der Nacht. Das zweite regelmäßige Symptom des Diabetes insipidus ist vermehrter Durst, der zur Aufnahme entsprechend großer Flüssigkeitsmengen führt. Es wurde von einigen Autoren angenommen, daß diese Polydipsie die primäre Erscheinung der Krankheit sei und daß erst infolge der Aufnahme großer Flüssigkeitsmengen die Polyurie eintrete. Doch geht in der Entwicklungsweise des Leidens nahezu stets die Polyurie der Polydipsie voraus. Einer solchen Ansicht widerspricht auch die Tatsache, daß Gesunde, welche gleich große Flüssigkeitsmengen zu sich nehmen, wie an Diabetes insipidus leidende Kranke, zwar in den ersten Stunden eine vermehrte Urinproduktion zeigen, die aber bald nachläßt, während sie beim Diabetes insipidus erst nach dieser Periode noch eine ganz erhebliche Zunahme zeigt. Andererseits

dauert beim Diabetes insipidus die Polyurie, wenn auch etwas vermindert, auch dann fort, wenn die Flüssigkeitsaufnahme erheblich eingeschränkt wird. Beim Diabetes insipidus ist in der Regel die ausgeschiedene Harnmenge größer als die eingeführte Flüssigkeit. Immerhin scheint es Ausnahmefälle zu geben, wo die Polydipsie vorausgeht.

Andere Symptome als die Polyurie und Polydipsie gehören nicht zum eigentlichen Bilde des Diabetes insipidus. Sehr häufig wird derselbe aber durch die verschiedensten Nervensymptome kompliziert, bisweilen ist die Schweißsekretion herabgesetzt.

Verlauf und Dauer des Diabetes insipidus sind je nach den veranlassenden Ursachen sehr verschieden. Als sehr stabile Zustände erweisen sich in der Regel die durch Vererbung entstandenen, die oft, mit gelegentlicher Zu- und Abnahme, während des ganzen Lebens andauern. Die Fälle, in welchen der Diabetes insipidus als essentielle Erkrankung im Anschluß an irgend eine das Nervensystem treffende Schädlichkeit zur Entwicklung kommt, sind ebenfalls zuweilen von großer Hartnäckigkeit, doch werden hier öfter Nachlässe und auch vollständige Genesungen nach mehrmonatlicher Dauer beobachtet. In einzelnen Fällen, besonders solchen nach Schädeltraumen, kann der Diabetes insipidus in einen Diabetes mellitus übergehen.

Die **Prognose** ist zum Teil nach der Grundkrankheit zu stellen. Eine Gefahr quoad vitam besteht durch den Diabetes insipidus an sich in der Regel nicht. Nur ganz ausnahmsweise ist beobachtet worden, daß ohne Hinzutritt von Komplikationen, lediglich durch die Krankheit selbst, ein zum Tode führender Erschöpfungszustand eingetreten ist.

Die **Behandlung** ist in den symptomatischen Fällen nur da wirksam, wo es sich um syphilitische Gehirnerkrankungen handelt. In diesen ist durch Quecksilber- und Jodbehandlung oft eine rasche Beseitigung der Polyurie zu erzielen. Bei dem essentiellen Diabetes insipidus ist zunächst dem Kranken zu empfehlen, gegen die meist vorhandene Neigung der Haut zur Abkühlung sich durch warme Kleidung und durch warme Bäder zu schützen, eventuell auch durch Schwitzkuren die diaphoretische Tätigkeit der Haut anzuregen. In vereinzelt Fällen hat sich die Schweißregung durch Jaborandi oder Pilocarpin als Heilmittel der Krankheit erwiesen. Auch die gelegentlich von dem Antipyryn berichteten guten Erfolge sind wohl auf die gleiche Art der Wirkung zurückzuführen. Weiter wird die Anwendung der Radix Valerianae von manchen Autoren warm empfohlen, von anderen das Opium, das Chloralhydrat, die Belladonna und das Atropin, Strychnin u. v. a. Von besonderer Wichtigkeit ist natürlich die Behandlung der zu Grunde liegenden Neurosen.

Literaturverzeichnis.

Claude Bernard, Vorlesungen über den Diabetes. Deutsch von Posner. 1878.

Ebstein, Über die Beziehungen des Diabetes insipidus zu Erkrankungen des Nervensystems. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XI. — Eichhorn, Über Diabetes insipidus im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XLII, 1896. — Ewald, Diabetes insipidus. Eulenburgs Realenzyklopädie 3. Aufl.

Geigel, Beiträge zur Lehre vom Diabetes insipidus. Deutsches Archiv f. klin. Medizin Bd. XXXVII, 1885. — Gerhardt, Diabetes insipidus in Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie Bd. VII, 1. Hälfte.

v. Höblin, Diabetes insipidus infolge von Gehirnsyphilis. Heilung durch anti-syphilitische Behandlung. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXXVII, 1885.

Kahler, Die dauernde Polyurie als traumatisches Herdsymptom. Prager Zeitschr. f. Heilk. Bd. VII. — Külz, Diabetes mellitus und insipidus. Gerhardts Handb. der Kinderkrankh. Bd. III.

Senator, Diabetes insipidus. Ziemßens Handbuch der speziellen Pathologie u. Therapie Bd. XIII, 1, 1879. — Strubell, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. LXII.

C. Westphal, Ein Fall von Diabetes insipidus. Berl. klin. Wochschr. 1889.

Schwindel (Vertigo) und Seekrankheit (Mal de mer, Seasickneß).

Als Seekrankheit wird der leidende Zustand bezeichnet, welcher viele Menschen befällt, wenn sie den Schaukelbewegungen der Seeschiffe ausgesetzt sind. Je höher der Seegang, umso zahlreicher werden die Opfer der Krankheit. Einzelne

scheinen derselben freilich unter allen Umständen zu widerstehen. Die Disposition des weiblichen Geschlechts ist im ganzen eine größere als die des männlichen; einzelne Frauen erweisen sich aber als immun. Säuglinge sollen fast niemals erkranken. Auch jüngere Kinder bleiben häufig verschont.

Die **Ursache** der Krankheit ist ausschließlich in den auf- und abgehenden Bewegungen des Schiffes zu suchen. Mit der Exkursion derselben wächst daher im allgemeinen ihr nachteiliger Einfluß. In den kleinen Kähnen und Segelbooten werden aus diesem Grunde selbst bei hohem Seegang nur wenige, besonders stark disponierte Menschen seekrank. Bei den größeren Schiffen hängt vieles von dem statischen Moment des einzelnen Fahrzeugs ab; auf den gut gebauten großen überseeischen Dampfern kommen Fälle von Seekrankheit viel seltener vor als auf älteren, kleineren Schiffen.

Im allgemeinen werden die „stampfenden“ Bewegungen des Schiffes, welche um eine Querachse desselben erfolgen, unangenehmer empfunden, als die „rollenden“ Bewegungen um die Längsachse. Am verderblichsten wirken die aus beiden zusammengesetzten unregelmäßigen Bewegungen, die sogenannten „schlingenden“.

Wenn auch seltener, ist die Krankheit auch auf Dampfschiffen größerer Binnenseen zu beobachten, wenn diese stärkeren Stürmen ausgesetzt sind. Leichtere Grade des Leidens werden auch bei den verschiedensten anderen passiven Bewegungen beobachtet, welche unter ähnlichen Bedingungen, wie die Schiffsbewegungen erfolgen. So werden empfindliche Personen bei längeren Eisenbahnfahrten „seekrank“, und zwar umso leichter, je schüttelnder die Bewegungen der Waggons sind. Auffallend ist dabei ferner die namentlich im Kindesalter häufig vorkommende stärkere Einwirkung des Rückwärtsfahrens.

Endlich kommen schwächere Anwandlungen, die an den ersten Beginn der Seekrankheit erinnern, bekanntlich bei den Bewegungen auf der Schaukel vor, und ebenso beim Auf- und Abfahren in Personenaufzügen, schließlich auch bei aktiven Drehungen, wie z. B. beim Tanzen.

Es kommen mit anderen Worten alle diejenigen Bewegungen in Betracht, welche **Schwindel** bewirken können, und es ist demnach außer Frage, daß dem Bewegungsschwindel und der Seekrankheit die gleichen Ursachen zu Grunde liegen und daß beide im wesentlichen identisch sind.

Es ist nach alledem zweckmäßig, zunächst die **Pathogenese des Schwindels** zu besprechen und dann auf die Seekrankheit zurückzukommen.

Schwindel bei passiven Bewegungen tritt dann ein (Purkinje, Breuer und Mach, Hitzig u. a.), wenn (bei hinreichend rascher Bewegung) die Massenbeschleunigung eine ungleiche ist. Eine Person, die sich auf einer rotierenden Scheibe befindet, bemerkt (bei Ausschluß der Gesichtsempfindungen) nichts von der Drehung, solange dieselbe gleichförmig ist, glaubt aber in dem Augenblick eine Scheinbewegung zu machen, in welchem eine Beschleunigung, Verlangsamung, Sistierung oder Umkehr der passiven Bewegung vorgenommen wird. Dieselben Empfindungen nimmt man bei rascher Ingangsetzung oder Hemmung des Lift, beim Stehenbleiben nach raschem Tanze wahr, sowie bei der Umkehr der Bewegung in der Schaukel, wenn dieselbe, auf dem höchsten Punkte angekommen, nach abwärts zu gehen beginnt. Der letztere Fall ist genau derselbe, wie bei der Schiffsbewegung, als deren kritischer Moment der Übergang von einer Bewegungsrichtung in die andere bezeichnet wird.

Das hauptsächlich statische Zentralorgan ist im kleinen Gehirn gelegen, dessen Erkrankungen bei bestimmtem Sitz zu ähnlichen subjektiven Schwindelempfindungen und objektiven Zwangsbewegungen führen, wie sie in den eben angeführten Fällen hervorgerufen werden. Ein weiteres Gleichgewichtsorgan scheint das große Gehirn im Stirnlappen zu besitzen, wofür (Bruns u. a.) die Häufigkeit des Vorkommens von Schwindel bei Stirnlappentumoren spricht. Das große Gehirn muß ja auch bei den

subjektiven Erscheinungen des Schwindels wesentlich mitbeteiligt sein, da diese ja in einer „Störung der Vorstellungen über unser körperliches Verhalten im Raume“ bestehen (Hitzig).

Von den peripheren Endorganen für den statischen Sinn, d. h. die Fähigkeit, die Lage des eigenen Körpers im Raum wahrzunehmen, ist das wichtigste in dem Orlabyrinth enthalten, dessen Lymphe (Goltz, Breuer und Mach, Ewald) auch bei ungleichmäßig beschleunigter Bewegung auf die verschiedenen Abschnitte der Wandung erregend wirkt und dadurch dem Zentralorgan das Signal einer Scheinbewegung zuführt. Erkrankungen des Labyrinthes gehören daher auch zu den häufigen Ursachen starken Schwindels und der anderen, an die Seekrankheit erinnernden Symptome (z. B. die Menièresche Krankheit, s. S. 731). Außer im Orlabyrinth besitzen wir Endorgane für den statischen Sinn in den Ausbreitungen der sensiblen Muskelnerven, sowie in den sensiblen Nerven aller Weichteile und Knochen, durch welche uns die Wahrnehmung der Stellung der einzelnen Teile unseres Körpers zueinander vermittelt wird. Es ist denkbar, daß auch in allen diesen Teilen durch die ungleiche Massenbeschleunigung Erregungen hervorgerufen werden, welche Schwindelercheinungen zur Folge haben können. Besonders wahrscheinlich ist dies für alle Teile mit leicht verschiebbarem Inhalt, also in erster Linie für Magen und Darm; dafür spricht der Umstand, daß z. B. bei der rückläufigen Bewegung des Schaukeln und auf dem Schiff bei vielen Menschen zunächst primäre, eigentümliche Bewegungsempfindungen im Epigastrium und im ganzen Unterleib auftreten, welche sich einerseits mit Schwindelgefühl verbinden und an welche sich anderseits Ekelgefühle, Würgen und Erbrechen anschließen können.

Es wird hier der gleiche Vorgang im Zentralorgan durch mechanischen Reiz der Magen- und Darmschleimhaut reflektorisch ausgelöst, wie er bei Indigestionen durch chemische Reize hervorgerufen wird. Der im letzteren Falle eintretende Symptomenkomplex (Übelkeit, Erbrechen, Kopfweh, Schwindel) entspricht durchaus der Seekrankheit. Er kommt in gleicher Weise bei chronischen Magen- und Darmkrankheiten mehr anfallsartig vor, wobei in manchen Fällen vorwiegend Schwindelercheinungen, in geringerem Maße Übelkeit und Brechneigung eintreten (*Vertigo e stomacho laeso*, *Vertige stomacal*).

Eine weitere Ursache des Schwindels ist die direkte Reizung des Gehirns, beziehungsweise der Dura mater durch Druckerhöhung oder durch stärkere Druckschwankungen; der bei Gehirntumoren, dann bei höheren Graden von Hyperämie und Anämie des Gehirns vorkommende Schwindel ist wohl im wesentlichen auf solche Druckschwankungen zurückzuführen. Daß daher auch die ungleiche Massenbeschleunigung bei passiven Bewegungen direkt innerhalb der Schädelhöhle als schwindelerregender Reiz wirksam sein kann, ist bei der Verschiebbarkeit des Gehirns selbst und bei der Beweglichkeit der subduralen und der Ventrikelflüssigkeit begreiflich. Individuelle Disposition spielt dabei eine große Rolle. Bei nicht wenigen Menschen bestehen die ersten Erscheinungen des Bewegungsschwindels und dann auch der Seekrankheit in intensiven Kopfschmerzen. Schwindel findet sich von Erkrankungen des Zentralnervensystems recht häufig bei Arteriosklerose, multipler Sklerose, bei Erkrankungen der Medulla oblongata, bei der Epilepsie (*Vertigo epileptica*) u. s. w.

Ein weiteres Organ, dessen Erregung unter bestimmten Bedingungen Schwindel herbeiführen kann, ist das Auge. Rasch wechselnde optische Reize (z. B. der Anblick schnell fahrender Eisenbahnzüge) bewirken bei manchen Menschen, auch wenn sie selbst sich in ruhender Stellung befinden, die Vorstellung des Bewegtwerdens und Schwindel. Wird der Körper zugleich passiv bewegt, so wächst die Neigung zu Schwindelempfindungen, indem die vorher erörterten Scheinbewegungen des Körpers mit den optischen Scheinbewegungen sich mischen. Infolge der ersteren treten hierbei bei hinreichend rascher Bewegung nystagmusartige Zuckungen der Augen ein.

Eine zweite Art des Augenschwindels ist der bei Augenmuskellähmungen vorkommende, bedingt durch die an ungewohnter Stelle erscheinenden optischen Bilder der Gegenstände und die hiervon abhängige Verwirrung der Raumvorstellungen. Ihnen nahestehend sind die Schwindelempfindungen, welche bei ungewohnter Körperhaltung (z. B. in Bergbahnen mit schrägem Sitzbrett) dadurch eintreten, daß der Körper für vertikal gerichtet gehalten wird und deshalb die Objekte schief gestellt erscheinen.

Eine dritte Art des Augenschwindels ist der **Höhenschwindel**, welchem (zunächst wenigstens) ungewohnte optische Eindrücke und damit zusammenhängende ungewohnte Augenbewegungen zu Grunde liegen. Dazu kommt als neues Moment die **Angst** vor dem Hinabstürzen. Dieses Angstgefühl verknüpft sich mit der Vorstellung der bestimmten Situation in fester Weise und wird in ähnlichen Situationen immer wieder hervorgerufen. Analoge Erscheinungen bietet die in dem Kapitel über Neurasthenie besprochene Platzangst (s. S. 630), bei welcher die Mitwirkung optischer Eindrücke mehr und mehr in den Hintergrund tritt und dementsprechend ein eigentliches Schwindelgefühl kaum mehr in Betracht kommt. Bei der Hypochondrie und Hysterie kommen ebenfalls ähnlich bedingte Schwindelzustände vor. Dieselben können jedoch bei allen diesen Neurosen auch ohne Vermittlung der Angst durch plötzliche neurasthenische Schwächezustände in analoger Weise herbeigeführt werden (neurasthenischer Schwindel).

Bisweilen findet sich Schwindel auch bei Erkrankungen der **Nase**. Eine eigentümliche Form von Schwindel ist der in der französischen Schweiz endemisch vorkommende **Vertige paralyssant** (Galier), der in anfallsweise auftretendem Schwindel mit Augenmuskellähmungen, Schwäche der Extremitäten, der Kau- und Nackenmuskulatur besteht. Die Krankheit, die sich insbesondere bei in Ställen beschäftigten Personen findet, gibt im allgemeinen eine günstige Prognose.

Zu erwähnen ist schließlich noch, daß die Erscheinungen des Schwindels auch künstlich hervorgerufen werden können durch Durchleitung des konstanten Stromes durch den Kopf (**galvanischer Schwindel**), und daß auch hierbei in gesetzmäßiger Weise, von der Stromrichtung abhängig, subjektiv Scheinbewegungen des Körpers und der gesehenen Objekte, objektiv unwillkürliche Bewegungen des Körpers und der Augen eintreten (Purkinje, Breuer, Hitzig, Kny u. A.). Es handelt sich hierbei zweifellos um Reizung des Nervus vestibularis im Ohrlabyrinth.

Die **Symptomatologie** des echten Schwindels setzt sich aus subjektiven und objektiven Erscheinungen zusammen. Die subjektiven bestehen in der Wahrnehmung von Scheinbewegungen und hiermit verbundenen peinlichen Gefühlen: Kopfdruck, Ekelgefühl, Übelkeit, bei höheren Graden des Schwindels das Gefühl völliger Vernichtung. Die objektiven Erscheinungen sind bei leichteren Graden Unsicherheit der Bewegungen, Taumeln, bei höheren Graden Zwangsbewegungen und Hinstürzen. Hierzu treten in vielen Fällen nystagmusartige Augenbewegungen, ferner Würgen und Erbrechen. Überwiegend häufig entsteht ferner allgemeine Blässe und Schwäche der Herzbewegung. Nur in den Fällen, in welchen der Schwindel durch venöse Stauung oder durch arterielle Fluxion nach dem Gehirn zu stande kommt, findet man das Gesicht gerötet oder cyanotisch gefärbt, den Puls voll und zuweilen verlangsamt und unregelmäßig.

Sowohl den bei Tieren experimentell erzeugten Schwindel, wie den beim Menschen aus den verschiedenen Ursachen entstehenden begleitet eine Herabsetzung des **Muskeltonus**. Es sind zunächst die Erscheinungen der **Asthenie** und **Atonie der Muskeln**, welche Luciani bei Tieren als Folge von Kleinhirnexstirpationen und beim Menschen als Folge von Kleinhirnerkrankungen gefunden hat und welche (Ewald) auch beim Labyrinthschwindel in Form einer auffallenden Schlaffheit der Muskulatur hervortreten sah, sodann das von Luciani als **Muskelastasie** bezeichnete Symptom, auf dessen Vorkommen sowohl bei der cerebellaren wie bei der tabischen Ataxie besonders Hitzig hingewiesen hat. Es besteht darin, daß zunächst beim Augenschluß, in vorgeschrittenen Fällen aber auch ohne diesen, eine eigentümliche Muskelunruhe eintritt, wodurch ein beständiges Flektieren und Extendieren, Heben und Senken der Zehen und des Mittelfußes u. s. w. eintritt.

Der Schwindel ist in der Regel ein Anfallsymptom. Die Anfälle können aber in einzelnen Fällen sehr protrahierte werden oder nur in vollständig horizontaler Lage nachlassen, um bei jedem Bewegungsversuch wieder hervorzutreten.

Die **Behandlung** des Schwindels hängt in erster Linie von der Pathogenese desselben ab. Unter den Fällen von Schwindel aus materieller, intracranieller Erkrankung sind die durch syphilitische Erkrankungen bedingten, in welchen zuweilen Schwindelempfindungen mit anhaltendem Erbrechen das einzige cerebrale Symptom darstellen, unter Umständen durch die spezifische Therapie vollständig heilbar. Bei Gehirntumoren hängt die Beeinflussbarkeit des Symptoms von der Zugänglichkeit derselben für die operative Therapie ab. Symptomatisch ist der Schwindel zuweilen durch ableitende Behandlung, andere Male durch Brompräparate erheblich zu mildern. Die durch Atheromatose bedingten Schwindelanfälle, die oft Jahrzehnte hindurch bestehen, ohne sich mit Herderscheinungen komplizieren zu müssen, können durch diätetische Behandlung, Regelung des Stuhlgangs, Vermeidung von Spirituosen und von Nikotin, sowie von Kongestivzuständen wesentlich gebessert werden. Auch pflegt Jod und Diuretin hier günstig zu wirken. Im einzelnen Anfall ist Ruhelage, bei deutlicher Kopfkongestion Höherlegung des Kopfes, Eisblase auf denselben, unter besonderen Umständen auch örtliche Blutentziehung durch Blutegel oder Schröpfköpfe angezeigt. Liegen dagegen Anzeichen von Gehirnanämie vor, ist die Herzbewegung schwach und unregelmäßig, so ist der Kopf horizontal oder leicht nach abwärts gerichtet zu legen. Auch können dann Exzitanten, subcutane Kampferinjektionen, sowie Digitalis von guter Wirkung sein. Bei den Schwindelanfällen der Neurastheniker und Hypochonder ist vor allem psychische Beruhigung zu erstreben, zu deren Herbeiführung die Brompräparate von Nutzen sein können. Auch hier ist gelegentlich die Anwendung der Exzitanten, namentlich kleinerer Alkoholgaben, förderlich (s. auch S. 636). Symptomatisch kann gegen die verschiedenen Formen des Schwindels auch Galvanisierung des Kopfes versucht werden. Auch gymnastische Übungen (Drehbewegungen des Kopfes) sind empfohlen worden.

Wenden wir uns nun nochmals der **Seekrankheit** zu, so ergibt sich aus dem Vorstehenden, daß für deren **Pathogenese** in erster Linie die Schwindelerregenden, ungleichmäßigen, passiven Bewegungen, durch die alle dem statischen Sinn dienenden Organe beeinflusst werden, in Betracht kommen. Daneben spielen die Erscheinungen des Augenschwindels eine gewisse Rolle, und endlich wirkt in einer Anzahl der Fälle die neurasthenische Angst als begünstigendes Moment mit.

Das **Krankheitsbild** beginnt entweder mit Kopfdruck, allgemeinem Unbehagen, psychischer Depression, Schwächegefühl und Schwindelempfindungen; dann tritt Übelkeit, Würgen und Erbrechen ein. Oder die letzteren Erscheinungen eröffnen sofort die Szene, und die anderen Symptome treten erst nachträglich hinzu. Der Grad des Leidens ist bei den einzelnen Menschen und bei diesen wieder auf einzelnen Fahrten, je nach den äußeren Umständen, sowie auch je nach der wechselnden zeitlichen Disposition ein verschiedener. Schwächende Momente, Krankheiten, namentlich bereits vorhandene Dyspepsien erhöhen die Disposition. Starke Anfüllung des Magens mit Flüssigkeiten wirkt ebenso nachteilig, wie der Zustand vollständiger Nüchternheit.

In den höheren Graden der Krankheit besteht ein schwer leidender Zustand. Die Kranken fühlen sich unfähig zu jeder aktiven Bewegung, werden vollständig apathisch und gleichgültig gegen alles. Viele geben an, daß sie den Tod herbeisehnten und bei drohender Gefahr willenlos untergehen würden. Infolge der gänzlichen Handlungsunfähigkeit kommt es aber fast nie zu Selbstmordversuchen. Auch der Tod durch Erschöpfung, lediglich infolge der Seekrankheit ohne Komplikationen, scheint nicht vorzukommen.

Die **Dauer** der Seekrankheit hängt zunächst von der Dauer der Fahrt und des höheren Seegangs ab. Mit Nachlaß des letzteren lassen meist die Erscheinungen

rasch nach, ebenso wie beim Betreten des festen Landes. Es kommen aber Fälle vor, in welchen länger dauernde Dyspepsien und allgemeine Schwächeerscheinungen zurückbleiben. Bei länger dauernden Seefahrten tritt für die meisten Menschen innerhalb einiger Tage Gewöhnung an die Schaukelbewegungen ein, doch folgen bei ungewöhnlich hohem Seegang leicht neue Anfälle nach.

Zur **Behandlung** der Krankheit sind die verschiedensten Mittel empfohlen worden, von denen nur wenige Wert besitzen. Zu empfehlen ist, einige Stunden vor Betreten des Schiffes eine einfache Mahlzeit mit möglichst wenig Flüssigkeit zu genießen. Auch kleine Quantitäten Alkohol sind empfehlenswert, größere Mengen sind dagegen schädlich. Von anästhesierenden Mitteln ist zunächst das Brom in größeren Dosen, und zwar schon vor Beginn der Fahrt genommen, vereinzelt wirksam; in anderen Fällen werden durch den hinzutretenden Bromismus nur die Leiden der Kranken erhöht. Bessere Wirkungen werden für kürzere Seefahrten von dem Gebrauch des Kokains, des Chloralhydrats, des Antipyrins und des Morphiums gerühmt. Bei längeren Fahrten verlieren sie aber bald ihre Wirkung.

Günstig wirkt bei vielen Menschen der Einfluß der frischen Seeluft, daher es sich für Disponierte empfiehlt, möglichst den Aufenthalt in den Kabinen zu vermeiden und auf Deck einen geschützten Platz in der Nähe der Schiffsachse aufzusuchen, an welchem sie sich ruhig lagern und möglichst jede aktive Bewegung vermeiden. Zur Verminderung des Augenschwindels ist es zweckmäßig, die Augen geschlossen zu halten oder sie möglichst ins Leere zu richten. Eine Verminderung der vom Magen ausgehenden Sensationen läßt sich dadurch erzielen, daß man in sitzender Stellung jedesmal kurz vor Eintritt der Bewegungsumkehr eine leichte Gegenbewegung mit dem Oberkörper ausführt. Doch sind alle derartigen Mittel nur bei leichteren Anwandlungen des Leidens von Bedeutung.

Durch Aufwendung großer Willensenergie läßt sich die Krankheit wohl nicht vollständig unterdrücken, wohl aber können in dieser Weise die psychischen Erscheinungen derselben wesentlich vermindert werden. Es zeigt sich dies an dem Personal der Seeschiffe, welches größtenteils, obwohl es keineswegs immun gegen die Krankheit ist, trotz der eintretenden Erscheinungen seinem verantwortungsvollen Beruf nachkommen kann. Ein gewisser Grad von Gewöhnung kommt allerdings dabei mit in Betracht, wiewohl bei den einmal Befallenen niemals vollständige Immunität eintritt.

Literaturverzeichnis.

a) Vertigo.

Bechterew, Über die Verbindung der sogenannten peripheren Gleichgewichtsorgane mit dem Kleinhirn. Pflügers Archiv Bd. XXXIV. — Breuer, Über die Funktion der Bogengänge des Orlabyrinths. Med. Jahrb. 1874. — Breuer, Über Bogengänge und Raumsinn. Pflügers Archiv Bd. LXVIII. — Bruns, Über Störungen des Gleichgewichts bei Stirnhirntumoren. Deutsche med. Wochenschr., 1892. — Bruns, Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1897.

Richard Ewald, Das Endorgan des N. octavus. Wiesbaden 1892.

Gerlier, Vertige paralyssant. Revue méd. de la Suisse romande 1887—88.

Hitzig, Ges. Abhandlungen, Berlin 1904. — Hitzig, Der Schwindel (Vertigo). Nothnagels Spezielle Pathologie u. Therapie Bd. XII, T. II, Abt. 2, 1898.

Mach, Grundlinien der Lehre von den Bewegungsempfindungen. Leipzig 1875.

Nothnagel, Vertigo. Ziemßens Handbuch Bd. XII, 1877. — Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. 1879.

Trousseau, Medizinische Klinik. Deutsch von Culman.

Urbantschitsch, Über eine mechanische Behandlung gewisser Schwindelarten. Wien. klin. Wochschr. 1901.

b) Seekrankheit.

Die Literatur über dieselbe findet sich vollständig zusammengestellt bei O. Rosenbach, Die Seekrankheit als Typus der Kinetosen. Wien 1896.

Anhang.

Die Menièresche Krankheit (Menièrescher Symptomenkomplex).

Im Anschluß an die Erörterung des Schwindels sei eine Krankheit, resp. ein Symptomenkomplex kurz geschildert, der als charakteristisches Merkmal Schwindel bedingt und der sich bei gewissen Ohrerkrankungen findet. Es handelt sich um die von Menière 1861 zuerst beschriebene und nach ihm benannte Menièresche Krankheit.

Bei den von Menière beschriebenen Fällen handelte es sich zum größten Teile um bis dahin gesunde Individuen, bei denen sich die Krankheit mit dem charakteristischen Symptomenbilde, Schwindel, Erbrechen, Ohrensausen und Schwerhörigkeit, ganz akut, gleichsam apoplektiform entwickelt hatte. Menière nahm auf Grund theoretischer Erwägungen an, daß es sich hierbei um eine Erkrankung des inneren Ohres, und zwar um eine Blutung handle. In einem zur Obduktion gekommenen Fall fand er tatsächlich ein rötliches, plastisches Exsudat in den Bogengängen. Dem Menièreschen Fall analoge Fälle sind auch in der Folgezeit beschrieben worden, freilich bilden sie weitaus die Minderzahl der Fälle von sogenannter Menièrescher Krankheit.

Ätiologisch spielen für diese akut, ohne vorausgegangene Ohraffektionen einsetzenden Fälle gewisse Allgemeinerkrankungen eine prädisponierende Rolle, z. B. Lues, Diabetes, Gicht, dann insbesondere Leukämie. Auch bei Erkrankungen des Zentralnervensystems ist die Krankheit beobachtet worden, so bei Tabes, Paralysis progressiva. Von Wichtigkeit ist das Auftreten der Menièreschen Krankheit nach Schädeltraumen mit und ohne Verletzungen der Schädelkapsel. Neuerdings ist sie auch bei Caissonarbeitern mehrfach beobachtet worden.

An Zahl überwiegen über die bisher besprochenen Fälle weitaus jene, wo sich der Menièresche Symptomenkomplex bei Ohraffektionen, insbesondere solchen chronischer Art, entwickelt. Als solche sind zu nennen chronische Mittelohreiterungen, dann chronische sklerosierende Mittelohrprozesse, aber auch einfache Katarrhe des Mittelohres. Noch häufiger findet sich der Menièresche Symptomenkomplex bei Erkrankungen des inneren Ohres, z. B. der akuten Labyrinthentzündung nach Infektionskrankheiten, nach Scharlach, Masern, der Meningitis cerebrospinalis epidemica, Mumps, dann bei chronischen Labyrinthaffektionen, z. B. bei Leukämie und Lues, den traumatischen Labyrinthaffektionen, toxischen Prozessen, z. B. nach Chinin- oder Salicylintoxikation u. s. w. Auch Affektionen des Nervus acusticus selbst, z. B. Tumoren, Infiltrationen, Neuritis desselben, kombiniert mit Facialislähmung u. s. w., bedingen manchmal den Menièreschen Symptomenkomplex. Endlich können in seltenen Fällen auch Affektionen des äußeren Gehörgangs, Cerumenpfropfe, Fremdkörper, ja selbst Ausspritzung des äußeren Gehörgangs den Menièreschen Symptomen ähnliche Erscheinungen, freilich meist vorübergehender Art, reflektorisch auslösen.

Als **Pseudomenière** bezeichnet Frankl-Hochwart die bei Hysterie, Epilepsie (als Aura) und Hemicranie auftretenden Anfälle von Ohrensausen, Schwindel und Erbrechen ohne Erkrankung des Ohres. Übrigens sollen Neurasthenie und Hysterie auch das Auftreten von echtem Menière begünstigen (Oppenheim, Frankl-Hochwart), wobei vasomotorische Störungen eine Rolle spielen dürften.

Symptomatologie. Die Erscheinungen können ganz akut, apoplektiform einsetzen, während in anderen Fällen für kurze Zeit gewisse Prodrome

(leichter Schwindel, Brechreiz, Ohrensausen) vorausgehen. Auch in den Fällen, wo sich die Erscheinungen an ein schon bestehendes Ohrübel anschließen, können die Erscheinungen akut einsetzen, während sie in anderen Fällen in mehr schleicher Weise sich entwickeln.

Der einzelne Anfall setzt sich, wie schon erwähnt, zusammen aus Schwindel mit Erbrechen, Ohrensausen und Schwerhörigkeit. Der Schwindel ist in der Regel ein Drehschwindel, die Kranken haben die Empfindung, als ob sie sich selbst drehen würden oder als ob die Gegenstände um sie sich drehen, oft ist er von besonders heftiger Art, so daß die Kranken sich nicht erhalten können und hinstürzen, in manchen Fällen stets nach einer Seite. Auch kurz dauernder Bewußtseinsverlust kommt in Ausnahmefällen vor. In manchen Fällen nehmen die Kranken im weiteren Verlaufe des Anfalles eigentümliche Zwangshaltungen ein, auch besteht oft Nystagmus. Nahezu stets geht der Anfall mit Übligkeiten einher, sehr oft kommt es zu heftigem, anhaltendem Erbrechen, das Gesicht ist blaß, verfallen, manchmal tritt auch Abführen ein. Stets finden sich auch subjektive Ohrgeräusche, die in den Fällen, wo solche schon früher bestanden, im Anfall eine beträchtliche Steigerung und Änderung erfahren. Die Kranken hören ein Sausen oder Tosen, in anderen Fällen ein Pfeifen u. s. w. Das Hörvermögen ist, abgesehen von den Fällen, wo schon vorher Schwerhörigkeit oder Taubheit bestand, während des Anfalles stets herabgesetzt bis zur Taubheit. Die Erscheinungen von seiten des Ohres können ein- oder beiderseitig vorhanden sein. Häufig ist auch Kopfschmerz; in länger dauernden Anfällen, wenn die Kranken herumgehen können, ist öfters auch Ataxie vom Charakter der cerebellaren Ataxie nachweisbar.

Der einzelne Anfall kann in wenigen Sekunden oder Minuten vorübergehen, in der Regel dauert er mehrere Minuten bis zu einer Viertelstunde, seltener sind Anfälle von stundenlanger Dauer. Die Anfälle können sich in verschiedenen langen Zwischenräumen wiederholen; in der Zwischenzeit bleiben die Erscheinungen des Menière in der Regel andeutungsweise vorhanden, um bei neuerlichen Anfällen wieder zu exazerbieren. Auch in den Fällen, die ohne vorausgegangene Ohraffektion eingesetzt haben, bleibt nahezu stets Schwerhörigkeit bis zur Taubheit mit Ohrensausen zurück. Manchmal ist der Schwindel dauernd ein so heftiger, daß die Kranken liegen müssen, wie es überhaupt seltene Fälle gibt, wo die Erscheinungen dauernd sich auf voller Höhe erhalten (Status Menière). Frankl-Hochwart beschreibt neuerdings *Formes frustes*, z. B. Fälle ohne Hörstörung, bei sonst typischem Verhalten.

Pathologische Anatomie. Die bisher vorliegenden spärlichen Obduktionsbefunde von apoplektischer Menièrescher Krankheit bestätigen die Annahme, daß derselben eine Erkrankung des inneren Ohres zu Grunde liegt, wobei auf Rechnung der Affektion der Schnecke die akustischen Erscheinungen kommen, während nach dem auf S. 727 Gesagten die Erkrankung der Bogengänge die Schwindelerscheinungen auslöst. Teils handelt es sich um Blutungen (z. B. bei Leukämie, beiluetischen Individuen), um entzündliche Affektionen des Labyrinths, Infiltration des N. acusticus, in den traumatischen Fällen um traumatische Schädigungen des Labyrinths, z. B. durch Fissuren u. s. w. In vereinzelten Fällen soll der Befund ein negativer gewesen sein. In den Fällen mit vorausgegangenen Ohrerkrankungen handelte es sich teils um Affektionen des inneren Ohres selbst, teils um solche des Nervus acusticus, teils liegt ein Fortkriechen des Prozesses auf die Bogengänge vor, oder es kommen reflektorische Erregungen des Labyrinths in Betracht, z. B. bei Cerumen im äußeren Gehörgang u. s. w.

Die **Prognose** des Leidens ist keine günstige. Obwohl der Schwindel in den apoplektiformen Fällen nur selten dauernd auf voller Höhe sich erhält, bleiben doch in der Regel leichte Schwindelerscheinungen dauernd zurück. Nur in seltenen Fällen können dieselben vollständig wieder verschwinden, stets aber bleiben akustische Störungen, wie schon oben erwähnt, zurück, die sich bis zur beiderseitigen Taubheit steigern können. In den Fällen, wo sich der Menièr'sche Symptomkomplex an eine akute Ohraffektion angeschlossen hat oder reflektorisch bedingt ist, können die Erscheinungen wieder vollständig zurücktreten, während für die Fälle mit chronischen Ohrprozessen im wesentlichen das oben bezüglich des apoplektiformen Menièr's Gesagte gilt, d. h. der Schwindel tritt oft allmählich ganz zurück, während die Hörstörungen in der Regel bestehen bleiben und progressiv werden. Im übrigen ist die Prognose vom Grundprozeß (Leukämie, Tabes u. s. w.) abhängig.

Bezüglich der **Therapie** steht für die Fälle mit bestehender Ohraffektion die Behandlung derselben nach otiatrischen Grundsätzen in erster Linie. Bei vorliegender Lues ist eine antiluetische Kur am Platze, in den Fällen mit bekannter Ätiologie ist die Behandlung des Grundleidens (Leukämie, Tabes u. s. w.) vor allem in Angriff zu nehmen.

In den Fällen mit akutem Beginn oder im Anfalle ist Bettruhe, strenge Diät, allenfalls Blutentziehung hinter dem Ohre zu versuchen. Symptomatisch wurde von Charcot Chinin. sulfur. in Dosen von 0,5—1,0 pro die, durch mehrere Wochen, gegeben empfohlen. Er fand in einigen Fällen, daß in dem Maße, als durch die toxische Wirkung des Chinins völlige Taubheit eintrat, ein Nachlassen der Schwindelerscheinungen sich zeigte. Diese heroische Kur hat aber doch nur vereinzelt wirklichen Erfolg, so daß sie ziemlich allgemein wieder verlassen ist. Sonst sind noch als in manchen Fällen wirksam Bromsalze (in Dosen von 2—4 g pro die), Jodnatrium und endlich Pilocarpin. muriat. (von einer 2prozentigen Lösung 4—8 Tropfen innerlich oder 3 bis 5 Tropfen subcutan) zu nennen. Auch die galvanische Behandlung (vorsichtiges Einschleichen bis zu 1—1½ MA.) kann versucht werden. Neuerdings wird vielfach die Lumbalpunktion gerühmt.

Literaturverzeichnis.

Außer den Lehrbüchern der Ohrenheilkunde, besonders von Politzer, Gruber, Schwartze u. s. w.

Charcot, Vorlesungen über Nervenkrankheiten. Übersetzt von Freud 1894. Ebstein, Einige Bemerkungen zur Lehre vom Ohrschwindel. Arch. f. klin.

Med. Bd. LVIII.

Frankl-Hochwart, Der Menièr'sche Symptomenkomplex. Nothnagels Handbuch Bd. XI, 2. Teil, 3. Abt. u. Jahrb. f. Psych. Bd. XXV.

Heller, Mager, Schrötter, Caissonerkrankungen.

Menière, Bull. de l'Acad. de Méd. 1861 u. Gaz. méd. 1861.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 4. Aufl.

Politzer, Über Läsion des Labyrinths. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. II.

Steinbrügge, Die Krankheiten des Ohres in ihren Beziehungen zur inneren Medizin. 1. Aufl. dieses Handbuches.

VI.

Funktionelle Sprachstörungen.

Von Geh. Medizinalrat Dr. Th. Ziehen,
ordentlicher Professor an der Universität in Berlin.

Vorbemerkungen.

Unter funktionellen Sprachstörungen sollen im folgenden alle diejenigen Sprachstörungen verstanden werden, für welche ein pathologisch-anatomischer Befund im Bereich des zentralen und peripheren Sprachapparats nicht nachzuweisen ist. Ich rechne zu denselben also auch diejenigen Sprachstörungen, welche wie manche Formen des Stammelns durch Nachahmung entstanden sind, und diejenigen, welche wie viele Fälle von Taubstummheit durch pathologisch-anatomisch nachweisbare Erkrankungen des Gehörapparates entstanden sind. Der Begriff der funktionellen Sprachstörung ist sonach weiter als derjenige der funktionellen Sprachneurose. Infolge des frühzeitigen Auftretens spezialisierter „Sprachärzte“ ist zwar die rein technische Behandlung der Sprachstörungen in vielen Beziehungen in hohem Maße vervollkommen worden, aber damit war der Nachteil verbunden, daß die einzelnen Formen der organischen und funktionellen Sprachstörungen aus dem Gebiete der inneren Medizin und zum Teil auch der Chirurgie, welchem sie tatsächlich angehörten, oft ganz herausgerissen und zu einer einzigen Gruppe trotz prinzipieller Verschiedenheiten vereinigt wurden. Daher auch der oft etwas handwerksmäßige Anstrich der Behandlung vieler Sprachstörungen. Die Darstellung in diesem Handbuch bezweckt gerade im Interesse des praktischen Arztes die einzelnen Sprachstörungen im Zusammenhang mit demjenigen Gebiet der Medizin, zu welchem eine jede gehört, zu beschreiben. Daher haben manche Formen, nämlich die organischen Sprachstörungen, bereits ihre Besprechung in dem Abschnitt Gehirnkrankheiten (S. 173 und namentlich S. 180 ff.) gefunden. Der folgende Abschnitt ist der Besprechung der funktionellen Sprachstörungen gewidmet, soweit sie nicht als Symptome einer allgemeinen funktionellen Neurose, sondern relativ isoliert, also als selbständige funktionelle Störung speziell im Bereich des Sprachapparates auftreten. Für die Praxis ergibt sich schon hieraus die wichtige diagnostische Regel, niemals einfach „Stammeln“ oder „Taubstummheit“ oder „Stottern“ etc. zu diagnostizieren, sondern von der Feststellung solcher Symptome stets zur Diagnose der Krankheit überzugehen, also „otogene Taubstummheit“, „Taubstummheit als Entwicklungshemmung“ etc. zu diagnostizieren. Damit wird auch mancher therapeutische Mißerfolg vermieden.

Die wichtigsten funktionellen Sprachstörungen, welche relativ isoliert und daher mit der Dignität einer selbständigen Krankheit auftreten, sind folgende:

1. Die Stotterneurose.
2. Die falschen Sprachgewohnheiten (z. B. infolge von Nachahmung).
3. Die otogenen Sprachstörungen.

1. Die Stotterneurose.

Stottern ist ebenso wie Stammeln zunächst nur ein Symptom und keine Krankheit. Im weiteren Sinne versteht man darunter jede Unterbrechung der Kontinuität des Sprechens durch Verzögerung der Artikulation einzelner Buchstaben. Stottern in diesem weiteren Sinn kommt als Symptom der verschiedensten Krankheiten vor, z. B. der Hysterie u. s. f. Eine spezielle Form des Stotterns (Stottern im engeren Sinn), deren charakteristische Eigentümlichkeiten im folgenden angegeben werden sollen, tritt häufig auch relativ isoliert, d. h. als fast einziges Krankheitssymptom, auf. In diesem Fall spricht man von einer Stotterneurose.

Pathologische Anatomie. Schon aus der Zurechnung der Stotterneurose zu den funktionellen Sprachstörungen ergibt sich, daß bis jetzt bei der Stotterneurose pathologisch-anatomische Veränderungen nicht nachweisbar sind. Auch über den Sitz der funktionellen Störung sind wir auf Vermutungen angewiesen. Überwiegende Gründe sprechen für einen corticalen Sitz.

Ätiologie. An erster Stelle steht unzweifelhaft die erbliche Belastung. Die Zahlen der Autoren über die Häufigkeit der letzteren schwanken innerhalb der weitesten Grenzen. Nach meinen eigenen Erfahrungen muß ich schließen, daß sie höchsten in 20 Prozent aller Fälle vollständig fehlt.

Nicht selten liegt gleichartige Vererbung vor. Indes bedürfen gerade diese Fälle einer sorgfältigen Sichtung, insofern das Stottern des Deszendenten hier gelegentlich nur als imitatorisch aufzufassen ist (siehe unten).

Über anderweitige prädisponierende Ursachen ist wenig bekannt. Oft wird als solche ein abnorm erregbares Temperament angeführt, doch ist wahrscheinlich, daß in den meisten Fällen das Stottern und die affektive Erregbarkeit koordiniert sind. Auch intellektuelle Minderwertigkeit soll nach Schrank zum Stottern prädisponieren. Ich habe unter zahlreichen imbecillen und debilen Kindern nur 2 Stotterer (leichten Grades) gefunden; Piper fand 3 Prozent, später — bei einer Sammelforschung — 7 Prozent. Mehr Bedeutung scheinen Abnormitäten des Respirationstractus (Nase, Rachen, Kehlkopf, Lunge) zu haben. Speziell glaubt Gutzmann der Hypertrophie der Tonsillen einen prädisponierenden Einfluß zuschreiben zu müssen; Kayser fand sie bei 13 Prozent. Man wird hiergegen jedoch den Einwand erheben können, daß Hypertrophie der Mandeln außerordentlich häufig auch ohne jedes Stottern vorkommt und anderseits bei vielen Stotterern die Mandeln ganz normal sind. Zweifelhaft sind auch ätiologische Beziehungen zur Skrofulose und zur Rachitis. Nicht einmal die Behauptung, daß eine allgemeine Ernährungsstörung die Entwicklung des Stotterns begünstige, ist bis jetzt ausreichend statistisch begründet worden. Noch weniger hat die gleichfalls gelegentlich herangezogene Masturbation mit dem Stottern zu tun. Das Alter als solches, nämlich die Kindheit, einschließlich der Pubertät, hat unzweifelhaft die größte prädisponierende Bedeutung.

Direkte Ursachen fehlen in vielen Fällen vollkommen. Nach schwerer Commotio cerebri (durch Fall, Hufschlag etc.) soll sich zuweilen akut ein typisches Stottern entwickeln. Sichergestellt ist ferner, daß eine typische Stotterneurose bei Kindern nicht selten bei Prädisposition akut durch ein psychisches Trauma, also z. B. durch Schreck, entsteht. Die Fälle, in welchen bei Erwachsenen infolge eines Schrecks (Eisenbahnunfall etc.) Stottern eintrat, gehören größtenteils der Hysterie an und haben mit der isolierten Stotterneurose nichts zu tun. Viel wichtiger ist die unmittelbar ätiologische Bedeutung der akuten Infektionskrankheiten.

Gutzmann hat bei 13 $\frac{2}{3}$ Prozent der in seiner Poliklinik behandelten Stotterer das Stottern mit Sicherheit auf eine akute Infektionskrankheit zurückführen können:

auf Diphtherie fielen 6 Prozent, auf Morbillen $4\frac{2}{3}$ Prozent, auf Scarlatina $1\frac{2}{3}$ Prozent, auf Influenza 1 Prozent und auf Typhus $\frac{1}{3}$ Prozent. Die letzte Zahl ist wahrscheinlich zu niedrig.

Sehr wichtig ist ferner der unmittelbare Einfluß der *Nachahmung*. Unter den 300 Fällen Gutzmanns war 24mal Stottern bei dem Vater, 18mal Stottern bei der Mutter, 1mal Stottern bei beiden Eltern nachweisbar. Wahrscheinlich wirken Erblichkeit und Nachahmung in solchen Fällen zusammen; die größere Bedeutung kommt der ersteren zu. So wird es auch verständlich, daß gelegentlich Stottern familial vorkommt. Immerhin ziehe ich aus der Tatsache, daß sehr häufig die Geschwister von Stotterern nicht stottern, den Schluß, daß im allgemeinen erbliche Belastung und Nachahmung nicht ausreichen, die Stotterneurose hervorzurufen, geschweige denn sie mit Notwendigkeit hervorrufen müssen. Sehr selten ist auch nach meiner Erfahrung das Reflexstottern, wie es ganz ausnahmsweise z. B. bei Helminthiasis beobachtet worden ist.

Die *Neurasthenie* steht sicher in ätiologischer Beziehung zum Stottern, indes ist wohl das Stottern hier stets eine der Neurasthenie koordinierte Erscheinung. (Siehe unter Symptomatologie.) Viel fraglicher sind die Beziehungen der Stotterneurose zur Hysterie. Das Stottern bei Hysterie ist in der Regel ein hysterisches Symptom, welches sich vom Stottern der typischen Stotterneurose durch ganz bestimmte Eigentümlichkeiten unterscheidet. (Siehe unter Diagnose.)

Die Häufigkeit des Stotterns ist in verschiedenen Ländern verschieden. Chervin fand unter den französischen Konskribierten 0,632 Prozent, welche wegen Stotterns zurückgestellt wurden. Unter den russischen Wehrpflichtigen wurde nach Sikorski nur 1 pro mille wegen Stotterns nicht ausgehoben. Für Deutschland fehlt eine zuverlässige Aushebungsstatistik. Wahrscheinlich ist der Prozentsatz wesentlich höher. Aus der Statistik des Berliner Lehrervereins vom Jahre 1886 ergibt sich, daß auf je 100 Schulkinder etwa ein stotterndes kommt. Es scheint, daß die höheren Schulen fast noch einen etwas höheren Prozentsatz stellen als die Volksschulen.

In allen Ländern ist das männliche Geschlecht häufiger befallen als das weibliche. Man kann im ganzen auf 2 stotternde Knaben ein stotterndes Mädchen rechnen. Bei den Erwachsenen verschiebt sich der Prozentsatz noch mehr zu Ungunsten des männlichen Geschlechts; nach Colombat soll das Verhältnis 9:1 betragen. Eine befriedigende Erklärung dieser Tatsachen ist noch nicht gegeben.

Symptomatologie und Verlauf. In der Mehrzahl der Fälle entwickelt sich das Stottern allmählich. Selten wird schon das erste Sprechen stotternd erlernt. Der jüngste von Coën beobachtete Stotterer war $2\frac{1}{2}$ Jahre alt. Weitaus am häufigsten zeigt sich das erste Stottern im 4.—9. Lebensjahre. In den folgenden Jahren nimmt die Zahl der Erkrankungen etwas ab. In der Pubertät scheint sie wiederum etwas größer zu sein. Jenseits der Pubertät werden die Erkrankungen sehr selten. Der einzelne Fall zeigt meist zunächst eine ausgesprochene Tendenz zur Progression. Namentlich bedingt die Pubertät oft eine Intensitätssteigerung des Stotterns (s. auch unten). Weiterhin bleibt es unter manchen Schwankungen bis zum Tode stationär. (Siehe auch unter Prognose.)

Das **Hauptsymptom**, in vielen Fällen das einzige wesentliche Symptom, ist das spezifische Stottern selbst. Dieses stellt sich, wenn man zunächst nur den akustischen Eindruck des Stotterns ins Auge faßt, dar als eine Kontinuitätsunterbrechung des Sprechens, welche an einzelne Buchstaben anknüpft. Meist erfolgt die Unterbrechung am Anfang eines Wortes, seltener am Anfang einer Silbe innerhalb des Wortes. Vorwiegend knüpft sie an Konsonanten an, seltener an Vokale, z. B. an das a in

„Arbeit“, oder „bearbeiten“. Der Stotterbuchstabe wird verlängert ausgesprochen und oft zugleich abortiv, d. h. er gelangt nicht sofort zur vollständigen Aussprache; dafür wird er unmittelbar hintereinander mehrmals wiederholt. Meist sind ganz bestimmte Buchstaben vorzugsweise von dem Stottern betroffen; so namentlich p, b, t, d, k, g und zum Teil auch die Anfangsvokale. Die individuellen Verschiedenheiten sind in dieser Beziehung sehr groß. So behandelte ich einen Stotterer, bei welchem die Störung sich fast ausschließlich auf b und d beschränkte. Coen hebt mit Recht hervor, daß in dem ersten Krankheitsjahr die Störung oft extensiver ist und sich jenseits der Pubertät auf eine kleinere Anzahl von Buchstaben beschränkt.

Die Analyse der das Stottern bedingenden motorischen Innervationsstörungen ergibt folgendes. Die wesentliche Störung liegt darin, daß der zum Aussprechen der Konsonanten erforderliche initiale Verschuß der sogenannten Artikulationstore (Lippen, Zähne, Gaumen) nicht, wie normal, nur momentan erfolgt, sondern zu lange aufrecht erhalten und meist auch zu energisch ausgeführt wird. Löst er sich schließlich, so löst er sich nur unvollkommen und wird alsbald noch mehrmals hintereinander wiederholt. So kommt die verzögerte, abortive und wiederholte Aussprache zu stande. Bei den Anfangsvokalen spielen die Stimmbänder eine analoge Rolle. Es handelt sich also um eine spastische Koordinationsstörung der Buchstabenartikulation, eine *Dysarthria literalis* und *Dysphasia syllabaris*). Zu den eben hervorgehobenen Hauptstörungen kommen noch einige gleichfalls bedeutsame, aber für den akustischen Eindruck nicht so maßgebende Störungen hinzu. Hierzu gehört namentlich die Störung der *Respiration*. Der Stotterer atmet, wie sich auch pneumographisch nachweisen läßt (Gutzmann), unregelmäßig: er schiebt Inspiration und Expiration an unzuweckmäßiger Stelle ein (z. B. eine energische Expiration vor Beginn des Wortes etc.), die Inspiration und Expiration sind bald nicht ausgiebig genug, bald krampfhaft in die Länge gezogen, bald clonisch gespalten. Zum Teil sind diese Respirationsstörungen übrigens auf die das Stottern begleitende Affektstörung zu beziehen (siehe unten). Die Respirationsstörung steigert das Stottern namentlich insofern, als infolge der Unzuweckmäßigkeit des Atmungsrythmus der Luftstrom nicht die normale Energie hat und daher umsoweniger den ohnehin krampfhaft gesteigerten Verschuß der Lippen etc. zu überwinden vermag. Mit Coen das Stottern ganz und gar auf eine Herabsetzung des „aërostatischen Pulmonaldruckes“ zurückzuführen, scheint mir nicht zulässig. Ausdrücklich sei auch bemerkt, daß die Respiration des Stotterers, wenn er nicht spricht, völlig normal ist (Winkler, Gutzmann); höchstens herrscht bei manchen Stotterern die Mundatmung in abnormer Weise vor (orales Stottern, Bloch).

Aus dieser Analyse des Stottens erklärt sich nun auch die zunächst sehr befremdliche Tatsache, daß das Stottern bei bestimmten Formen des Sprechens oft nachläßt oder verschwindet. So ist z. B. der günstige Einfluß des Flüsterns schon lange bekannt. Gutzmann fand, daß bei einem Drittel aller Stotterer das Stottern beim Flüstern verschwindet und bei einem weiteren Drittel wenigstens nachläßt. Andererseits gelingt auch lautes deklamierendes Sprechen vielen Stotterern erheblich besser als das gewöhnliche Sprechen. Beim Singen fällt das Stottern meist ganz weg. Auch taktmäßiges Sprechen hilft den Kranken oft leichter über das Stottern weg (Colombatu. a.). In beiden Fällen spielt auch die Ableitung der Aufmerksamkeit eine Rolle. Beim Singen könnte auch die Prävalenz der

¹⁾ Kubaal hat, wie mir scheint, zu ausschließlich eine *Dysarthria syllabaris* angenommen, d. h. also eine Dysphasia nach der Definition dieses Handbuches (vergl. *Gehirnkrankheiten* S. 180)

Vokale (Gutzmann), beziehungsweise die zeitliche Verlängerung der Vokale (Liebmann) von Bedeutung sein.

Als sekundäre Erscheinung sind die Mitbewegungen aufzufassen, welche das Stottern oft begleiten. Sie sind individuell außerordentlich verschieden. Wahrscheinlich handelt es sich um Irradiationen der Sprachinnervation. Hierher gehören teils clonische, teils tonische Innervationen im Facialisgebiet, einschließlich des M. orbicularis oculi, ferner Kiefer- und Kehlkopfbewegungen, Kopfbewegungen, Armbewegungen (vorwiegend tonische Flexionen) u. s. f. Hiervon sind die accessorischen Bewegungen zu unterscheiden, welche der Kranke bewußt ausführt, teils um sich die Artikulation zu erleichtern, teils um das Stottern zu verdecken. In älteren Fällen kann es allerdings, wenn solche bewußte accessorische Bewegungen automatisch geworden sind, schwer werden, die Grenze gegen die eigentlichen Mitbewegungen zu ziehen. Zu den Cachierbewegungen ist auch die von manchen Stotterern geübte Einfügung einzelner Flickworte zu rechnen (Embolophrasie); sie suchen gewissermaßen eine Galgenfrist vor der Aussprache des gefährlichen Wortes zu gewinnen. Daß bei manchen Stotterern auch vikariierende Gestikulationen in großer Zahl auftreten, bedarf kaum der Erwähnung.

Endlich spielt der psychische Faktor bei dem Stotterer eine außerordentlich große, ebenso oft unter- wie überschätzte Rolle. Der Stotterer hat Angst vor den Buchstaben, welche er als gefährlich kennt. Er fürchtet den Eindruck des Stotterns auf die Zuhörer und ist daher verlegen und befangen. Er muß zu sehr willkürlich sprechen und scheitert daher erst recht. Diese Angstaffekte wirken auf die Stotterstörung sehr ungünstig zurück. Wir wissen, daß auch bei anderen Krankheiten die Angst den Respirationsrhythmus stört, die Intensitätsabmessung der einzelnen Muskelkontraktionen bei koordinierten Bewegungen in mannigfaltiger Weise verschiebt und einzelne Kontraktionen tonisch verlängert, andere in successive abortive clonische Stöße zerlegt. Sie wirkt also in derselben Richtung wie die Stotterneurose selbst. Es geht dies schon aus der alltäglichen Beobachtung hervor, daß auch bei gesunden, speziell weder früher noch später der Stotterneurose verfallenden Individuen nicht selten ein vorübergehendes Stottern bei heftiger Angst und Verlegenheit eintritt, welches dem Stottern der Stotterneurose ähnlich ist. So wird es auch begreiflich, daß viele Stotterer, wenn sie allein sind, viel besser sprechen. Manche sprechen auch in der Familie besser als vor Fremden; das umgekehrte Verhalten findet sich wohl nur dann, wenn die Kinder von ihren Angehörigen durch fortwährende Mahnungen, Drohungen etc. verängstigt worden sind. Ferner erklärt sich so die sonderbare Tatsache, daß einzelne Stotterer vor ganz bestimmten Personen — nämlich solchen, die ihnen vorgesetzt sind, auf deren Meinung ihnen viel ankommt, die „etwas Beobachtendes haben“ etc. — mehr stottern als vor anderen. Überhaupt pflegt jeder negative Affekt das Stottern zu vermehren.

Viel weniger Einfluß als der Affektzustand hat der Vorstellungsinhalt und der Vorstellungsablauf auf das Stottern. Die geläufigsten Vorstellungsreihen zeigen zuweilen (keineswegs stets) ebensoviel Stottern wie die schwierigsten Vorstellungskombinationen. Mitunter wirkt eine größere Geschwindigkeit des Vorstellungsablaufs geradezu ungünstig. — Daß die Vorstellung „ich werde stottern“ auch zum wirklichen Zustandekommen des Stotterns beitragen kann, liegt auf der Hand, indes ist diese Autosuggestion bei der typischen Stotterneurose erst von sekundärer Bedeutung.

Die Unbeholfenheit der Diktion, welche man neben der Artikulationsstörung bei den Stotterern recht häufig findet, beruht wohl meistens

darauf, daß es dem Stotterer, weil er begreiflicherweise dem Sprechen nach Möglichkeit aus dem Wege geht, oft an Übung im freien Sprechen gebricht.

Wenn die Kranken, statt frei zu sprechen, *l e s e n* sollen, nimmt nicht selten das Stottern wesentlich ab. Ich führe dies einerseits auf die Ablenkung der Aufmerksamkeit von den Zuhörern und das Gefühl der Sicherheit infolge der Ersparung des Wortsuchens, anderseits aber auch auf die unmittelbare Förderung der motorischen Koordination — durch das Hinzukommen des optischen Reizes — zurück. Übrigens sind mir umgekehrt auch Fälle bekannt, in welchen ausnahmsweise bei dem Lautlesen das Stottern zunimmt. Das *Schreiben* ist durchweg normal. Äußerst selten ist ein sogenanntes Schreibstottern beobachtet worden.

Andere Symptome außer dem Stottern selbst können vollständig fehlen. Wo sie vorkommen, sind sie meist als eine *k o o r d i n i e r t e K o m p l i k a t i o n* aufzufassen. Am häufigsten ist wohl die Komplikation mit Neurasthenie. Etwas seltener, aber gerade nach meinen Beobachtungen auch recht häufig ist die Komplikation mit den mehr oder weniger entwickelten Symptomen der erblichen Degeneration. So habe ich auf dem Boden der letzteren eine typische Stotterneurose vergesellschaftet mit zirkulärem Irresein, mit chronischer einfacher Paranoia u. s. f. beobachtet. In solchen Fällen findet man denn auch gehäufte sogenannte Degenerationszeichen.

Diagnose. Zu Verwechslungen geben namentlich Anlaß:

Das *kongenitale Stammeln in seinen verschiedenen Formen*. Die Differentialdiagnose ist bei der Besprechung des kongenitalen Stammelns (vergl. den Abschnitt über Gehirnkrankheiten S. 291) erörtert worden. Vor allem fehlen bei dem Stammler die spastischen Erscheinungen, für den Stammler ist vielmehr die undeutliche, auf einem Minus der Innervation bzw. der Koordination beruhende Aussprache der einzelnen Buchstaben charakteristisch; dabei kann es allerdings auch zuweilen zu öfterem Wiederholen einzelner Buchstaben, beziehungsweise Silben kommen, wenn der Stammler die Artikulation selbst zu korrigieren versucht. Komplikation mit Debilität spricht stets mehr für Stammeln. Ausnahmsweise findet sich Stottern und Stammeln bei demselben Individuum vergesellschaftet (*L i e b m a n n*); in solchen Fällen geht das Stammeln stets dem Stottern voraus.

Das *Poltern (Battarismus)* stellt eine Überhastung des Sprechens dar, bei welcher die einzelnen Buchstaben und die einzelnen Silben nicht scharf voneinander geschieden und zum Teil ganz verschluckt werden. Dabei kann es vorkommen, daß nach mehreren überhasteten Worten oder Sätzen der Polterer mitten im Wort oder Satz einhalten und nach Luft schnappen, sich gewissermaßen sammeln muß. Hierdurch entsteht eine oberflächliche Ähnlichkeit mit dem Stottern. Wenn man beachtet, daß dem Steckenbleiben des Polterers stets eine Überhastung vorangeht und daß bei erzwungen langsamem Sprechen der Polterer überhaupt nicht stecken bleibt, so wird man eine Verwechslung leicht vermeiden können. Übrigens kommt es vor, daß Stotterer, um die bei den Stotterbuchstaben verlorene Zeit wieder einzubringen, die unverfänglichen Zwischenworte überhasten und so sich sekundär Poltern angewöhnen. Ausnahmsweise findet sich echtes Stottern mit Poltern kombiniert (*L i e b m a n n*).

Das *Gaxen (Angophrasie)* besteht in einem häufigen Unterbrechen des Satzes durch gedehnte oder mehrfach wiederholte Vokale, Diphthonge oder Nasallaute, z. B. a, aa, o, eng, ang etc. Eine Verwechslung mit dem Stottern ist unmöglich, wenn man beachtet, daß der Gaxer die einzelnen Worte des Satzes völlig normal ausspricht.

Die *choreatische Sprachstörung* bietet zuweilen Gelegenheit zur Verwechslung. Namentlich habe ich bei der chronischen hereditären

Chorea (*Huntingtonsche Chorea*) wiederholt eine dem Stottern ähnliche Sprachstörung beobachtet. Gowers hat einen Fall mitgeteilt, in welchem echtes Stottern als Initialsymptom einer Chorea minor auftrat. Differentialdiagnostisch genügt die Tatsache, daß die choreatischen Krampfbewegungen der Sprachmuskeln auch während des Schweigens fortdauern.

Nach einem Falle Rosenbergs zu urteilen, kann auch bei *Paralysis agitans* ausnahmsweise eine an Stottern erinnernde Artikulationsstörung auftreten.

Der sogenannte *idiopathische Zungenkrampf* bedingt allerdings zuweilen eine an Stottern erinnernde Sprachstörung, doch beschränken sich die Krampferscheinungen hier auf die Sprachmuskulatur, während sie bei dem Stottern auch auf andere Zungenmuskeln sich erstrecken; auch treten dieselben nicht nur bei dem Sprechen auf. Die seltenen Fälle, in welchen ein Zungenkrampf nur beim Sprechen eintritt, sind von Kußmaul als *Aphthongie* oder *Reflexaphasie* bezeichnet worden; ich vermute, daß es sich meistens um ein hysterisches Symptom handelt hat.

Das *hysterische Stottern* ist sowohl wegen seiner Häufigkeit als auch wegen seiner großen Ähnlichkeit mit dem Stottern der typischen Stotterneurose differentialdiagnostisch besonders wichtig. Bei Kindern wird nach meinen Erfahrungen hysterisches und genuines Stottern ziemlich häufig zum Nachteil der Therapie verwechselt. Nach dem oberflächlichen akustischen Eindruck des Zuhörers stimmt das hysterische Stottern mit dem genuinen Stottern oft fast vollständig überein. Erst eine genauere Beobachtung und Analyse ergibt bestimmte Unterschiede. Der hysterische Stotterer stottert in der Regel (nicht stets) beim Flüstern und beim Singen ebenso sehr wie bei dem gewöhnlichen Sprechen; Abnahme oder Verschwinden des Stotterns beim Flüstern oder Singen spricht also gegen Hysterie. Ferner ist für das hysterische Stottern charakteristisch, daß es zu allen Zeiten ziemlich gleichmäßig stark ausgeprägt ist, während das genuine Stottern großen Intensitätsschwankungen unterworfen ist. Ferner pflegt bei letzterem nach mehrfachem Wiederholen desselben Wortes seine Artikulation besser zu gelingen; der Hysterische stottert meistens bei der 20. Wiederholung noch ebenso sehr wie bei der ersten. Auch ist beachtenswert, daß der Hysterische oft nicht einen, sondern zwei bis drei Buchstaben stotternd wiederholt und dabei den für den genuinen Stotterer so sehr erschwerten und verzögerten Übergang vom Konsonanten zum folgenden Vokal sehr prompt ausführt. Bei dem Hysteriker herrscht also, wenn er z. B. das Wort Barrière aussprechen soll, der Typus Ba—ba—ba—ba vor, bei dem genuinen Stotterer der Typus B—b—b—b. Immerhin kommen einzelne Ausnahmen vor. Sehr wichtig ist weiterhin, daß die Mitbewegungen des hysterischen Stotterers oft auch in der Ruhe (d. h. ohne Sprechen) fortdauern. Die Verbindung mit starker Steigerung der Pulsfrequenz und Respirationsfrequenz ist bei dem hysterischen Stotterer etwas häufiger als bei dem genuinen Stotterer. Auch der Verlauf bietet charakteristische Unterschiede. Das hysterische Stottern leitet sehr oft einen hysterischen Mutismus ein oder folgt dem Mutismus, sobald er sich bessert, nach (Charcot, Cartaz). Das genuine Stottern zeigt diesen Verlauf niemals¹⁾. Man darf sich nur dadurch nicht täuschen lassen, daß manche genuine Stotterer in jugendlichem Alter aus Furcht vor Strafe, Spott etc. wissentlich und willentlich zeitweise alle Sprechversuche aufgeben. Bei plötzlichem Auftreten von Stottern nach einem Trauma, beziehungsweise Schrecken sollte man stets wenigstens auch an die Möglichkeit

¹⁾ In den hierher gerechneten Fällen in der Literatur liegt wahrscheinlich ein diagnostischer Irrtum vor.

denken, daß hysterisches Stottern vorliegt. Endlich soll man in keinem Fall von Stottern unterlassen, auf die anderweitigen Hauptsymptome der Hysterie, namentlich Druckpunkte, Sensibilitätsstörungen und Gesichtsfeldeinengung, sorgfältig zu untersuchen.

Das *Stottern auf Grund von Zwangsvorstellungen* ist ein sehr seltenes Symptom¹⁾. Hier erfolgt lediglich auf Grund der Zwangsvorstellung, stottern zu müssen, wirklich eine stotternde Unterbrechung einzelner Worte. Da spastische Erscheinungen ganz fehlen, ist die Differentialdiagnose ohne weiteres gegeben. In den meisten Fällen, wo zugleich Stottern und Zwangsvorstellungen vorliegen, ist ersteres von letzteren unabhängig, beziehungsweise letzteren koordiniert.

Die typische *skandierende Sprache der multiplen Sklerose* ist von dem genuinen Stottern leicht zu unterscheiden; sie ist durch die allgemeine Verlangsamung der Artikulation und die Kontinuitätsunterbrechung am Schluß der Silben auszeichnend charakterisiert. Immerhin kommen zuweilen bei der multiplen Sklerose auch Sprachstörungen vor, welche sehr an das genuine Stottern erinnern. Man versäume sonach niemals eine Prüfung auf die Hauptsymptome dieser Krankheit.

Die *Sprachstörung der progressiven Bulbärparalyse* zeigt keinerlei spastische Erscheinungen; außerdem ist die Artikulation undeutlich, während sie selbst bei schwerem Stottern deutlich bleibt. Über die Sprachstörung der *Dementia paralytica* siehe unter Geisteskrankheiten.

In seltenen Fällen erhebt sich auch die diagnostische Frage, ob das Stottern nicht *simuliert* sein könnte, z. B. behufs Befreiung vom Militärdienst²⁾. Nach den wenigen Fällen, welche mitgeteilt worden sind, ähnelt das simulierte Stottern vielmehr dem hysterischen Stottern als der genuinen Stotterneurose. Namentlich ist der Verdacht auf Simulation gerechtfertigt, wenn der Stotterer immer in demselben Grade stottert, also z. B. auch beim Singen, beim Deklamieren, beim Flüstern u. s. f., und hysterische Symptome sich bei der anderweitigen Untersuchung nicht finden. Jedenfalls ist, bevor man definitiv urteilt, eine Krankenhausbeobachtung erforderlich. Auch versäume man niemals, bei uninteressierten Personen eingehende Erhebungen anzustellen, ob der Explorand früher bereits gestottert hat. Die Tatsache, daß ein Stotterer im vertrauten Verkehr mit Kameraden nicht stottert, beweist nichts für Simulation.

Prognose. Scheidet man bei der Feststellung der Prognose, wie es selbstverständlich ist, aber leider oft nicht geschieht, alle Fälle des hysterischen Stotterns aus, so ist die Prognose mindestens als *d u b i a* zu bezeichnen. Die spezialistischen Sprachärzte stellen aus den verschiedensten Gründen die Prognose im ganzen viel zu günstig. Einzelne bezweifeln geradezu, daß es überhaupt unheilbare Stotterer gebe (Guillaume). Dem gegenüber ist hervorzuheben, daß in zahlreichen Fällen trotz wiederholter und auch lange fortgesetzter spezialistischer Behandlung eine Heilung nicht gelingt, zuweilen nicht einmal eine erhebliche Besserung. Spontanheilungen kommen in leichteren Fällen gelegentlich vor. So habe ich einen Fall beobachtet, in welchem ohne jegliche Intervention im Lauf der Pubertät eine völlige Genesung eintrat. Hingegen ist die im Publikum ziemlich weit verbreitete Annahme, daß jenseits des 50. Jahres das Stottern in der Regel spontan verschwinde, nicht zutreffend. In den meisten Fällen bedingt weder das Klimakterium noch das Greisenalter eine erhebliche Veränderung des Leidens. Während

¹⁾ Ich habe nur einen einzigen einwandfreien, also namentlich nicht mit Hysterie oder genuinem Stottern komplizierten Fall gesehen.

²⁾ In Preußen ist nur *stärkeres* Stottern ein Grund zur Zurückweisung vom Militärdienst, in anderen Ländern bedingt jedes Stottern Befreiung vom Militärdienst.

der Gravidität läßt das Stottern zuweilen nach (wie z. B. auch die Migräne, bestimmte Neuralgien und andere funktionelle Neurosen). Dasselbe ist während akuter Infektionskrankheiten beobachtet worden; mit der Genesung kehrt das Stottern fast stets wieder. Der Erfolg der ärztlichen Behandlung hängt in erster Linie von der Dauer des Bestehens und der Intensität des Stotterns ab. Letztere ist nicht einfach nach der Häufigkeit der Kontinuitätsunterbrechungen zu beurteilen, sondern namentlich auch nach der Ausgiebigkeit der spastischen Erscheinungen bei der einzelnen Kontinuitätsunterbrechung. Die Komplikation mit schweren neurasthenischen Symptomen ist prognostisch durchaus nicht stets ungünstig, insofern die Besserung der letzteren (z. B. durch eine Playfairkur etc.) zuweilen überraschend günstig auf das Stottern zurückwirkt.

Sehr zu beachten ist bei der Stellung der Prognose auch die Neigung zu Rückfällen. Viele Fälle, welche nach kurzer specialistischer Behandlung geheilt entlassen werden, verfallen zum Teil schon sehr bald wieder demselben Stottern. Die seither vorliegenden Statistiken sind gerade über diesen Punkt, die Dauer der sogenannten Heilungen, noch nicht zureichend.

Therapie. Für den praktischen Arzt ergibt sich, nachdem die Diagnose auf genuines Stottern gestellt, insbesondere also hysterisches Stottern mit Sicherheit ausgeschlossen ist, bei *b e m i t t e l t e n* Patienten in erster Linie die Frage: ist sofort die specialistische Behandlung in einer Sprachheilanstalt angezeigt? Ich möchte diese Frage für folgende Fälle bejahen: 1. bei veralteten Fällen; 2. wenn ein in demselben Hause wohnendes Familienglied, namentlich Vater, Mutter etc., gleichfalls stottert; 3. wenn der Arzt nicht Zeit hat, eine der unten angegebenen Behandlungsmethoden selbst durchzuführen und sich auch keine anderweitige Persönlichkeit (Lehrer, Vater, Mutter) findet, welche nach Temperament, Verständnis u. s. w. befähigt ist, eine dieser Methoden unter Kontrolle des Arztes durchzuführen; 4. wenn ein konsequenter häuslicher Behandlungsversuch fehlgeschlagen ist.

In dem *sub 2* aufgeführten Fall kommt natürlich auch neben der Behandlung in einer Sprachheilanstalt die Übersiedlung in eine Familie, unter deren Gliedern keines stottert, in Betracht. In den wenigen Städten, in welchen eine sprachärztliche Spezialpoliklinik existiert, wird man natürlich die Indikationen für eine specialistische Behandlung etwas weiter fassen können.

Bei *u n b e m i t t e l t e n* Kranken ist es heute noch sehr schwierig, in den soeben angeführten Fällen eine spezialärztliche Behandlung zu ermöglichen. Bedenkt man, daß für Deutschland etwa 80 000 stotternde Schulkinder anzunehmen sind (*G u t z m a n n*), so wird man die Notwendigkeit einer öffentlichen Hilfe anerkennen müssen. Die Potsdamer Schuldeputation hat im Jahre 1886 zum ersten Male Kurse für stotternde Schulkinder abhalten lassen. Diesem Beispiel sind zahlreiche Städte gefolgt. Leider stehen auch viele noch aus. Namentlich wäre es auch wünschenswert, daß in den Ferien Kurse für die stotternden Schulkinder der Landbevölkerung in größeren Zwischenräumen — etwa in besonderen Provinz-Stotterheilstätten — abgehalten würden, in welchen die Kinder zugleich für die Dauer des Kurses gegen billiges Entgelt Verpflegung finden könnten. Wie die Verhältnisse heute liegen, ist das stotternde Kind auf dem Land fast jeder Gelegenheit zur Heilung beraubt.

Die Behandlung selbst muß zunächst alle etwa vorhandenen *ä t i o l o g i s c h e n F a k t o r e n* zu eliminieren versuchen. Man wird also Wucherungen im Nasenrachenraum, hypertrophische Tonsillen, Kehlkopfkatarrhe u. s. f., soweit möglich, beseitigen. Große Hoffnungen soll man allerdings auf die unmittelbare Wirkung dieser Beseitigung nicht setzen. Fälle, in welchen einer der erwähnten operativen Eingriffe allein, d. h. ohne weitere Behandlung, zur Heilung des Stot-

terns ausreicht, sind extrem selten. Liegen allgemeine Ernährungsstörungen vor, so wird man selbstverständlich auch diese zu heben versuchen. Bei Komplikation mit Neurasthenie schickt man der Behandlung des Stotterns am besten eine Behandlung der Neurasthenie voraus.

Ist diesen ätiologischen Indikationen Genüge geschehen, so wendet man gegen das Stottern selbst eine konsequente Übungstherapie an. Unter dieser Bezeichnung kann man fast alle Behandlungsmethoden zusammenfassen, welche in großer Zahl empfohlen worden und successiv als allein heilend gepriesen worden sind. Es kommt gar nicht so sehr auf die Wahl einer speziellen Behandlungsmethode an als darauf, wie die gewählte Behandlung durchgeführt wird. Die Hauptgesichtspunkte für die Übungstherapie sind folgende:

1. Übung der einzelnen Sprachmuskeln in isolierter Tätigkeit, namentlich des Gaumens, der Lippen, der Zunge¹⁾ und vor allem der Atmung. Dabei ist keineswegs einseitig auf möglichstste Kraft der Innervation zu sehen, sondern gerade auch auf schwache, kurze, d. h. schnelle Innervationen (Lippen- und Zungenbewegungen etc.) Gewicht zu legen. Einzelne Sprachärzte haben für diese Übungen zum Teil sehr künstliche Vorschriften gegeben, bezüglich deren auf die Spezialwerke verwiesen werden muß. Es ist sehr zweifelhaft, ob diese Spezialisierung der Übungen wesentliche Vorteile bietet.

2. Übung der literalen Koordination der Sprachmuskelninnervationen. Dazu läßt man die einzelnen Buchstaben ohne Vokalisation und möglichst kurz aussprechen. Die Vokale werden zuerst mit vorgesetztem h und bei leisem Stimmansatz geübt. Speziell ist auch die Unterdrückung aller Mitbewegungen zu üben und der normale Rhythmus der Atmung einzuhalten.

3. Übung der syllabaren Koordination. Um diese Koordination zunächst dem Stotterer etwas zu erleichtern, kann man die einzelnen Buchstabenverbindungen (ba, pa etc.) zuerst flüsternd oder singend oder deklamierend oder taktierend oder unter starker Verlängerung der Vokale üben lassen. Man geht dann allmählich dazu über, die Stimmintensität zu verstärken, beziehungsweise den Wechsel der Tonhöhe und die deklamatorische Betonung auszuschalten, beziehungsweise die Vokale zu verkürzen. Gutzmann hat auch empfohlen, bei diesen Übungen anfangs der Media einen Nasallaut vorauszuschicken, also mba statt ba sprechen zu lassen.

4. Übung der verbalen Koordination. Auch hier kommen anfangs die sub 3 aufgeführten Erleichterungen in Betracht.

5. Übung der Satzkoordination oder zusammenhängenden Diktion. Hier kommt außer den schon angeführten Erleichterungen als Vorübung auch das laute Lesen in Betracht (siehe oben S. 739). Erst nach und nach geht man zum Auswendighersagen und schließlich zum freien Sprechen (Erzählen von Geschichten, Erlebnissen etc.) über.

In leichteren Fällen kann man diese Übungstherapie etwas abkürzen. Namentlich ist in manchen Fällen die sub 1 angeführte isolierte Übung der einzelnen Sprachmuskeln entbehrlich. In sehr leichten Fällen wirkt sie geradezu schädlich, weil sie die Aufmerksamkeit des Kindes viel zu sehr auf das Stottern hinlenkt. In solchen Fällen beschränkt man sich entweder auf die alsbald zu schildernde Psychotherapie oder nimmt direkt die sub 5 aufgeführten Übungen vor, ohne dem Kind den Zweck derselben mitzuteilen.

Unerläßlich ist neben der Übungstherapie eine sachverständige Psychotherapie. Der Zweck derselben ist, die

¹⁾ Féré und Boyer haben speziell auch eine Schwäche und Langsamkeit der Zungenbewegungen nachgewiesen (Glossodynamometer).

Aufmerksamkeit von der Artikulation abzulenken, die Angst vor den gefährlichen Buchstaben zu heben und das naive Selbstvertrauen zur Sprachfähigkeit wieder zu wecken. Daher instruiert man vor allem die Eltern, daß jedwede Mahnungen und Drohungen und erst recht Bestrafungen unterlassen werden müssen. Je mehr man — namentlich zu Beginn der Krankheit — das Stottern ignoriert, umso besser. Namentlich verrate man auch dem Stotterer gegenüber niemals Ungeduld, sondern lasse ihm ausgiebige Zeit, langsam zu sprechen. Dem Spott der Geschwister und Kameraden beuge man durch Belehrung und eventuell strenge Strafen vor. Dadurch, daß man bei der Übungstherapie, wie oben schon erwähnt, zuerst Sprechweisen wählt, bei welchen das Stottern an sich zurücktritt, also deklamierend, flüsternd, taktierend, unter Dehnung des Vokals etc. sprechen läßt, genügt man am besten auch der psychotherapeutischen Indikation, das Selbstvertrauen zu heben. Überhaupt ist die allmähliche Steigerung der Übungen, wie sie der obige Kurplan vorsieht, schon aus psychotherapeutischen Gründen in den meisten Fällen (siehe über eine Ausnahme oben) geboten. In sehr schweren, von intensiven Angstaffekten und Mitbewegungen begleiteten Fällen empfiehlt es sich, mit Grünbaum der Übungskur eine Periode völligen Schweigens vorzuschicken; in nicht ganz so schweren Fällen genügt es, das Sprechen außerhalb der Übungsstunden möglichst einzuschränken. In allen Fällen ist es vom psychotherapeutischen Standpunkt angezeigt, an die oben sub 5 angeführten Diktionsübungen noch an 6. Stelle Diktionsübungen in Gegenwart von Angehörigen und Fremden anzureihen. Erst damit ist die Kur wirklich abgeschlossen. Ergibt sich, daß bei Gegenwart von Angehörigen oder Fremden das Stottern wiederkehrt, so kehrt man zu den sub 1—4 angeführten Übungen zurück und nimmt zunächst diese in Gegenwart von Angehörigen oder Fremden vor. Auch ist der Patient jedenfalls erst dann aus der Behandlung zu entlassen, wenn die anfangs zur Erleichterung zugelassenen Modifikationen des Sprechens durch Übung absolut beseitigt worden sind.

Die Dauer der einzelnen Übungen ist individuell zu bemessen. Im allgemeinen kommt man mit $\frac{1}{2}$ Stunde pro Tag aus. Erlauben es die Verhältnisse, so kann man 2mal pro Tag $\frac{1}{2}$ Stunde üben lassen. Bei sehr erschöpften neurasthenischen Individuen ist es vorteilhafter, die Dauer der einzelnen Übungsstunde noch mehr zu beschränken. Gemeinschaftliche Behandlung mehrerer Stotterer ist, wenn irgend möglich, wenigstens zu Beginn der Behandlung zu vermeiden.

Die Dauer der gesamten Behandlung wird von den meisten Sprachärzten viel zu kurz angegeben. Denhardt will mit 16 Tagen (allerdings bei 5 Übungsstunden pro Tag), Chervin mit 3 Wochen, Liebmann (bei nur $\frac{1}{2}$ stündiger Sitzung pro Tag) mit 4 Wochen auskommen. Ich gebe zu, daß selbst in manchem ziemlich schweren Fall innerhalb dieser Zeit ein Verschwinden des Stotterns erzielt wird, bezweifle aber die Dauerhaftigkeit vieler dieser Heilungen. Ich kann mich dabei auf nicht wenige Angaben von Stotterern selbst über die Erfolge solcher Kuren stützen. Je schneller und kürzer die Kur, umso größer die Gefahr eines Rückfalles. Wo es daher die Verhältnisse irgend gestatten, dehne man die Kur, auch wenn das Stottern nach einigen Wochen verschwunden sein sollte, über ein Vierteljahr aus. Namentlich breche man die Übungsstunden nicht plötzlich ganz ab, sondern vermindere ihre Zahl und Dauer allmählich. Bei den ersten Zeichen eines Rückfalls sind die Übungen sofort wieder aufzunehmen.

Außer der Übungstherapie und der Psychotherapie hat man — namentlich in früherer Zeit — noch manche andere Behandlungsmethoden versucht. Dieffenbach versuchte die horizontale Durchschneidung der Zungenwurzel; Velpeau,

Amussat und Bonnet die Durchschneidung der Genioglossi etc. Alle diese operativen Eingriffe sind schon wegen ihrer Gefährlichkeit durchaus kontraindiziert.

Harmloser, aber nicht erfolgreicher ist die medikamentöse Behandlung. Das einzige Medikament, welches mir auch heute noch in einzelnen Fällen indiziert scheint, ist das Bromnatrium, beziehungsweise eines der anderen Bromsalze. Seine Anwendung in mittleren Dosen (1—2 g pro Tag) ist in denjenigen Fällen zu empfehlen, in welchen die Psychotherapie gegenüber der Stotterangst erfolglos bleibt, sowie in denjenigen, in welchen sehr schwere, der oben erwähnten Therapie trotzendes Mitbewegungen bestehen. Oft handelt es sich übrigens in diesen Fällen um neurasthenische Individuen, bei welchen eine Allgemeinbehandlung der Neurasthenie in erster Linie indiziert ist. Die Elektrotherapie hat höchstens insofern ab und zu einigen Nutzen, als sie auf suggestivem Weg die affektive Erregung des Kranken mildert und sein Selbstvertrauen steigert.

Schließlich sei erwähnt, daß man schon sehr früh auch die hypnotische Psychotherapie gegen das Stottern versucht hat. Ich halte die hypnotische Behandlung bei jugendlichen Stotterern in Anbetracht der oft mit der Hypnose verbundenen Nachteile einfach für Unfug. Bei erwachsenen Stotterern könnte sie höchstens ausnahmsweise nach Erschöpfung aller anderen therapeutischen Methoden in Frage kommen.

Eine Prophylaxe der Stotterneurose kommt namentlich bei Kindern in Betracht, deren Geschwister oder Eltern stottern. Am erfolgreichsten wäre in solchen Fällen natürlich die Entfernung aus dem Elternhaus zur Zeit der Sprachentwicklung (etwa vom 3. Lebensjahre an)¹⁾. Meist ist eine solche Trennung nicht durchführbar, man muß sich daher damit begnügen, die Kinder in unauffälliger Weise zu langsamem Sprechen anzuhalten, für Unterhaltung mit normal sprechenden Individuen zu sorgen, durch Gymnastik die Lungenfunktionen zu entwickeln und in der an anderer Stelle angegebenen Weise dem Auftauchen neurasthenischer Symptome entgegenzuwirken.

Literaturverzeichnis.

Chervin sen., Statistique du bégaiement en France d'après le nombre des conscrits bégues exemptés du service militaire de 1850 à 1869. Paris 1878. — Chervin jun., Bégaiement et autres défauts de prononciation. Paris 1895. — Coën, Pathologie und Therapie der Sprachanomalien. Wien und Leipzig 1886.

Denhardt jun., Das Stottern, eine Psychose. Leipzig 1890.

A. Gutzmann sen., Das Stottern und seine Heilung. 1879. — H. Gutzmann jun., Das Stottern. Frankfurt a. M. 1898. — H. Gutzmann jun., Vorlesungen über die Störungen der Sprache. 1893.

Klencke, Die Heilung des Stotterns. Leipzig 1862. — Kußmaul, Die Störungen der Sprache. Leipzig 1877. S. 223 ff. 3. Aufl. 1885.

Liebmann, Vorlesungen über Sprachstörungen. H. 1 u. 2. Berlin 1898. — Liebmann, Die psychischen Erscheinungen des Stotterns. Monatschr. f. Psychiatrie, Bd. 9.

Maaß, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 24.

Treitel, Grundriß der Sprachstörungen. Berlin 1894. S. 30 ff.

Winkler, Wien. med. Wochschr. 1896.

2. Die falschen Sprachgewohnheiten.

(Amelien²⁾ der Sprache.)

Ätiologie. Falsche Sprachgewohnheiten entstehen am häufigsten durch Nachahmung. In anderen Fällen knüpfen sie an leichte periphere oder (seltener) zentrale Anomalien des Sprachapparates

¹⁾ Im 2. Lebensjahr ist die Nachahmungstendenz noch zu gering.

²⁾ ἀμείλεια und ἀμελία Nachlässigkeit.

an, welche an sich den Sprachfehler nicht notwendig veranlassen¹⁾ und im speziellen Fall nur deshalb ihn veranlassen konnten, weil der Patient nicht genug auf sein Sprechen geachtet hat oder nicht genug zum korrekten Sprechen angehalten worden ist. So beobachtet man z. B., daß eine nicht ganz normale Zahnstellung, ein etwas tiefer Stand des Gaumenbogens, eine etwas abnorme Größe der Zunge den Anlaß zu Amelien der Sprache gibt. In einer dritten Reihe von Fällen knüpft die Amelie an leichte Störungen der Ideenassoziation an, z. B. an eine leichte Verlangsamung oder Beschleunigung der Ideenassoziation, welche an sich ebenfalls zur Erklärung der Sprachstörung nicht ausreichen²⁾ und nur dank der Unachtsamkeit des Kindes, beziehungsweise seiner Erzieher den Anstoß zur Angewöhnung der abnormen Sprache gegeben haben.

Symptomatologie der einzelnen Formen. Amelien der Sprache treten in den verschiedensten Formen auf. Bald betreffen sie die literale Koordination (Amelarthrien), bald die syllabare und verbale Koordination (Amelophasien³⁾), bald die Verbindung der Wörter zum Satz und der Sätze zur Rede (Diktionsamelien).

Die Amelien der literalen Koordination entsprechen im allgemeinen dem, was man auch als Gewohnheitsstammeln bezeichnen kann. Meist ist die Ursache in einer Nachahmung fehlerhafter Vorbilder zu suchen. Eltern, Geschwister, Kindermädchen, welche stammeln, werden nachgeahmt. Auch die üble Angewohnheit der Eltern, das normale Stammeln der Kinder während der ersten Sprachentwicklung mitzumachen (sogenannte Babysprache), kann das Stammeln als eine abnorme Sprachgewohnheit fixieren. Leichte peripherische Anomalien (s. o.) kommen als prädisponierendes, beziehungsweise auxiliäres Moment in Betracht. Bald beschränkt sich die Stammelgewohnheit auf einzelne Buchstaben (r, k, g, l, s, sch), bald erstreckt sie sich fast auf alle Buchstaben. Die Entstellungen können sich akustisch ganz mit denjenigen des organischen (kongenitalen) Stammelns decken. Das gewohnheitsmäßige Schnarren, der sogenannte Rhotacismus, besteht darin, daß statt der Zunge das Gaumensegel, beziehungsweise das Zäpfchen in vibrierende Bewegung versetzt wird; indes ist diese Modifikation des r in den meisten Gegenden nicht als pathologisch zu betrachten, sondern als normale, in der Umgangssprache überwiegende Gewohnheit. Durchaus abnorm sind hingegen die Pararhotacismen, d. h. die Vertauschungen des r mit d, ch, w, g, ng oder l. Das gewohnheitsmäßige Lispeln, der sogenannte Sigmatismus simplex, kommt dadurch zu stande, daß die Zungenspitze bei der Artikulation zwischen die Zähne vorgestreckt wird. Der Parasigmatismus lateralis (vergl. S. 292) entwickelt sich meist auf Grund von Mißbildungen der Kiefernänder oder von Zahnlücken, seltener auf Grund einer gewohnheitsmäßigen, asymmetrischen Innervation der Zunge. Mit dem Parasigmatismus lateralis ist meist auch eine Entstellung des sch, ch und j verbunden, die bald einfach fauchend ausgesprochen, bald durch scharfes s ersetzt werden. Der Parasigmatismus nasalis (näselnde Aussprache des s und sch) ist meist auf Defekte oder Lähmung des Gaumensegels zu beziehen; in einem Fall Treitels entstand er durch Nachahmung. Seltener

¹⁾ Ergibt sich die Sprachstörung mit Notwendigkeit aus der peripherischen Anomalie, so handelt es sich um eine Dyslalie, deren Behandlung ins Gebiet der Chirurgie gehört.

²⁾ Ist die Veränderung der Sprache lediglich der notwendige Ausdruck einer psychischen Störung, so handelt es sich um eine Dysphrasie, deren Behandlung in das Gebiet der Psychiatrie gehört.

³⁾ Amelopathie wiederum im Sinne der Definition dieses Handbuchs (Gehirnkrankheiten, S. 180).

wird *s* selbst durch andere Laute, z. B. durch *sch* oder *f*, ersetzt. In manchen Fällen endlich besteht das Stammeln nur darin, daß das weiche *s* überall durch scharfes *s* ersetzt wird (ssagen statt sagen etc.). Der *Zetacismus* ist fast stets eine reine Amelie, bei der die Nachahmung und eine Trägheit der Artikulation die größte Rolle spielt; die erste Komponente des *z*, der *t*-Laut, wird weggelassen, mitunter wird zugleich die zweite Komponente, das weiche *s*, durch scharfes *s* ersetzt. Außerdem muß selbstverständlich das Lispeln auch zu einer Entstellung des *z* führen. Das *Dahlen*, der sogenannte *Gammaismus*, ist ein Fehler in der Artikulation des *g* und *k*, welcher meist aus der Zeit des Sprechenslernens mit in das spätere Alter hinübergenommen wird¹⁾. Statt *k* und *g* wird ein *an ch* oder *an r* anklingender Laut gesetzt. Andere Stammler verwechseln *k* mit *g*. Die Verwechslung der Gutturalen mit den Dentalen (*Toffer* statt *Koffer*) wird als *Paragammaismus* bezeichnet und kommt dadurch zu stande, daß die Kinder den vorderen Teil der Zunge gegen den vorderen Teil des harten Gaumens anlegen, statt den hinteren Teil der Zunge gegen den hinteren Teil des Gaumens anzulegen. Sehr häufig ist ferner der gewohnheitsmäßige *Lambdacismus* und *Paralambdacismus*: *l* wird wie *l mouillé* oder wie leises *j* ausgesprochen oder mit *d*, *t*, *s*, *j*, *n*, *ng* oder *r* vertauscht.

Mit diesen Entstellungen und Vertauschungen sind die Amelien der literalen Koordination noch nicht erschöpft. Eine eigentümliche Sprachstörung gehört noch hierher, welche dadurch zu stande kommt, daß die Kranken gewohnheitsmäßig beim Sprechen den Unterkiefer an den Oberkiefer andrücken. Die Stimme erscheint infolgedessen eigentümlich gepreßt; *h* wird überhaupt in diesen Fällen nicht deutlich ausgesprochen.

Sehr selten ist ein gewohnheitsmäßiges Näseln (*Rhinolalie*); in der Regel ist das Näseln eine echte Dyslalie, welche hervorgerufen wird durch pathologische Verengerung des Nasenkanals (*Rhinolalia clausa*) oder Abnormitäten des Gaumens, namentlich kongenitale Spalten, Lähmungen, ulcerative Zerstörungen etc., die eine dauernde Kommunikation zwischen Mund- und Nasenhöhle herstellen (*Rhinolalia aperta*).

Sehr beachtenswert ist aber, daß nach diphtherischen Gaumensegellähmungen, zuweilen auch nach Verschwinden der Lähmung ein gewohnheitsmäßiges Näseln zurückbleibt.

Amelien der syllabaren und verbalen Koordination sind das *Poltern* und *Gaxen*. Ersteres ist durch eine Überstürzung der Sprachkoordination charakterisiert, welche zuweilen so erheblich ist, daß einzelne Buchstaben und Silben ganz überschlagen werden. Dabei ist der Vorstellungsablauf gar nicht oder nur unwesentlich beschleunigt und auch eine erhebliche Affektstörung oft nicht nachzuweisen. In schweren Fällen leidet bei der Überhastung des Sprechens auch die literale Koordination. Der an das Stottern erinnernden Pausen, welche sich nach zahlreichen überhasteten Worten einstellen, wurde oben bei der Differentialdiagnose des Stotterns bereits gedacht. Das *Gaxen* stellt umgekehrt eine Verlangsamung des Sprechens dar, welche teils durch eine abnorme Dehnung der Vokale, teils durch Einschlebung fremder Vokale (*a*, *o*, *e*, *oe* etc.) zwischen den einzelnen Worten zu stande kommt. Sowohl das *Poltern* wie das *Gaxen* ist bei dem männlichen Geschlecht häufiger.

Relativ selten kommt auf Grund von Nachahmung und schlechter Gewöhnung auch *Stottern* als Amelie vor (vergl. oben unter *Stottern*).

Amelien der Wortverknüpfung zum Satz treten am häufigsten in der Form auf, daß im Satz allenthalben bestimmte Flickwörter

¹⁾ Diese Stammler sprechen zugleich oft *w* statt *b*; letztere Vertauschung ist im Spanischen geradezu physiologisch.

immer wieder eingeschaltet werden, welche für den Vorstellungsinhalt ganz bedeutungslos sind. So kannte ich einen Lehrer, welcher allenthalben in seinen Sätzen „da“ oder „da dann“ oder „da dann nachher“ einschaltete, und zwar auch in Fällen, wo es sich weder um eine Affektursache (Verlegenheit) noch um eine Vorstellungsurache (Unsicherheit des Gedankengangs) handeln konnte. Man bezeichnet diese Amelie der Diktion auch als *Embolophrasie* (K u ß m a u l). Eben hierher gehört auch das gewohnheitsmäßige Einschieben von *Räuspern* mitten im Satz. Ferner sind viele Fälle von *Gaxen* (s. o.) hierher zu rechnen. Auch die gewohnheitsmäßige *Wiederholung* einzelner Worte oder Satzteile ist eine solche Amelie. Endlich ist eine gewohnheitsmäßige erhebliche Veränderung der Tonhöhe am Schluß eines Satzes hier zu erwähnen; in der Norm findet eine solche nur in ganz bestimmten Fällen (*Fragesätzen* etc.) statt.

Diagnose. Differentialdiagnostisch kommt in erster Linie das *organische* oder *kongenitale Stammeln*, in zweiter das *durch peripherische Anomalien bedingte Stammeln*, in dritter das *otogene Stammeln* in Betracht. Die Differentialdiagnose ergibt sich sofort in der Regel aus der Anamnese und aus einer sorgfältigen Untersuchung des peripherischen Sprach- und Gehörapparats. Liegt neben dem Stammeln ein Intelligenzdefekt vor, so ist organisches (kongenitales) Stammeln am wahrscheinlichsten. Das Stammeln der *Bulbärparalyse* läßt sich leicht durch die Atrophien, welche für diese Krankheit charakteristisch sind, unterscheiden. Mehr Schwierigkeiten bieten zuweilen die Sprachstörungen der *Dementia paralytica*. Außer der weitaus am häufigsten auftretenden sogenannten hesitierenden Sprache kommen bei letzterer nämlich gelegentlich auch Sprachstörungen vor, welche bald an das Gaxen, bald an das Poltern, bald an ein allgemeines Stammeln erinnern. Das Gaxen und Poltern ist in diesen Fällen wahrscheinlich daraus zu erklären, daß der Kranke die hesitierende Sprache durch Einschiebungen, Beschleunigungsversuche etc. zu cachieren versucht. Verdacht muß in diesen Fällen schon die Tatsache erwecken, daß die Störung erst im reiferen Alter sich entwickelt. Das funktionelle Gaxen und Poltern läßt sich fast stets bis auf das erste oder zweite Lebensjahrzehnt zurückverfolgen. Weitere entscheidende Anhaltspunkte ergibt die Prüfung der Pupillen, der Intelligenz etc. (Vergl. hierüber den Abschnitt *Dementia paralytica*). Ein typisches Poltern habe ich einmal auch bei einer *Hirngeschwulst* als Prodromalsymptom aphasischer Störungen beobachtet. Sehr leicht führt auch die Sprachstörung der *multiplen Sklerose* zu Verwehlungen, namentlich mit denjenigen Fällen des Gaxens, in welchen die einfache Dehnung des Vokale überwiegt. Man versäume daher niemals auf die Kardinalsymptome der multiplen Sklerose — Nystagmus, Intentionszittern, Sehnervenveränderungen — zu prüfen. Die Logorrhoe der *Manie* und ähnliche psychopathische Zustände könnten zu Verwehlungen mit dem Poltern Anlaß geben; man entgeht denselben, wenn man beachtet, daß bei der Manie die Überstürzung des Sprechens nur eine Begleit- und Folgeerscheinung der Ideenflucht ist und mit einem allgemeinen pathologisch gesteigerten Bewegungsdrang und pathologischer Heiterkeit verknüpft ist.

Prognose. Die Heilungsaussichten sind bei jugendlichen Patienten durchweg günstig. Je länger die Amelie besteht, umso schwieriger ist die Heilung.

Therapie. Die Hauptrolle fällt der Prophylaxe zu. Jedes Kind spricht zuerst stammelnd. Es kommt nun im wesentlichen nur darauf an, zu verhüten, daß die Sprachentwicklung auf diesem Stammeln stehen bleibt. Man erreicht dies am besten dadurch, daß man nicht auf das stammelnde Sprechen des Kindes eingeht, sondern stets in normaler Weise zu ihm spricht und stammelnde Arti-

kulation frühzeitig rügt. So sehr solche Rügen bei dem Stotterer schaden, so nützlich sind sie bei dem funktionellen Stammer.

Hat sich das Gewohnheitsstammeln auf ganz bestimmte Buchstaben fixiert, so ist eine methodische Übungstherapie angezeigt. Weitaus in den meisten Fällen wird es genügen, daß der Arzt die Angehörigen unterrichtet, wie sie diese Übungen vorzunehmen haben. Der Stammer muß die richtige Aussprache durch Hören, Sehen und Fühlen kennen lernen. Zu diesem Zweck spreche ich ihm die gestammelten Buchstaben immer wieder richtig vor und heiße ihn nicht nur auf die Gehörsempfindung, sondern auch auf die Bewegung meiner Sprechwerkzeuge achten. Durch Auflegen seiner Hand auf meinen Kehlkopf muß er sich überzeugen, wie derselbe zu bewegen ist. Spricht er dieselben Worte dann selbst aus, muß er im Spiegel und durch Auflegen der Hand auf seinen eigenen Kehlkopf kontrollieren, ob er meine Bewegungen richtig nachahmt u. s. f. Intelligenteren Kranken setzt man am besten den physiologischen Mechanismus der normalen Artikulation und ihre Artikulationsfehler in populärer Weise auseinander.

Im einzelnen kommen noch folgende therapeutische Gesichtspunkte in Betracht. Der *Pararhotacismus* wird am besten beseitigt durch Einübung des uvularen r, da das Zungen-r erheblich größere Schwierigkeiten bereitet und zudem in den meisten Gegenden Deutschlands als affektiert gilt. Man läßt zu diesem Behuf, wenn die einfache Nachahmung nicht gelingt, zunächst Gurgelbewegungen mit Wasser üben und läßt a l l m ä h l i c h das Wasser weg, wobei das Kind versuchen muß, Vokale (am besten zuerst e) hinzuzufügen. Gegen den einfachen *Sigmatismus* empfiehlt sich nach öfterem Vorsprechen und kurzer Unterweisung eine längere Übung des s bei fest aneinandergepreßten Kiefern oder gegen die Hinterfläche der unteren Schneidezähne angedrückter Zungenspitze. Dann übt man in derselben Stellung der Reihe nach die Silben su, so, si, se, sa und dann erst die konsonantischen Verbindungen stu, sto, spu, spo etc. ein. Endlich gestattet man, wenn das Lispeln auch hierbei beseitigt ist, die Kiefer zu öffnen; die Zungenspitze soll noch lange möglichst stark nach unten gebogen werden. Bei dem *Parasigmatismus lateralis* ist wegen Zahnlücken etc. meist zunächst eine zahnärztliche Behandlung indiziert. Zur Einübung von ss empfiehlt es sich auch, das Kind t verlängert aussprechen zu lassen; dabei geht t unwillkürlich in s über. Zur Beseitigung des *Paragammacismus* empfiehlt sich das C o ë n s c h e Verfahren: man drückt mit einem Zungenspatel den vorderen Teil der Zunge des Kranken so nieder, daß die Zungenspitze hinter den unteren Schneidezähnen am Boden der Mundhöhle liegt und läßt dabei die Silbe ka aussprechen. Man kann dann allmählich den Druck auf die Zunge abschwächen und schließlich ganz weglassen. Um g sprechen zu lernen, muß der Kranke zugleich die Glottis verengern. Meist gelingt dies, wofern er k beherrscht, ohne erhebliche Schwierigkeit. Ganz verfehlt ist es, sofort gewöhnliche Wörter wie gut (dut vom Kranken gesprochen), klein etc. als Übungsbeispiele zu wählen; denn diese sind dem Kranken so geläufig, die fehlerhafte Bewegungskoordination ist so fest geknüpft, daß das Umlernen auf viel größere Schwierigkeiten stößt. Für die übrigen Formen des Stammelns genügt meistens die einfache Nachahmung mit oder ohne Unterweisung. Ebenso erfordert das Poltern, das Gaxen, die Embolophrasie etc. durchweg nur eine auf Unterweisung gestützte Übungstherapie. In schweren Fällen von Poltern läßt man die Kranken zuerst längere Zeit im Takt langsam und laut lesen; übertrieben starke Aussprache des Anfangskonsonanten (C o ë n) ist nicht einmal erforderlich. Vom Lesen geht man zum Hersagen, vom Hersagen zum Freisprechen über. Hartnäckiges Gaxen wird dadurch abgewöhnt, daß die Kranken die Konsonanten möglichst scharf und lang, die Vokale kurz aussprechen und zugleich — etwa

im Sinn einer Liaison — den Endbuchstaben eines jeden Wortes zum Anfangsbuchstaben des nächsten Wortes hinüberziehen. Auch hier sind die Übungen zunächst mit Lesen zu beginnen.

Die zahllosen einzelnen Vorschriften, welche von Sprachärzten gegen diese oder jene Amelie angegeben worden sind, können hier keine Erwähnung finden. Bald bewährt sich dieser, bald jener Kunstgriff. Das Prinzip der Behandlung ist in allen Fällen dasselbe. Niemals darf versäumt werden, etwaige Mißbildungen etc. des peripherischen Apparats, welche als auxiliäres Moment auch bei den Amelien in Betracht kommen (vergl. S. 745), aufzusuchen und zu beseitigen.

Literaturverzeichnis.

Viele der unter Stottern angeführten Arbeiten kommen auch hier in Betracht.

3. Die otogenen Sprachstörungen.

Hierher gehören diejenigen Sprachstörungen, welche bei Hörstörungen durch das Fehlen oder die Unvollkommenheit der vorbildlichen akustischen Spracheindrücke zu stande kommen. Wir kennen solcher Störungen zwei, das *otogene Stammeln* und die *otogene Taubstummheit*.

a) Otogenes Stammeln.

Ätiologie. Sowohl angeborene wie in den ersten Lebensjahren erworbene Schwerhörigkeit bedingt in den meisten Fällen ein mehr oder weniger erhebliches Stammeln. Selbst in späteren Lebensjahren pflegt eine erhebliche dauernde Schwerhörigkeit meistens im Lauf der Jahre die Deutlichkeit der Artikulation etwas zu beeinträchtigen, weil die akustische Kontrolle der Sprache (vergl. Gehirnkrankheiten, S. 291 ff.) wegfällt. Die häufigste Ursache der Schwerhörigkeit ist die *Otitis media nach Infektionskrankheiten*.

Symptomatologie. Das otogene Stammeln ist durchweg ein allgemeines, d. h. die Undeutlichkeit der Artikulation erstreckt sich auf alle Buchstaben, Immerhin sind die Konsonanten meist mehr geschädigt als die Vokale, und auch unter den Konsonanten werden oft einzelne ganz besonders verstümmelt. Die wichtigste Folgeerscheinung des otogenen Stammelns ist eine Verlangsamung der Intelligenzentwicklung, welche sich namentlich auf die allgemeineren und zusammengesetzteren Vorstellungen bezieht.

Diagnose. Die Erkennung bietet erhebliche Schwierigkeiten. Zunächst ist die Feststellung der Hörschärfe im kindlichen Alter sehr unsicher. In dieser Beziehung muß auf die otiatrischen Lehrbücher verwiesen werden. Eine zweite diagnostische Klippe findet man in dem Intelligenzzustand. Namentlich ist man geneigt, ältere, an otogenem Stammeln leidende Kinder infolge ihrer sprachlichen Unbeholfenheit (auch Agrammatismus!) und der Verlangsamung ihrer Intelligenzentwicklung bei oberflächlicher Prüfung für schwachsinnig zu halten. Eine aufmerksame Beobachtung des Gebarens des Kindes schützt vor dieser folgenschweren Verwechslung.

Prognose. Die Aussicht auf volle Sprach- und Intelligenzentwicklung ist, wenn eine sachverständige Behandlung sich früh genug ermöglichen läßt, recht gut.

Therapie. Nur in schweren Fällen ist die Unterbringung in einer privaten oder öffentlichen Taubstummenschule angezeigt. Bei leichter Schwerhörigkeit ist, wenn irgend möglich, ein privater Unterricht angezeigt, welcher die Hörreste nicht wie in der Taubstummenschule völlig preisgibt, sondern nach Kräften für

die Erlernung eines korrekten Sprechens ausnützt und die Methode des Taubstummenunterrichts — optisches und taktils Lernen der Sprechbewegungen — nur als Hilfsmittel heranzieht. Dabei sind zugleich systematische Hörübungen (Itard, Urbantschitsch) — weniger zur Steigerung der Hörschärfe als zur Schärfung der akustischen Aufmerksamkeit — angezeigt. Selbst bei Komplikation mit Debilität habe ich von solchen Übungen noch gute Erfolge gesehen.

b) Otogene Taubstummheit.

Ätiologie. Die seltenen Fälle, in welchen eine cerebrale Entwicklungshemmung der Hörspäre Stummheit bedingt, sind im Abschnitt Gehirnkrankheiten, S. 296, besprochen worden. Im folgenden handelt es sich nur um die durch peripherische Taubheit bedingte Stummheit. Eine solche peripherische Taubheit ist zuweilen angeboren, öfter wird sie in den ersten Lebensjahren erworben, z. B. durch eine doppelseitige Otitis media (s. unten). Tritt eine Taubheit vor dem 12.—15. Lebensmonat ein, so lernt das Kind überhaupt nicht sprechen. Tritt sie im 3.—7. Lebensjahr ein, so verlernt das Kind die Sprache wieder. Stellt sich die Taubheit noch später ein, so bleibt die Sprache in der Regel erhalten, aber es kommt zu dem bereits besprochenen otogenen Stammeln.

Zum Ausbleiben der Sprachentwicklung, beziehungsweise zum Verlust der Sprache ist in frühem Alter nicht eine absolute Taubheit notwendig, sondern es genügt eine hochgradigere Schwerhörigkeit: sehr schwerhörige Kinder gewöhnen sich sehr bald an, ihre Hörreste unbeachtet zu lassen (im Sinne einer Amelie), und verhalten sich dann gerade so wie absolut taube Kinder.

Die peripherischen Krankheiten des Gehörapparats, welche am häufigsten zu Taubstummheit führen, sind neben angeborenen Mißbildungen (Fehlen des Hörnerven etc.), hydrocephalischer Acusticusatrophie und fötalen Entzündungen im Bereich des Gehörorgans vor allem die Mittelohr- und Labyrintheiterungen, welche bei der epidemischen Meningitis (nach Mygind 27 Prozent; vergl. S. 318), Typhus, Scharlach und anderen Infektionskrankheiten vorkommen.

Erbliche Belastung spielt keine wesentliche Rolle. Relativ selten zeugen taubstumme Eltern taubstumme Kinder.

Die Zahl der männlichen Taubstummen ist etwas größer als die Zahl der weiblichen (in Norwegen z. B. 1,03 pro mille gegen 0,8 pro mille). Im Jahre 1900 wurden in Preußen über 31 000 Taubstumme gezählt (Heimann).

Pathologische Anatomie. Der Befund im Gehörorgan wechselt selbstverständlich sehr. Bemerkenswert ist nur die Tatsache, daß sehr oft auch das Labyrinth erkrankt ist (nicht nur das Mittelohr). So fand Mygind bei 118 Sektionen 80mal eine Erkrankung, beziehungsweise Beteiligung des Labyrinths. Die Bogengänge fand Mygind bei 54 Prozent verändert¹⁾. In den Sprachzentren des Gehirns könnte man — wenigstens in den früh erkrankten Fällen — eine sekundäre Entwicklungshemmung der Assoziationsfasern und Ganglienzellen erwarten. Einstweilen sind jedoch solche Befunde noch kaum erhoben worden.

Symptomatologie. In etwa der Hälfte aller Fälle ist die Taubheit absolut. In der anderen Hälfte findet man rechts oder links oder beiderseits Hörreste, und zwar auch in demjenigen Teil der Tonreihe, welcher für die Entwicklung der Sprache unbedingt notwendig ist (b'—g''). Diese Hörreste sind oft sehr scharf auf ganz bestimmte Strecken der Tonreihe beschränkt („Hörinseln“).

Infolge der Mitbeteiligung der Bogengänge findet man oft auch Störungen

¹⁾ Nach einigen Autoren sollen auch adenoide Wucherungen im Nasenrachenraum auffällig häufig vorkommen (bei 60 Prozent nach Frankenberger).

im Bereich des Gleichgewichtssinns. So stellte Pollack fest, daß bei 30 Prozent aller Taubstummen der sogenannte galvanische Schwindel fehlt. Kreidl machte auf den ungeschickten Gang und die mangelhafte Balancierfähigkeit der Taubstummen aufmerksam. Auch soll bei Taubstummen oft die normale Augenablenkung auf der Drehscheibe wegfallen.

Bezüglich der Stummheit selbst ist nur zu bemerken, daß die Lautsprache von den Kranken mit außerordentlichem Geschick schon sehr früh durch eine hochentwickelte Gebärdensprache ersetzt wird.

Diagnose. Die Hauptschwierigkeit der Diagnose besteht zunächst in der Feststellung der Taubheit, also in der Unterscheidung der Taubstummheit von der *Hörstummheit* (vergl. S. 294). Es ist eine gerade in neuester Zeit wiederholt festgestellte Tatsache, daß hörstumme Kinder jahrelang als taub galten und in Taubstummenanstalten untergebracht waren. In den ersten Lebensjahren ist eine einigermaßen präzise Feststellung der Hörfähigkeit ohnehin nicht ausführbar. Später entstehen Irrtümer namentlich dadurch, daß manche hörstumme Kinder sich eine auffällige Unaufmerksamkeit und Gleichgültigkeit gegenüber Gehörsreizen (namentlich solchen der Sprache) angewöhnen; wenn vollends hörstumme Kinder in Taubstummenanstalten untergebracht werden, gewöhnen sie sich schließlich ein absolutes Ignorieren aller Gehörseindrücke an; da sie Gehörseindrücke nicht mehr assoziativ verwerten, scheint es, als hätten sie überhaupt keine Gehörsempfindungen mehr. Im einzelnen kommt es natürlich auch darauf an, ob die noch vorhandenen Hörreste speziell dem Abschnitt der Tonreihe angehören, welcher für die Wahrnehmung der Sprechlaute notwendig ist.

Mit der Diagnose der Taubstummheit ist die diagnostische Aufgabe noch nicht erledigt. In jedem Fall ist eine genaue Untersuchung des Gehörapparats behufs Feststellung des *O h r e n l e i d e n s* und speziell eine genaue Ermittlung etwaiger Hörreste mit Hilfe der kontinuierlichen *Bezold* sehen Tonreihe unerlässlich.

Die *hysterische Taubstummheit* unterscheidet sich von der otogenen — abgesehen von ihrer großen Seltenheit — ausreichend dadurch, daß hier normales Hören und Sprechen bestanden hat und ohne nachweisbares Ohrenleiden plötzlich Taubstummheit eingetreten ist.

Simulation von Taubstummheit soll einige Male bei Rekruten vorgekommen sein. Erhebungen über das Vorleben genügen zur Entlarvung; otogene Taubstummheit tritt niemals nach dem 12. Lebensjahr ein; schon jenseits des 7. Lebensjahres (s. oben) führt Ertaubung in der Regel nicht mehr zu Stummheit.

Prognose. Falls rechtzeitig ein sachverständiger Unterricht (s. unten) eingeleitet wird und keine Komplikation mit Schwachsinn vorliegt, so kann mit großer Bestimmtheit erwartet werden, daß das Kind die Lautsprache allmählich in annähernd normalem Umfang erlernt. Namentlich anfangs ist man gewöhnlich überrascht, wie schnell das Kind die Worte für die einfachsten Gegenstände aussprechen lernt.

Therapie. Prophylaktisch ist eine sachverständige Behandlung aller in kindlichem Alter auftretenden Ohrenkrankheiten von größter Bedeutung.

Eine bereits bestehende Taubstummheit indiziert, wenn sie absolut oder fast absolut ist, den Unterricht in einer Taubstummenanstalt oder bei einem privaten Taubstummenlehrer. Leider ist zur Zeit ein solcher Unterricht nicht überall obligatorisch (in Preußen z. B. nur in Schleswig-Holstein). Auch ist an vielen Anstalten nicht genügend für ärztliche Überwachung gesorgt. Die Aufnahme in die Anstalt, beziehungsweise der Beginn des Unterrichts erfolgt am besten nach Zurücklegung des 6. Lebensjahres. Der gesamte Unterrichtskursus soll sich über 8—10 Jahre erstrecken. Bezüglich der Methode und Technik des Unterrichts muß auf die speziellen Lehrbücher verwiesen werden. Das Prinzip

des Unterrichts läuft darauf hinaus, das Kind durch das Auge, den Berührungssinn der Hand und das Muskelgefühl seiner Sprachwerkzeuge das Sprechen zu lehren.

Liegen erheblichere Hörreste vor, so muß versucht werden, diese Hörreste für das Sprechenlernen zu verwerten (Bezold). Dazu eignen sich die von Urbantschitsch empfohlenen methodischen Hörübungen (vergl. S. 751). Leider ist in vielen Taubstummenanstalten bis jetzt die Neigung, solche Fälle mit Hörresten nicht nach dem gewöhnlichen Schema des Taubstummenunterrichts, sondern individuell mit Berücksichtigung der Hörreste zu behandeln, noch sehr gering. Entweder muß daher in den Taubstummenanstalten mit dem alten Schematismus gebrochen werden¹⁾, oder sind solche Taubstumme mit erheblichen Hörresten anderwärts unterzubringen, beziehungsweise zu unterrichten.

Liegt zugleich Dehilität²⁾ vor, so ist die Taubstummenanstalt, wofern sie nicht spezielle Klassen für solche Kinder einrichtet, gleichfalls ungeeignet. Debile taubstumme Kinder kommen bei dem Unterricht nicht mit oder stören die Fortschritte der übrigen in empfindlicher Weise. Hier bleibt meist nur die Unterbringung in einer Anstalt für schwachsinnige Kinder übrig.

Literaturverzeichnis.

Bezold, Das Hörvermögen der Taubstummen mit besonderer Berücksichtigung der Helmholtz'schen Theorie, des Sitzes der Erkrankung und des Taubstummenunterrichts. Wiesbaden 1896. — Bezold, Nachprüfung der im Jahre 1893 untersuchten Taubstummen. Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 30, 1897. — Brauckmann, Die im kindlichen Alter auftretende Schwerhörigkeit und ihre pädagogische Würdigung. Leipzig 1896. — Brunner, Die methodischen Hörübungen in der Taubstummenschule. Wiener klin. Wochschr. 1897.

Gutzmann, H. Neuere über Taubstummheit und Taubstummenbildung. Berliner Klinik 1900.

Hartmann, Taubstummheit. 1880. — St. Hilarie, Surdi-mutité. Paris 1901. — Holger Mygind, Taubstummheit. Berlin und Leipzig 1894. — Holger Mygind, Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 30, 1897.

Probst, Über das Gehirn der Taubstummen. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 34.

Schwendt und Wagner, Untersuchungen von Taubstummen. Basel 1898.

Uchermann, Die Taubstummen in Norwegen. Christiania 1892 und 1896. — Urbantschitsch, Über Hörübungen bei Taubstummen 1895.

¹⁾ Selbstverständlich ist dies nur möglich, wenn die Lehrkräfte vermehrt und besser ärztlich geschult werden.

²⁾ Mit der Annahme einer solchen ist übrigens große Vorsicht geboten. Umgekehrt ist auch zu berücksichtigen, daß Debile und Imbecille infolge pathologischer Unaufmerksamkeit nicht selten Schwerhörigkeit vortäuschen.

VII.

Tetanus, Starrkrampf.

Von Prof. Dr. A. Nicolaier in Berlin.

Der Starrkrampf oder Tetanus (τέτανος von τείνω, ich spanne) ist eine akute, sehr häufig tödlich verlaufende, durch den Tetanusbacillus verursachte Infektionskrankheit.

[Die von den Tetanusbacillen gebildeten giftigen Stoffwechselprodukte rufen durch Erhöhung der Reflexerregbarkeit anhaltende, zuweilen in ihrer Intensität etwas nachlassende, schmerzhaft tonische Krämpfe hervor, die gewisse Muskeln und Muskelgruppen in einer bestimmten Reihenfolge befallen. Sie beginnen in der Muskulatur des Unterkiefers, des Nackens, des Gesichtes und des Schlundes, gehen dann auf die Muskeln des Rumpfes, besonders des Rückens und Bauches über und befallen schließlich auch die Muskeln der Extremitäten. Die tonischen Krämpfe verlaufen bei ungestörtem Bewußtsein und nehmen zeitweise plötzlich an Intensität zu, wobei auch clonische Zuckungen auftreten können. Diese paroxysmenartige Steigerung der tonischen Krämpfe kann sich ohne nachweisbare Ursache entwickeln, meist wird sie aber durch gewisse Reize ausgelöst, die besonders bei stark gesteigerter Reflexerregbarkeit vielfach sehr geringfügig sind.]

Vorkommen. Der Tetanus ist im gemäßigten Klima eine ziemlich seltene Krankheit. Häufiger sind dagegen Fälle von Starrkrampf in den Tropen, und in den tropischen Gegenden, besonders in Amerika, ist oft die Beobachtung gemacht worden, daß die Europäer weit seltener vom Starrkrampf befallen werden als die farbige Rasse. In schreckenerregender Weise wütet der Tetanus in den Tropen unter den Neugeborenen. Hartigan gibt an, daß durch diese Krankheit ganze Negerstämme dezimiert werden. Nach Fourcroy starben zu Dominique, einer britisch-westindischen Insel, 80 Prozent der Negerkinder vor dem 9. Lebensstage an Starrkrampf. Übrigens kommt auch in nördlichen Breiten stellenweise bei Neugeborenen eine sehr große Sterblichkeit an Tetanus vor, wie Turner von St. Kilda, einer Insel der Westhebriden, und A. Hirsch von der an der Südküste Islands gelegenen Insel Vestmannoe berichten. In unseren Gegenden ist der Tetanus bei Neugeborenen keine allzu häufige Erkrankung, und namentlich ist er in den letzten Jahren nach Einführung der Antisepsis seltener geworden, wie dies auch aus einer Zusammenstellung von Weyl für Berlin hervorgeht.

Die überwiegende Mehrzahl von Erkrankungen an Starrkrampf finden wir nach Thamhain zwischen dem 10. und 30. Jahre, und Männer werden ungleich häufiger ergriffen als Frauen. Nach Beobachtungen von Rosenthal kamen auf Männer 74 Prozent, auf Frauen nur 26 Prozent. Es dürfte sich diese Tatsache wohl dadurch erklären, daß das männliche Geschlecht wohl öfter Verwundungen, der häufigsten Veranlassungsursache des Tetanus, ausgesetzt ist als das weibliche.

Wenn auch der Tetanus in der Regel sporadisch vorkommt, so ist doch zeitweise an gewissen Orten eine Häufung von Fällen beobachtet worden, so daß man berechtigt ist, von einem *en-*, beziehungsweise *epidemischen Auftreten* des Starrkrampfes zu sprechen. Solche *En-*, beziehungsweise Epidemien finden sich in den Tropen häufiger, kommen

aber gelegentlich auch in unserem Klima vor, und sind hier wohl häufiger zu Kriegszeiten, in denen die Zahl der Tetanuskfälle entsprechend den zahlreicheren Verwundungen zunimmt, als im Frieden, wo solche Epidemien dann meist in Krankenhäusern beobachtet werden.

Ätiologie und Pathogenese. Die Kenntnis der Ätiologie und Pathogenese des Tetanus ist, obwohl diese Krankheit schon seit Hippokrates bekannt ist, eine Errungenschaft der neuesten Zeit. Das, was 1854 zuerst Simpson und nach ihm Travers, Richardson, Spencer Wells, Roser, Griesinger, Billroth u. a. vermutet haben, daß der Starrkrampf, der sich im Anschluß an Wunden entwickelt, der sogenannte Wundstarrkrampf, *Tetanus traumaticus*, zu den Infektionskrankheiten zu rechnen sei und einem in der Wunde sich bildenden Gifte, das strychninähnlich wirke, seine Entstehung verdanke, ist nach vielen mißlungenen Versuchen durch den Nachweis der Übertragbarkeit des Tetanus vom Tier auf den Menschen (Carle und Rattone 1884), insbesondere aber durch die Entdeckung des Tetanusbacillus (Nicolai 1884) und die Forschungen, die sich an diese Entdeckung angeschlossen, mit Sicherheit bewiesen.

Der vom Verfasser im Jahre 1884 in der Erde entdeckte, erst 1889 von Kitasato reingezüchtete Tetanusbacillus wurde zuerst von Julius Rosenbach (1886) beim Wundstarrkrampf des Menschen und später auch bei den als besondere Formen beschriebenen Fällen des Wundstarrkrampfes, beim *Tetanus neonatorum* (Beumer 1887), der sich zumeist im Anschluß an die Nabelwunde entwickelt, beim *Tetanus puerperalis* (Heyse 1893), der seinen Ausgangspunkt von Geburtsverletzungen, besonders von der lädierten Uterusschleimhaut, nimmt, und beim Kopftetanus (Nicolai 1892), der nach Wunden im Bereich der 12 Hirnnerven entsteht, als ursächlicher Erreger nachgewiesen. Er ist ein gerades, schlankes, an den Enden abgerundetes, etwa 0,3—0,5 μ dickes und 3—5 μ langes, wenig bewegliches, mit basischen Anilinfarben und auch nach der Gramschen Methode sich leicht färbendes Stäbchen, das von einer großen Zahl dünner, verschieden langer, vielfach untereinander verschlungener Geißeln umgeben ist, gelegentlich zu längeren Fäden auswächst, besonders bei Bruttemperatur endständige, runde Sporen von 1—1,5 μ Durchmesser bildet und dann das Aussehen eines Trommelschlegels bekommt. Die Sporen erhalten sich, besonders wenn sie vor Licht geschützt sind, selbst über 10 Jahre entwicklungsfähig und sind auch gegen Hitze und chemische Agentien sehr resistent. Sie widerstehen einer 1stündigen Erwärmung auf 80 Grad C. und gehen erst bei Einwirkung von strömendem Wasserdampf während 5—8 Minuten zu Grunde. Nach E. Levy und H. Bruns werden sie in der Gelatine sogar erst durch eine 40 Minuten lang dauernde Einwirkung von 100 Grad C. im Autoklaven abgetötet. 5prozentige Karbolsäure vernichtet sie nach 15, Ipromilliges Sublimat nach 3 Stunden.

Der Bacillus ist ein anaerober Mikroorganismus, der aber auch unter besonderen Bedingungen aerob gedeihen kann. Er wächst am besten bei Sauerstoffabschluß auf zuckerhaltigem Nährboden bei 37 Grad C. und läßt sich sehr schwer isolieren, besonders wenn er in unreinem Kulturmateriel (Eiter, Erde) in Begleitung von anderen Anaeroben und ihren Sporen vorkommt.

In hohen Schichten von Traubenzuckergelatine zeigt sich bei Zimmertemperatur nach 4—6 Tagen in den tieferen, nicht unter dem Einfluß des Sauerstoffs stehenden Partien im Impfstich eine Wucherung, von der sich später zahlreiche strahlenartige Fortsätze entwickeln, so daß nach ungefähr 10—14 Tagen die Kultur Ähnlichkeit hat mit dem borstentragenden Teile einer Flaschenbürste. Weiterhin tritt eine Verflüssigung der Gelatine ein.

Werden geeignete Versuchstiere mit genügend großen Mengen von Kulturen dieser Bacillen geimpft, so gehen sie an Starrkrampf zu Grunde, der insofern abweichend von dem beim Menschen vorkommenden verläuft, als zuerst die der Infektionsstelle benachbarten Muskeln von den tonischen Krämpfen befallen werden.

Die Keime der Tetanusbacillen sind in der Umgebung des Menschen sehr verbreitet; sie finden sich vorzugsweise und sehr häufig in den oberflächlichen Schichten der Erde

(Nicolaier), im Kehricht, ferner noch gelegentlich im Mauer- und Zimmerstaub, in Fehlbodenfüllungen, im Heustaub, im Pferde- und Kuhmist, durch den nach Sormani die Tetanusbacillen ihre große Verbreitung finden sollen, in der Gelatine, in Spinnweben, im Sumpfschlamm, im Wasser und in der Luft.

Der Tetanusbacillus vermag nicht durch die unversehrte Haut oder Schleimhaut in den menschlichen Organismus einzudringen, sondern die Infektion erfolgt stets durch Kontinuitätstrennungen, seltener der Schleimhäute, am häufigsten durch solche der Haut, selbst dann, wenn sie noch so klein sind. Er kann in jeder Wunde sich entwickeln, und deshalb beobachten wir Tetanus nach Wunden der verschiedensten Art, der verschiedensten Beschaffenheit und des verschiedensten Sitzes. Auffallend ist, daß, wenigstens nach den Statistiken von Curling und Thammayn, Starrkrampf sich am häufigsten nach Verwundungen an den Extremitäten entwickelt.

Der Tetanusbacillus ist, wie Tierversuche gelehrt haben, kein Entzündungserreger. Daher beobachten wir, daß, wenn er ohne die Begleitung von anderen Mikroorganismen, insbesondere von Eitererregern, in einer Wunde zur Entwicklung kommt, sie ohne jede entzündliche Reaktion heilt und oft schon geheilt ist, wenn die Symptome des Tetanus auftreten. Meist kommt die Infektion dadurch zu stande, daß Erdpartikelchen, Kehricht, Straßenstaub und mit ihnen verunreinigte Fremdkörper in die Wunde gelangen. Da dann mit den Keimen der Tetanusbacillen auch noch die anderer Mikroorganismen in die Wunde einwandern, so pflegen entzündliche Veränderungen, besonders Eiterungen, an ihr aufzutreten. Es ist wahrscheinlich, daß diese Mikroorganismen für das Zustandekommen der Tetanusinfektion von Bedeutung sind, insofern, als sie die Entwicklung der Tetanusbacillen und ihrer giftigen Stoffwechselprodukte in der Wunde begünstigen. In ähnlicher Weise sollen auch Blutergüsse und Nekrosen in der Wunde entwicklungsbefördernd auf die Tetanusbacillen wirken (Dorst, Vaillard, Strick). Vielleicht tragen diese Entwicklungsbedingungen des Tetanusbacillus mit dazu bei, daß der Tetanus trotz der großen Verbreitung der Sporen des Bacillus in der Umgebung des Menschen doch eine so seltene Krankheit beim Menschen ist.

Die Tetanusbacillen entwickeln sich ebenso wie bei Tieren auch beim Menschen nur im Bereich der infizierten Wunde und lassen sich hier oft nachweisen, doch steht die Zahl der Bacillen in keinem Verhältnis zu den schweren Erscheinungen, die sich an ihre Einwanderung in die Wunde schließen. Zuweilen gehen sie hier frühzeitig zu Grunde und werden deshalb in einer Reihe von Fällen in der Wunde vermißt. Im Blut und den inneren Organen pflegen sie außerordentlich selten vorzukommen.

Die geringe, auf die Infektionsstelle eng begrenzte Verbreitung der Tetanusbacillen im Organismus hat mich bereits 1884 zu der Annahme veranlaßt, daß diese Mikroorganismen nicht durch massenhafte Vermehrung und Verbreitung wirken, sondern vielmehr ein Gift produzieren, welches die Symptome des Starrkrampfs hervorruft. Wir kennen ja gewisse pflanzliche Gifte, wie das Strychnin, Brucin, Pikrotoxin, Thebain u. a., die einen dem Wundstarrkrampf ähnlichen Symptomenkomplex, den *Tetanus toxicus*, erzeugen. Diese Annahme hat sich späterhin durch die Auffindung des Giftes als richtig erwiesen. Durch Tonkerzen filtrierte und so keimfrei gemachte Bouillonkulturen enthalten dieses Gift in so wirksamem Zustande, daß die aller kleinste Menge, subcutan injiziert, nicht nur bei kleineren Tieren, sondern auch beim Menschen, wie eine Selbstbeobachtung von Nicolas lehrt, typischen Starrkrampf hervorrief. Nicolas stach sich zufällig mit einer feinen Kanüle, welche nur mit einer kurz vorher zu einem Tierversuch benützten, sterilisierten Tetanuskultur befeuchtet war, in die linke Hand; 4 Tage nachher trat bei ihm Tetanus ein, der in Genesung ausging. Es ergibt sich daraus, daß der Mensch für das Tetanusgift außerordentlich empfänglich ist. Bemerkenswert ist, daß das Gift aus filtrierten Kulturen trotz subcutaner Injektion nicht wie andere Gifte sofort, sondern erst nach einer gewissen Inkubationszeit zu Krankheitserscheinungen führt. Bei einer Reihe von tetanuskranken Menschen ist der Nachweis des Giftes im Blut und einigen Organen, Leber, Milz, Rückenmark u. s. w., und in seltenen Fällen im Urin gelungen. Versuche, es rein darzustellen, haben zur Auffindung einiger basischer Körper, des Tetanins, Tetanotoxins und Spasмотoxins geführt.

(Brieger), die jedoch erst in relativ großen Dosen giftig sind und sich dadurch von dem echten Tetanusgift unterscheiden. Wirksamer ist das von Brieger und C. Fränkel aus Tetanuskulturen dargestellte Toxalbumin, welches aber das Tetanusgift noch nicht rein, sondern an Eiweiß gebunden enthält. Bisher ist es noch nicht gelungen, das Tetanusgift rein darzustellen, so daß uns seine Natur unbekannt ist, und wir über seine chemischen Eigenschaften so gut wie nichts wissen.

Das Gift verbreitet sich von der Invasionsstätte der Tetanusbacillen, an der es gebildet wird, teils auf dem Blutwege, vorzugsweise aber durch die der Infektionsstelle benachbarten Nerven (H. Meyer und Ransom) zu den Ganglien des Rückenmarks und des verlängerten Marks und ruft hier einen Zustand erhöhter Erregbarkeit mit anatomischem Substrat und auch ohne dieses (cf. pathologische Anatomie) hervor. Durch den Einfluß sensibler Impulse auf die Zentren, die durch das selbst nicht bewegungsauslösend wirkende (Brunner) Gift verändert sind, werden die tonischen Krämpfe hervorgerufen, beim Tiere in der Regel, beim Menschen nur sehr selten zuerst in den der Eingangspforte der Bacillen benachbarten Muskeln. Das Gift wirkt also im Prinzip wie das Strychnin und die anderen tetanisierenden Gifte. Erwähnenswert ist, daß, wie Impfungen von Tieren mit Reinkulturen gezeigt haben, häufig die Bacillen in der Wunde absterben, ohne daß dadurch die durch das Tetanusgift bedingten Symptome beeinflusst werden, beziehungsweise der tödliche Verlauf der Krankheit aufgehalten wird.

Außer dem Wundstarrkrampf werden gelegentlich Fälle von Tetanus beobachtet, bei denen eine Wunde nicht nachzuweisen ist. Sie entwickeln sich im Gefolge von Traumen, z. B. nach einem Schläge auf den Nacken oder Kopf, oder im Anschluß an eine Erkältung (Tetanus rheumaticus); zuweilen läßt sich keine Veranlassungsursache auffinden (Tetanus idiopathicus).

Jedenfalls ist der Tetanus ohne nachweisbare Wunde in der letzten Zeit, seitdem wir mit mehr Aufmerksamkeit nach der häufig sehr kleinen und verborgenen Eingangspforte der Tetanusbacillen zu suchen gewohnt sind, sehr selten beobachtet worden. Diese Fälle verlaufen unter dem gleichen klinischen Bilde wie der Tetanus traumaticus, und es ist schon deshalb nicht zweifelhaft, daß beide durch die gleiche Krankheitsursache hervorgerufen werden. Auf Grund unserer Kenntnisse über die Biologie des Tetanusbacillus wird es uns auch leicht verständlich, daß beim Menschen Tetanus sich entwickeln kann, ohne daß eine Wunde nachweisbar ist.

Wir wissen, daß die Tetanusbacillen in kleinste Wunden eindringen können, die wegen ihrer Kleinheit der Beobachtung entgehen, daß die mit ihnen infizierte Wunde ohne jede Reaktion sehr rasch heilen kann und vielfach beim Ausbruch der Tetanussymptome schon geheilt ist, und daß endlich auch der Tetanusbacillus sich in einer verborgenen Schleimhautwunde entwickeln und vielleicht auch durch eine katarrhalisch affizierte Schleimhaut eindringen kann.

Wenigstens spricht für den zuletzt erwähnten Infektionsmodus ein von Carbone und Perrero mitgeteilter Fall von „Tetanus rheumaticus“, bei dem eine intensive Bronchitis bestand und das Bronchialsekret, auf Mäuse geimpft, Tetanus hervorrief. Außerdem lehren die Versuche von Vaillard und Rouget, daß bei Tieren Sporen der Tetanusbacillen in Wunden einheilen können, ohne eine Infektion hervorzurufen und erst nach Monaten, wenn die Infektionsstelle gereizt wird oder durch irgend eine Allgemeinstörung die Resistenz des Körpers abgenommen hat, auskeimen und zum Auftreten der Tetanuserscheinungen führen. Diese Beobachtungen geben uns nicht nur ein volles Verständnis für die Entstehung des beim Menschen an vernarbte Wunden sich anschließenden Starrkrampfes (Narbentetanus), sondern beweisen auch, daß es auch beim Menschen unter den gleichen Verhältnissen unmöglich sein wird, die Eingangspforte der Bacillen zu finden. Danach dürften wohl diejenigen Fälle, bei denen sich der Tetanus scheinbar ohne jede Wunde entwickelt, als Fälle von Wundstarrkrampf aufzufassen sein, bei denen es nicht gelungen ist, die Eintrittsstelle der

Bacillen zu ermitteln. Racine und Bruns bezeichnen deshalb diese Fälle als „kryptogenetischen Tetanus“.

Daß Traumen (ohne Wunde), Erkältungen, Durchnässungen, jähe Temperaturwechsel, schlechte Behandlung der Wunden, Reiz durch ⁴Eingeweidewürmer, schon bestehende Krankheiten, wie akuter Gelenkrheumatismus (Bright), Angina und Diphtherie und andere Faktoren, die früher in ursächliche Beziehung zum Starrkrampf gebracht wurden, nicht ohne Einfluß auf das Zustandekommen des Tetanus sind, mag zugegeben werden, doch sind sie nur als die Infektion begünstigende Momente anzusehen. Einige von ihnen spielen vielleicht auch bei dem häufigeren Auftreten des Tetanus im Kriege und bei der Entstehung von Tetanusendemieen und -epidemien eine Rolle. Auch die Rasseneigentümlichkeit mag ein solches begünstigendes Moment sein, wiewohl das häufige Vorkommen des Starrkrampfes bei den Negern auch wohl darin seine Erklärung finden dürfte, daß sie beim Umhergehen mit nackten Füßen sich häufiger Verwundungen zuziehen und sich diese auch selbst absichtlich zur Entfernung des in die Haut eingebohrten *Pulex penetrans* beibringen (A. Hirsch).

Pathologische Anatomie. Bei den an Tetanus gestorbenen Patienten pflegt die Totenstarre ziemlich schnell einzutreten. Der Beschaffenheit der Wunden bei Tetanus traumaticus ist bereits oben (S. 756) Erwähnung getan und auch schon mitgeteilt worden, daß die Tetanusbacillen nur in der Wunde und in ihrer nächsten Umgebung häufig nicht sehr reichlich sich finden, daß sie hier auch zuweilen bald zu Grunde gehen und infolgedessen in einer Reihe von Fällen in der Wunde vergeblich gesucht werden. Sehr selten konnten die Bacillen in den der Wunde benachbarten Lymphdrüsen nachgewiesen werden, und auch im Blut, in dem Zentralnervensystem und den übrigen Organen wurden sie fast immer vermißt. Konstante makroskopische und mikroskopische Veränderungen fehlen in den inneren Organen beim Tetanus. Als gelegentliche Sektionsbefunde bei dieser Erkrankung sind zu erwähnen: Hyperämie des Gehirns und Rückenmarkes und ihrer Häute, zuweilen auch meningeale und intramedulläre Blutungen, ferner im Rückenmark Wucherung der Binde substanz (Rokitansky, Demme), Erweichungsherde (Lockhart Clarke), granulöse Degeneration der Ganglien der Vorderhörner, und Atrophie der Ganglienzellen der Vorder- und Hinterhörner. Von Beck, Nißl u. a. sind Veränderungen der Ganglienzellen bei experimentell erzeugtem Tetanus beschrieben worden, und Goldscheider und Flatau konnten auch bei Kaninchen nach Vergiftung mit dem Tetanustoxin in den motorischen Nervenzellen der Vorderhörner des Rückenmarkes charakteristische nutritive Veränderungen (Vergrößerung der Kernkörperchen und der Nißlschen Granula, Abbröcklung derselben, feinkörnigen Zerfall der Nißlschen Zellkörperchen und Vergrößerung der ganzen Nervenzelle) mittels der Nißlschen Färbung nachweisen, Veränderungen, die in ihrer Entwicklung und in ihrem Verlauf durch die intravenöse Einspritzung von Tetanusantitoxin retardiert wurden. Den gleichen Befund konnten sie auch in einem tödlich verlaufenden Falle von Tetanus beim Menschen in den Vorderhornzellen des Rückenmarkes konstatieren, und Göbel, Westphal, Matthes haben ähnliche Veränderungen im Rückenmark beim menschlichen Tetanus beschrieben. Diese Befunde im Rückenmark haben indes nichts Charakteristisches für den Tetanus, da ähnliche Veränderungen im Rückenmark auch bei anderen experimentellen Vergiftungen, so bei der Strychnin- und Aalgiftintoxikation, nachgewiesen sind.

An den peripheren Nerven, die im Bereich der Wunde lagen, sind Verletzungen und entzündliche Veränderungen, an den Muskeln schon makroskopisch sichtbare Zerreißungen und Blutextravasate, eine Folge der tonischen Krämpfe, ferner Atrophie des interstitiellen Gewebes und eine leichte Brüchigkeit der Muskulatur und fettige und wachsartige Degeneration zuweilen beobachtet worden. Besonders in chronischen Fällen fand sich Milzvergrößerung, gelegentlich in den Lungen Hypostasen und Ödem, auch pneumonische Infiltration, ferner Hyperämie der Nieren und parenchymatöse Nephritis; bei Neugeborenen kommen Entzündungen der Nabelarterien und -venen und entzündliche Veränderungen des Bauchfells in der Umgebung des Nabels vor.

Symptomatologie. Die Erscheinungen des Tetanus können schon am 1. Tage nach der Verwundung eintreten, aber auch einige Wochen auf sich warten lassen. ⁵Beides ist indes sehr selten. Für gewöhnlich pflagen sie etwa 5—12 Tage

nach der Verwundung in Erscheinung zu treten¹⁾. Der Tetanus entwickelt sich zunächst mit unscheinbaren Symptomen, schreitet meist allmählich, aber stetig fort und ist schließlich ein sehr qualvolles, sehr häufig tödlich verlaufendes Leiden. In einer Reihe von Fällen werden als Vorboten: Unruhe, Schlafmangel, Kopfschmerzen, rheumatoide Schmerzen, insbesondere Schmerzen, die ihren Ausgang von der Verwundung nehmen, beobachtet.

Abgesehen von einzelnen selteneren Fällen, in denen wie bei kleineren Tieren nach subcutaner Infektion mit dem Tetanuserreger die tonischen Krämpfe zunächst in den der Verletzung nahe liegenden Muskeln sich entwickeln, treten die ersten Erscheinungen im Bereich der Kaumuskulatur auf. Die Kranken nehmen hier zunächst, häufig Morgens nach dem Erwachen, ein Gefühl von Steifigkeit und Spannung wahr, welches allmählich zunimmt. Die Kaubewegungen sind infolgedessen schon etwas behindert und schmerzhaft, und bereits in diesem Stadium kann man sich, wenn man mit dem Finger zwischen Backe und Zahnreihe palpiert, von der Kontraktion der Masseteren überzeugen. Man fühlt nämlich nach außen und hinten von dem aufsteigenden Aste des Kiefers einen dem kontrahierten Masseter entsprechenden Strang, der beim Zubeißen sich noch stärker anspannt, beim Öffnen des Mundes aber nicht wie unter normalen Verhältnissen ganz verschwindet (E. Rose). Die tonischen Krämpfe der Kaumuskeln steigern sich allmählich; die Kaumuskeln, besonders die Masseteren, werden als brettharte Massen fühlbar, die Kiefer können immer weniger voneinander entfernt werden. Dadurch wird nicht nur das Sprechen wesentlich beeinträchtigt, wozu häufig noch beiträgt, daß auch die Muskulatur der Zunge vielfach am Krampfe teilnimmt, sondern es wird auch die Nahrungsaufnahme immer mehr erschwert, und die Schwierigkeiten bei derselben werden dann noch größer, wenn, was freilich nicht allzu häufig ist, sich in den Muskeln des Schlundes auch Krämpfe einstellen. Diese Krämpfe können gelegentlich so stark ausgeprägt sein, daß selbst das Schlucken von Flüssigkeiten, die noch hinter die Zahnreihen gelangen, ganz unmöglich wird. Hat der tonische Krampf in den Kaumuskeln seinen höchsten Grad erreicht, dann können die Zahnreihen selbst bei Anwendung von Gewalt nicht mehr voneinander entfernt werden; es besteht dann Trismus. Inzwischen haben auch die tonischen Krämpfe in der Gesichtsmuskulatur begonnen und sich allmählich weiter entwickelt, und dadurch werden die Gesichtszüge des Patienten in charakteristischer Weise verändert. In trefflicher Weise hat König den Gesichtsausdruck beim Tetanus geschildert. Nach König gibt das Gesicht des Tetanischen zwei ganz kontrastierende Bilder, je nachdem man die untere oder obere Gesichtshälfte für sich betrachtet; „die untere gehört dann dem Traurigen, die obere dem aus dem Schlaf Erwachenden, mit ihm Kämpfenden und dabei freundlich Grinsenden“; die Stirn ist gerunzelt, die Augenbrauen nach oben gezogen, die Lidspalte verkleinert, die Augen starr, geradeaus gerichtet, selten tritt Strabismus auf, die Pupillen können zuweilen verengt oder erweitert sein, die Nasolabialfalten treten stärker hervor; die Nasenlöcher sind erweitert, die Mundwinkel nach unten, der Mund in die Breite gezogen, und häufig bedecken die Lippen die Zähne nicht mehr vollständig (*Risus sardonicus*).

¹⁾ Es wird angegeben, daß sich der sogenannte Tetanus rheumaticus durch eine sehr kurze Inkubationszeit auszeichnet, die bei ihm von dem Eintritt der Erkältung an gerechnet wird. Da die Erkältung meines Erachtens nach nur ein die Infektion begünstigendes Moment ist, der Zeitpunkt der Infektion mit dem Tetanusbacillus sich aber oft nicht feststellen läßt, so wird es bei diesen Fällen unmöglich sein, die wirkliche Dauer der Inkubationszeit zu bestimmen.

Meist schon im Beginn des Tetanus treten auch tonische Krämpfe in der Nackenmuskulatur auf, und die Patienten haben dann ein Gefühl von schmerzhafter Spannung und Steifigkeit in diesen Muskeln, das ihnen anfangs besonders dann zum Bewußtsein kommt, wenn sie das Kinn der Brust zu nähern versuchen. Die Krämpfe nehmen immer mehr zu, gehen dann auch auf die Rücken-, Brust- und Bauchmuskeln über, und wenn sie in diesen Muskeln ihren Höhepunkt erreicht haben, ist der Kopf nach hinten gezogen und kann weder aktiv noch passiv nach vorn gebeugt werden. Die Wirbelsäule wird bei dem Überwiegen der Rückenstrecker nach vorn gebogen, der Thorax ist vorgewölbt, und bei Bettlage ruht der Körper häufig nur auf Hinterhaupt und Kreuzbein, so daß sich leicht die Faust zwischen Wirbelsäule und Bett schieben läßt (Opisthotonus). Eine Verbiegung des Rumpfes nach einer Seite (*Pleurothotonus*) ist sehr selten.

Der Krampf der Atemmuskeln führt zu einem Beklemmungsgefühl auf der Brust, es tritt Cyanose auf, und es droht häufig Erstickungsgefahr, besonders dann, wenn die Kehlkopfmuskulatur an dem tetanischen Krampf beteiligt ist und Spasmus glottidis eintritt. Die Bauchmuskulatur fühlt sich bretthart an, das Epigastrium und der Bauch ist vielfach eingezogen, und oft klagen die Patienten über einen qualvollen Schmerz in der Magengegend, der nach dem Rücken ausstrahlt. Schließlich gehen die tonischen Krämpfe auf die unteren Extremitäten über und führen dann meist allmählich zu einer Streckstellung derselben; Flexionsstellungen scheinen selten zu sein. In den oberen Extremitäten haben die Patienten meist ein Gefühl von Steifigkeit und Spannung, und auch bei passiven Bewegungen der Arme läßt sich in ihren Muskeln häufig ein gewisser Widerstand fühlen, eine vollkommene Starre der Arme ist sehr selten; nach E. Rose sollen sich Vorderarme und Hände überhaupt nicht am Krampfe beteiligen.

Die tonischen Krämpfe, welche oft mit sehr vermehrter Schweißsekretion verlaufen, hören beim Tetanus nur während des Schlafes und in der Narkose auf, sind sonst anhaltend und dauernd, pflegen allerdings zuweilen in ihrer Intensität etwas nachzulassen und steigern sich oft ganz plötzlich in exzessiver Weise in allen Muskeln, so daß gelegentlich Zerreißungen von Muskeln und die Entstehung von Hämorrhagien in denselben beobachtet werden. Bei diesen Anfällen kommt es zu einer starken Erschütterung des Körpers, die Schmerzen nehmen infolge der stärkeren Anspannung der Muskeln zu, der Opisthotonus wird stärker, der Körper beschreibt einen nach vorn konvexen Bogen und ruht häufig nur auf dem in die Kissen gepreßten Kopf und den Hacken, der vorgewölbte Thorax wird durch die krampfartige Anspannung der Atemmuskeln in beständiger Inspirationsstellung gehalten, so daß, wie ich in einem Falle beobachtete, bei der eingeleiteten künstlichen Atmung der Brustkorb nur mit größter Mühe bewegt werden konnte. Das Beklemmungsgefühl auf der Brust steigert sich, die Cyanose wird immer größer, die Kranken kommen, besonders wenn Glottisverschluß eintritt, in Erstickungsgefahr, und viele gehen in einem solchen Anfall zu Grunde.

Diese Anfälle, bei denen gelegentlich auch clonische Zuckungen auftreten, können anscheinend ohne jede nachweisbare Ursache entstehen, meist aber werden sie auf reflektorischem Wege durch sensible Reize ausgelöst, die, besonders wenn bei den schwereren Fällen in den späteren Stadien der Erkrankung die Reflexerregbarkeit stark gesteigert ist, nur sehr geringfügig zu sein brauchen. Häufig genügt dann ein leises Geräusch, ein Luftzug, eine leichte Berührung, eine geringe Erschütterung des Bettes, um einen solchen Anfall hervorzurufen. Die Anfälle pflegen von sehr verschiedener Dauer, Häufigkeit und

Schwere und im Beginn der Erkrankung seltener, kürzer und leichter zu sein, im weiteren Verlauf, besonders bei den schwereren, ungünstig verlaufenden Fällen, an Häufigkeit, Dauer und Intensität zuzunehmen.

Sensible Störungen sind, abgesehen von den insbesondere durch die Krämpfe bedingten Schmerzen, in den Muskeln selten. Zuweilen soll die Sensibilität der Haut etwas herabgesetzt sein, gelegentlich sind Parästhesien beobachtet. Dem me fand eine Herabsetzung der Tast- und Temperaturempfindung. Die Hautreflexe sind sehr häufig gesteigert, ebenso nach v. Strümpell gelegentlich auch die Patellarreflexe, seltener das Fußphänomen.

Das Allgemeinbefinden pflegt im Beginn der Krankheit, wenn die Krämpfe sich entwickeln, noch wenig gestört zu sein, so daß manche Patienten mit den ersten Erscheinungen des Tetanus noch umherlaufen; je mehr die Krämpfe aber an Intensität und Ausbreitung zunehmen, umso mehr verschlechtert sich das Befinden.

Die durch die Krämpfe bedingten Schmerzen in den Muskeln, das Gefühl von Spannung auf der Brust und gelegentlich im Schlunde, die Dyspnoe, die Notwendigkeit, in einer bestimmten Körperhaltung zu verharren, die oft sehr starke Schweißsekretion, die Unmöglichkeit, trotz großen Hunger- und Durstgefühls nichts hinunterschlucken zu können, die häufig anhaltende Schlaflosigkeit, die Angst und Aufregung, alle diese Beschwerden, die in den tetanischen Anfällen ihren Höhepunkt erreichen, werden von dem Kranken umso schwerer empfunden, als das Sensorium während des ganzen Krankheitsverlaufes frei zu sein pflegt.

Die Respiration ist, sobald die Atemmuskeln von den Krämpfen befallen sind, häufig etwas beschleunigt und erfolgt mit größerer Anstrengung. Behindernd auf die Atmung wirkt vielfach auch, daß sich in den Bronchien Sekrete ansammeln, da die Expektoration durch den Krampf der Atemmuskeln, durch den der Thorax in Inspirationsstellung gehalten wird, erheblich beeinträchtigt ist. Die Stagnation der Sekrete kann auch die Veranlassung zu Bronchitis und Bronchopneumonien geben. Ganz besonders erschwert wird die Respiration, wie bereits oben ausgeführt ist, während der Krampfparoxysmen. Zuweilen kommt es hierbei zu vollkommenem Stillstand der Atmung.

Von seiten des Herzens sind in vielen Fällen keine Störungen nachweisbar, vielfach ist seine Aktion etwas beschleunigt, und namentlich in den Krampfanfällen kann sie sich sehr steigern. So beobachtete ich bei einem schweren, letal verlaufenden Fall von Tetanus, daß während der Anfälle die Pulsfrequenz auf 160 in der Minute stieg, und zeitweise war die Herzaktion so stark, daß die Herztöne für die am Bett Stehenden hörbar waren. In den schwersten Anfällen fand sich hier hochgradige Arrhythmie der Herzaktion, die übrigens hin und wieder bei Tetanus beobachtet wird, und es trat zeitweise vorübergehend auch Herzstillstand ein, eine Erscheinung, die wohl nicht als die Folge einer tonischen Kontraktion des Herzmuskels, sondern als ein Zeichen von Herzschwäche anzusehen ist.

Der Tetanus kann ohne jede Temperaturerhöhung verlaufen, zuweilen kommen, auch ohne daß gelegentlich beobachtete Komplikationen, z. B. Eiterungen im Bereich der Wunde, vorhanden sind, meist mäßige Temperatursteigerungen (38—39 Grad C.) vor; besonders bemerkenswert ist, daß in einer Reihe von Fällen vor dem Tode eine ganz bedeutende Erhöhung der Temperatur (bis zu 44,75 Grad C. in der Achselhöhle, Wunderlich), die selbst einige Zeit nach dem Tode noch fortbestehen kann, beobachtet wird. Sie ist wohl auf eine Störung in den wärmeregulierenden Zentren zurückzuführen. Jedenfalls kann auch in den Fällen, die fieberlos verlaufen, die post mortale Temperatur beträchtlich ansteigen. So beobachtete ich, daß bei einem

Fall von Tetanus, bei dem während des Lebens keine Temperaturerhöhung bestand, die Temperatur nach dem Tode auf 41 Grad C. (im Rectum gemessen) anstieg.

Die Harnentleerung ist durch die tonische Starre der Bauchmuskeln, zum Teil wohl auch durch den Krampf des Sphincter vesicae, nicht unbeträchtlich erschwert; Inkontinenz tritt nur selten vorübergehend, und dann meist während der Krampfparoxysmen und gelegentlich vor dem Tode ein. Die Harnsekretion ist für gewöhnlich vermindert, demgemäß ist der Harn dunkel gefärbt, hat ein hohes spezifisches Gewicht, läßt häufig Urate ausfallen und reagiert sauer. Vielfach zeigt er sonst normale Verhältnisse. Eiweiß kommt gelegentlich, doch nicht eben häufig, und dann in mäßigen Mengen vor, auch finden sich neben Eiweiß reichliche Mengen von hyalinen, zum Teil mit Fetttropfchen, zum Teil mit Nierenepithelien bedeckte Zylinder (Nicolaier), so daß dadurch das Auftreten von parenchymatöser Nephritis als Komplikation des Tetanus erwiesen ist. Griesinger beobachtete übrigens einmal an einem Tage das Vorkommen reichlicher Zylinder ohne Eiweiß. Zucker wurde sehr selten im Harn gefunden; in einem Falle, bei dem ich an einem Tage Zucker im Harn nachweisen konnte, bestand während des ganzen Verlaufes Acetonurie. Die Harnstoffausscheidung pflegt nicht vermehrt zu sein.

Die Stuhlentleerung ist wohl vorzugsweise infolge der tonischen Starre der Bauchdecken meist verzögert.

Verlauf. Je nach dem Verlauf kann man beim Tetanus eine leichtere und eine schwerere Form unterscheiden. Bei den leichteren Fällen treten die Symptome erst längere Zeit nach der Verletzung auf, die tonischen Krämpfe breiten sich nur langsam und allmählich aus, sie sind weniger heftig, zuweilen nur auf die Muskeln des Kopfes und des Nackens beschränkt, das Allgemeinbefinden ist nur wenig gestört. Die tetanischen Anfälle sind nur in geringem Grade ausgebildet, können auch ganz fehlen. Solche Fälle ziehen sich häufig mehrere Wochen lang hin, und es kann bei lange fortbestehendem Trismus der Tod infolge von Inanition eintreten, meist aber bilden sich die Krämpfe allmählich zurück, und schließlich tritt oft nach vielen Wochen Genesung ein. Sehr selten wird das Bestehenbleiben einer wirklichen Verkürzung der Muskeln nach Ablauf des Tetanus beobachtet; de Brun hat drei solche Fälle in Syrien, und Grober einen in Deutschland gesehen. In der Rekonvaleszenz werden nach de Brun auch hartnäckige Verstopfung, brennender Durst und Heißhunger beobachtet. Freilich kommt es auch vor, daß anfangs leicht verlaufende Fälle sich weiterhin zu schweren entwickeln und tödlich enden.

In den schweren Fällen treten die ersten Symptome frühzeitig (schon in der ersten Woche) nach der Verwundung, und zwar mit großer Heftigkeit in rascher Folge auf, und die Krankheit erreicht demgemäß in kurzer Zeit, zuweilen sogar schon am ersten Tage, ihren Höhepunkt, insbesondere zeichnen sich die Krampfparoxysmen durch ihre Häufigkeit, Intensität und Dauer aus, und oft gehen die Patienten unter Temperaturerhöhung und gelegentlich auch unter Delirien an Herzschwäche oder Atmungsinsuffizienz oder an Erschöpfung, vielfach während eines tetanischen Anfalles, schon im Laufe der ersten Woche zu Grunde. Nach Ablauf der ersten Woche kann es vorkommen, doch ist es selten, daß ein solch schwerer Fall doch noch einen milden Verlauf nimmt und schließlich in Genesung endet.

Als besondere Formen des Wundstarrkrampfes hat man den Tetanus puerperalis, der nach Verwundung des Uterus infolge von Entbindung oder Abort oder nach anderen Geburtsverletzungen sich entwickelt und vielfach einen schweren Verlauf nimmt, und den Tetanus sive Trismus neonatorum, der bei Neugeborenen vor-

zugsweise von der Nabelwunde seinen Ausgangspunkt nimmt, bezeichnet. Meines Erachtens liegt dazu kein Grund vor, da beide nicht nur in der Ätiologie, sondern der Tetanus puerperalis auch in den klinischen Erscheinungen und ebenso der Tetanus neonatorum in seinen wesentlichsten Symptomen mit dem Wundstarrkrampf übereinstimmt, wenn auch die Symptome beim Tetanus neonatorum, wie Henoch betont, durch das zarte Alter mehr oder weniger modifiziert sind.

Dagegen ist es berechtigt, den von E. Rose zuerst beschriebenen **Kopftetanus**, der sich zuweilen im Anschluß an Wunden im Bereich der zwölf Hirnnerven entwickelt und der, wie ich zuerst (Virchows Archiv Band 128) nachgewiesen habe, nicht nur infektiöser Natur ist, sondern auch durch den Tetanus bacillus hervorgerufen wird, als eine besondere Form des Tetanus traumaticus aufzufassen. Denn bei ihm treten **Lähmungserscheinungen**, und zwar im Gebiete der zwölf Hirnnerven auf, die bei dem gewöhnlichen Wundstarrkrampf nicht vorkommen. Bei ihm entwickelt sich meist vor oder gleichzeitig mit dem Trismus, zuweilen auch nach dem Auftreten desselben, in der Regel etwa am 7. bis 9. Tage nach der Verletzung, eine meist alle Äste betreffende Lähmung des Nervus facialis, die in fast allen Fällen der Seite der Verletzung entspricht, bei den letal verlaufenden Fällen bis zum Tode bestehen bleibt, beim Ausgang in Genesung aber wieder verschwindet.

Auch **Lähmungen im Bereich anderer Hirnnerven**, fast immer auf der Seite, wo die Verletzung sitzt, so des N. oculomotorius, des N. trochlearis und des N. hypoglossus, sind — allerdings selten — beobachtet. Bei vielen Fällen treten auch sehr stark ausgeprägte **Krämpfe der Schling- und Kehlkopfmuskulatur** auf, Erscheinungen, die wir auch bei der Hydrophobie beobachten, weshalb man auch diese Form des Starrkrampfes als Tetanus hydrophobicus bezeichnet hat. Indessen sind sie für den Kopftetanus keine charakteristischen Symptome, da sie bei einer Reihe von Fällen vermißt werden, anderseits aber auch zuweilen bei dem gewöhnlichen Wundstarrkrampf zur Beobachtung kommen. Bei den meisten Fällen von Kopftetanus gehen die Krämpfe auch auf die Gesichts-, Nacken-, Rumpf- und Extremitätenmuskeln über.

Sehr bemerkenswert ist noch ein sehr seltener, von Halban beobachteter Fall von Tetanus, bei dem der Starrkrampf fast nur auf eine Körperhälfte beschränkt war, und bei dem choreatische Zuckungen und Dauerkontrakturen auftraten,

Diagnose. Die Krankheitserscheinungen beim Tetanus sind, zumal in ihrer Reihenfolge, so charakteristisch, daß die Diagnose in den ausgebildeten Fällen leicht ist.

Schwierigkeiten können im Beginn der Erkrankung entstehen. In solchen zweifelhaften Fällen kann die Diagnose durch erfolgreiche Impfung des Wundsekretes oder von Gewebsstückchen aus der Wunde auf geeignete Versuchstiere (Mäuse, Meerschweinchen) oder durch die gelungene Vergiftung von Mäusen mit dem gelegentlich das Tetanusgift enthaltenden Blutserum der Kranken sichergestellt werden. Stintzing ist es auch gelungen, durch Einimpfung der durch Spinalpunktion gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit Tetanuskranker bei Mäusen Tetanus zu erzeugen.

Für die **Differentialdiagnose** kommen nur solche Krankheiten in Betracht, bei denen auch die für den Tetanus so typischen tonischen Krämpfe vorkommen. So kann sich gelegentlich im Gefolge von Zahnerkrankungen und Entzündungen im Kiefergelenk oder im Anschluß an schwere Anginen und Parotisentzündungen Kinnbackenkrampf entwickeln. Dieser *symptomatische Trismus* wird sich aber leicht bei genauerer Untersuchung von dem beim Tetanus unterscheiden lassen. Übrigens kommen beim Starrkrampf neben dem Trismus stets noch tonische Krämpfe in anderen Muskeln, besonders in den Nacken- und Gesichtsmuskeln vor, und deshalb wird auch die Unterscheidung von dem aus anderen

Ursachen sich entwickelnden *tonischen doppelseitigen Trigemuskulärkrampf* nicht schwer sein.

Tetanische Krämpfe, die vielfach auch zum Opisthotonus führen, werden gelegentlich auch bei der *Hysterie*, der *Epilepsie* und der *Urämie* beobachtet, jedoch wird, abgesehen davon, daß das Vorhandensein anderer, für diese Krankheiten charakteristischen Symptome die Unterscheidung vom Tetanus leicht macht, eine Verwechslung des Tetanus mit diesen Krankheiten schon deshalb kaum möglich sein, weil bei ihnen nach Ablauf der Krampfparoxysmen die Muskeln vollkommen erschlaffen, während beim Tetanus die Krämpfe während des ganzen Verlaufes kontinuierlich sind.

Die *Tetanie*, die nur in den schwersten Fällen eine Ähnlichkeit mit dem Starrkrampf hat, unterscheidet sich vom Tetanus durch den Beginn der Krämpfe in den oberen Extremitäten, durch das intermittierende Auftreten derselben, durch das *Trousseau* sche Phänomen und durch die Erhöhung der elektrischen und mechanischen Erregbarkeit der Nerven.

Mit der *Lyssa* hat der Tetanus, besonders der Kopftetanus, einige Symptome gemein, da auch bei ihr die Reflexerregbarkeit erhöht ist, und heftige Schling- und Respirationskrämpfe vorhanden sind, die sich zuweilen mit Opisthotonus und anderen tetanischen Erscheinungen vergesellschaften. Indes wird bei Berücksichtigung der Ätiologie, der bei der Lyssa auftretenden psychischen Exaltationszustände, des bei ihr beobachteten späten Auftretens der Schling- und Respirationskrämpfe (zwischen dem 20. und 60. Tage) und des Fehlens des Trismus die Unterscheidung der Lyssa vom Tetanus keine Schwierigkeiten machen.

Verwechslungen des Starrkrampfes mit einer *Meningitis cerebrospinalis*, bei der bekanntlich auch tonische Krämpfe in den Nacken-, Rücken- und gelegentlich in den Kau- und Extremitätenmuskeln vorkommen, sind wohl deshalb ausgeschlossen, weil bei der Meningitis eine Reihe von Symptomen, wie Kopfschmerz, Bewußtseinstörungen, Lähmungen der Gesichts- und Augenmuskelnerven, Hyperästhesie u. s. w., beobachtet werden, die sich, wenn man von den bei Kopftetanus auftretenden Lähmungen absieht, beim Starrkrampf nicht finden.

Endlich wird sich auch der Starrkrampf von dem durch *Strychninvergiftung* hervorgerufenen Symptomenkomplex, mit dem er große Ähnlichkeit hat, durch die Ätiologie, durch die schon im Beginn in hohem Grade gesteigerte Reflexerregbarkeit, durch den Wechsel der Krampfanfälle mit freien Pausen, durch das Vorherrschen der Krämpfe in den Extremitäten und durch den kurzen, meist innerhalb weniger Stunden in Genesung übergehenden oder tödlich endenden Verlauf vom Tetanus leicht unterscheiden lassen.

Prognose. Der Tetanus ist eine sehr ernste Erkrankung, denn der größte Teil der Fälle verläuft tödlich. Nach *Rose* starben von 716 in Kriegs- und Friedenszeiten beobachteten Fällen 631, d. i. 88 Prozent. Für die Prognose ist maßgebend die Dauer der Inkubationszeit¹⁾, die Schnelligkeit der Entwicklung der Krankheitserscheinungen, die Heftigkeit der Symptome und die Dauer der Krankheit. Je frühzeitiger die Symptome (in der ersten Woche) nach der Verletzung auftreten, je schneller sie aufeinander folgen, je ausgebreiteter sie sind, je häufiger und schwerer namentlich die tetanischen Anfälle, je stärker die Respirationsorgane und das Herz dabei befallen sind, je höher die Temperatur ist,

¹⁾ Nach einer Statistik von *Rose* starben bei einer Inkubationszeit bis zu 7 Tagen 91 Prozent, bis zu 14 Tagen 81,3 Prozent, bis zu 4 Wochen 52,9 Prozent, über 1 Monat nur 50 Prozent, und nach *Poland* im *Guy's*, beziehungsweise *Glasgow Hospital* bei einer Inkubation von 1—10 Tagen 96,7, beziehungsweise 96,6 Prozent, bei einer Inkubationszeit von 10—22 Tagen 77, beziehungsweise 72 Prozent und nach einer längeren Inkubationsdauer nur 50 Prozent.

je mehr die Nahrungsaufnahme leidet und der Schlaf beeinträchtigt ist, je länger die Krankheit dauert, umso ungünstiger ist die Prognose. Auch Komplikationen, wie Pneumonie, Nephritis, Sepsis, sind prognostisch ungünstig. Bei der Prognose ist stets zu berücksichtigen, daß leichtere Fälle in weiterem Verlaufe sich zu schweren entwickeln können. Beim Tetanus neonatorum ist die Prognose schlecht, da er nach R u n g e fast stets tödlich verläuft.

Therapie. Durch die Erkenntnis der Ätiologie und Pathogenese des Tetanus ist eine sichere Grundlage für eine rationelle Therapie dieser Krankheit geschaffen.

Da wir jetzt wissen, daß der Tetanus zu den Wundinfektionskrankheiten gehört, so wird zunächst als **prophylaktische Maßregel** gelten müssen, jede Wunde, insbesondere dann, wenn sie durch Erde, Staub, Holzsplitter verunreinigt ist, sorgfältig zu säubern, gründlich zu desinfizieren und durch einen Verband zu schützen. Wenn auch die Abtötung etwa in die Wunde eingebrungener, gegen die gebräuchlichen Desinfektionsmittel äußerst resistenter Sporen der Tetanusbazillen nicht immer gelingen wird, so kann doch durch eine gründliche Desinfektion erreicht werden, daß die Entwicklung der das Wachstum der Tetanusbacillen begünstigenden Mikroorganismen hintangehalten und so der Entstehung des Tetanus vorgebeugt wird.

Sind die Symptome des Tetanus in Erscheinung getreten, so wird es zuvörderst darauf ankommen, die etwa noch nachweisbare Eingangspforte der Tetanusbacillen, im Bereich deren sie sich ja nur entwickeln und von der aus die Aufnahme des Tetanusgiftes in den Körper erfolgt, energisch zu **behandeln**. Es empfiehlt sich, die Wunde nach Entfernung etwa in sie eingedrungener Fremdkörper, wenn sie klein ist, möglichst frühzeitig mit dem Thermokauter auszubrennen oder zu exzidieren, oder sie, falls es ohne größere Schädigung des Patienten tunlich ist, durch Amputation des betreffenden Gliedes zu beseitigen. Ausgedehntere Wunden, bei denen eine derartige Behandlung nicht möglich ist, werden desinfiziert, und unter den desinfizierenden Mitteln ist insbesondere denen der Vorzug zu geben, die nicht nur die Tetanusbacillen und die sie begleitenden Mikroorganismen zu vernichten, sondern auch das in der Wunde gebildete Tetanusgift zu zerstören im stande sind. Sahli empfiehlt für diesen Zweck eine 5prozentige Karbolsäurelösung, die 0,5 Prozent Salzsäure enthält, vor allem aber die Jodtinktur oder eine 1—2prozentige Jodtrichloridlösung. Bei puerperalem Tetanus ist für eine ausgiebige Desinfektion des Uterus Sorge zu tragen. Wenn auch trotz einer energischen Lokalbehandlung der Infektionsstelle vielfach der Erfolg ausbleibt, weil das Gift sich bereits im Körper verbreitet hat und wirksam geworden ist, so darf sie doch in keinem Falle unterlassen werden, da es ja durch sie erreicht werden kann, daß nach Beseitigung der Giftquelle neue Mengen des Tetanusgiftes dem Körper nicht mehr zugeführt werden.

Die weitere Aufgabe bei der Behandlung des Tetanus wird es dann sein, das bereits in dem Körper zirkulierende Gift unschädlich zu machen. Versuche, die Ausscheidung des Giftes durch Schwitzbäder oder durch Anregung der Diurese mittels reichlicher Flüssigkeitszufuhr möglichst zu befördern, sind gewiß empfehlenswert, werden aber bei vielen Tetanuskranken auf Schwierigkeiten stoßen. Wir können aber auf sie verzichten, da wir nunmehr in dem Serum gegen Tetanus stark immunisierter Tiere, dem Tetanusheilserum oder Tetanusantitoxin, ein Mittel haben, welches nicht nur im Reagensglase, sondern auch im Tierkörper das Tetanusgift unwirksam zu machen im stande ist. Es ist durch subcutane Injektion eines solchen Serums gelungen, nicht bloß Tiere gegen Tetanus zu immunisieren, sondern auch, wenn es genügend wirksam war, den bei ihnen bereits ausgebrochenen Tetanus zu heilen. Die Ver-

suche, die mit dem subcutan eingespritzten Tetanusantitoxin beim Starrkrampf des Menschen gemacht sind, haben freilich in einer großen Reihe von Fällen den gehegten Erwartungen nicht entsprochen. In den geheilten Fällen handelte es sich in der Regel um leichtere oder mittelschwere, die auch gelegentlich spontan oder bei anderweitiger Behandlung in Genesung übergehen. Dagegen gelingt es für gewöhnlich nicht, die sehr frühzeitig beginnenden, rasch fortschreitenden schweren Fälle von Tetanus durch die Serumtherapie zu heilen. Trotz dieser Mißerfolge, die sich daraus erklären, daß das Heilserum nur das im Körper kreisende, aber nicht das in dem Zentralnervensystem bereits gebundene Tetanusgift unschädlich und auch nicht die durch das Gift in dem Zentralnervensystem hervorgerufenen Veränderungen rückgängig macht, ist doch bei allen Fällen von Starrkrampf die Anwendung des vollkommen unschädlichen Tetanusantitoxins dringend zu empfehlen, weil es wenigstens das zirkulierende Gift zu neutralisieren vermag. Freilich muß die Behandlung möglichst frühzeitig, jedenfalls in den ersten 30 Stunden nach Ausbruch des Tetanus und mit genügend großen Mengen begonnen werden, da nur dann Aussicht auf Erfolg vorhanden ist. Die frühzeitige Anwendung des Tetanusantitoxins wird jetzt dadurch leicht möglich gemacht, daß von den Höchster Farbwerken zu therapeutischen Zwecken ein staatlich geprüftes, durch Zusatz von 0,5 Prozent Karbolsäure konserviertes, von Pferden, die gegen Tetanus immunisiert sind, stammendes Heilserum in den Handel gebracht wird, das, an einem kühlen, aber frostfreien Orte im Dunkeln aufbewahrt, sich jahrelang unverändert hält und deshalb in Apotheken und Krankenhäusern vorrätig gehalten werden kann. Dieses Tetanusantitoxin enthält in einem Kubikzentimeter 10 Antitoxin-, resp. 10 Immunisierungseinheiten. Von diesem flüssigen Tetanusantitoxin wird ein Fläschchen, enthaltend 100 Antitoxineinheiten — die Heildosis für einen erwachsenen Menschen —, möglichst unmittelbar nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen subcutan, und zwar in der Nähe der Infektionsstelle eingespritzt. Die Injektion ist an den nächst folgenden zwei Tagen zu wiederholen. Neuerdings ist auch mit Rücksicht auf den Nachweis von H. Meyer und Ransom, daß das Tetanusgift sich durch die peripheren Nerven zum Zentralnervensystem verbreitet, empfohlen worden (Küster), das Antitoxin in den betreffenden freigelegten Hauptnervstamm zu injizieren.

Mit Rücksicht auf die günstigen Erfahrungen, die bei Anwendung des Tetanusantitoxins zur Immunisierung von Tieren, besonders in Frankreich, gemacht sind, dürfte auch für den Menschen eine prophylaktische Behandlung des Starrkrampfes mit dem Tetanusantitoxin zu empfehlen sein, wenn Wunden, die z. B. mit Erde, Holzsplittern, Tuchfetzen u. s. w. infiziert sind, die Entwicklung von Tetanus befürchten lassen. Für diesen Zweck geben die Höchster Farbwerke von dem Tetanusantitoxin Fläschchen zu 20 Antitoxineinheiten ab — entsprechend der Schutzdosis —, dessen gesamter Inhalt in den Fällen, bei denen das Auftreten von Tetanus befürchtet wird, auf einmal subcutan injiziert werden soll. Diese Dosis gewährt einen Schutz von 6- bis 8wöchentlicher Dauer. Nach Calmette ist es für prophylaktische Zwecke ratsam, verunreinigte Wunden auch mit dem festen pulverförmigen, von den Höchster Farbwerken in den Handel gebrachten Tetanusantitoxin zu bestreuen.

Das Tetanusantitoxin ist auch intracerebral und subdural eingespritzt worden. Die Erfolge mit der intracerebralen Injektion, die übrigens recht kompliziert und ein sehr schwerer Eingriff ist, sind bisher schlechter als bei der subcutanen; die Zahl der Fälle, die mit der subduralen Einspritzung des Heilserums behandelt wurden, ist bis jetzt noch zu gering, um ein Urteil darüber abzugeben, ob diese Applikationsweise mehr Aussicht auf Erfolg gibt als die subcutane.

Da die Serumtherapie keinen Einfluß auf die durch das Tetanugift hervorgerufenen Störungen im Zentralnervensystem und die durch sie bedingten tonischen Krämpfe hat, so ist es noch notwendig, diese durch geeignete Mittel zu bekämpfen. In dieser Beziehung kommen vor allem in Betracht das Morpium, das Opium, das Chloral und wohl auch das Bromkalium. Wenn heftige Schlingkrämpfe bestehen, wird das Morpium in subcutaner Injektion, die übrigen Medikamente als Klysma zu geben sein. Sahli legt bei Anwendung dieser Mittel auf eine individualisierende Dosierung und auf einen Wechsel derselben zum Zweck der Vermeidung von Gewöhnung besonderes Gewicht. Er beginnt mit mittleren Einzeldosen, wie sie beim Gesunden eine mäßige Wirkung haben (vom Morpium 0,01, vom Chloral 2,0, vom Bromkalium 3,0 g), und wiederholt sie je nach den beobachteten Wirkungen mehr oder weniger oft, eventuell steigert er auch die einzelne Dosis. Die Anästhetica, Chloroform und Äther, erweisen sich zwar als wirksam, insofern als in der Narkose die Krämpfe aufhören, doch nur so lange als die Narkose dauert. Eine zu lange dauernde Narkose dürfte aber nicht ohne Gefahr für den Patienten sein.

Mit anderen noch für diesen Zweck gebrauchten Mitteln, die in einzelnen Fällen angeblich mit Erfolg angewendet sind, wie Phystostigmin, Belladonna, Coniin, Curare u. s. w., wird dann ein Versuch zu machen sein, wenn die bereits erwähnten Medikamente im Stich gelassen haben. Vorsicht ist bei der Darreichung des Curare geboten, da die einzelnen Präparate nicht immer eine gleiche Zusammensetzung haben.

Erwähnenswert ist noch, daß v. Strümpell bei der Tetanusbehandlung gute Resultate mit der innerlichen Darreichung der Salicylsäure und des salizylsauren Natrium erzielt hat. Auch die Karbolsäure ist in 1prozentiger Lösung subcutan von Baccelli und das Salol von Sahli angewendet worden.

Sehr wichtig ist es, den Kranken in einem ruhig gelegenen, verdunkelten Zimmer zu isolieren, jede Erregung von ihm fern zu halten und ihn von einem geeigneten Wartepersonal pflegen zu lassen. Die Ernährung, die wegen des Trismus meist nur durch flüssige Speisen möglich ist, soll bei intensiven Schlingkrämpfen durch Nährklysmen, die der subcutanen Ernährung vorzuziehen sind, erfolgen. Für eine regelmäßige Entleerung der Blase und des Mastdarms muß Sorge getragen werden. Protrahierte warme Bäder sind nach v. Strümpell empfehlenswert. Herzschwäche ist durch Exzitantien zu bekämpfen, bei Atmungsinsuffizienz ist künstliche Atmung einzuleiten, und etwaige Komplikationen sind mit geeigneten Mitteln zu behandeln. Bei der Therapie des Tetanus Neugeborener ist nach gleichen Prinzipien zu verfahren.

Literaturverzeichnis¹⁾.

J. Bauer, Tetanus. v. Ziemßens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie Bd. XII, 2. Aufl. 1877. S. 335. — v. Behring, Das Tetanusheils Serum und seine Anwendung auf tetanuskranken Menschen. Leipzig 1892. — Brunner, Experimentelle und klinische Studien über den Kopftetanus. Beiträge zur klin. Chirurgie Bd. IX, X, XII.

Carle und Rattone, Studio sull' eziologia del tetano. Giornale dell' R. Acad. di med. di Torino Nr. 3, Marzo 1884.

Kitasato, Über den Tetanusbacillus. Zeitschr. für Hygiene Bd. VII, 1889. — Kitasato, Untersuchungen über das Tetanugift. Ibid. Bd. X, 1891.

v. Leyden und F. Blumenthal, Der Tetanus. Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie Bd. V. Wien 1900. — v. Lingelsheim, Tetanus, in Kolle und Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, 9./10. Lieferung, S. 566.

¹⁾ Ein ausführliches Literaturverzeichnis findet sich in Band IV, S. 927 ff. der ersten Auflage dieses Handbuches.

E. Mathieu, Tétanos chirurgical in Déchambre. Dictionnaire encyclopédique des sciences méd. 3. Serie, Bd. XVI, 1886, S. 714.

Nicolaier, Über infektiösen Tetanus. Deutsche med. Wochschr. 1884, Nr. 52.
— Nicolaier, Beiträge zur Ätiologie des Wundstarrkrampfes. Göttingen 1885. Inaug.-Diss. — Nicolaier, Zur Ätiologie des Kopftetanus (Rose). Virch. Arch. Bd. CXXVIII, 1892.

C. Oppenheimer, Toxine und Antitoxine. Jena 1904. S. 92 ff.

F. Poncet, Tétanos, in Jaccoud, Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie Bd. LIII.

F. Raymond, Tétanos médical. Déchambre, Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales 3. Serie, Bd. XVII, S. 1. — Ed. Rose, Der Starrkrampf beim Menschen. Stuttgart 1897.

Sahli, Über die Therapie des Tetanus und über den Wert und die Grenzen der Serumtherapie. 1895.

L. Vaillard, Tétanos. Brouardel, Gilbert, Girode, Traité de méd. Bd. II, S. 678.

VIII.

Krankheiten der Bewegungsorgane.

Krankheiten der Muskeln, Knochen, Gelenke.

Von Prof. Dr. O. Damsch,
Leiter der medizinischen Poliklinik in Göttingen.

Mit 21 Figuren.

1. Allgemeine Anomalien der Entwicklung und des Wachstums.

Knochen und Muskeln bedingen vorzugsweise die äußere Form des menschlichen Körpers, verschieden je nach Rasse, nach Geschlecht und Alter des Individuums. Länge und Umfang der Extremitäten steht in einem bestimmten Verhältnis zum Rumpf und Kopf, welches, in Zahlen ausdrückbar, die normalen Proportionen des Körpers herstellt. Zwischen beiden Körperhälften besteht vollkommene Symmetrie.

Je nach der Ausbildung des Skeletts, nach der Länge und Stärke der Knochen spricht man von einem starken oder grazilen Knochenbau, während man an der Muskulatur eine schwächliche oder starke Entwicklung derselben unterscheidet. In der Regel zeigt sich unter sonst normalen Verhältnissen eine Übereinstimmung der Entwicklung zwischen Muskulatur und Knochen, insofern als eine kräftige Ausgestaltung der Muskeln sich nicht ohne entsprechenden Ausbau des Skeletts vollzieht. Das Wachstum der Knochen wird in seiner Intensität wie in seiner Richtung durch die Tätigkeit der Muskeln bestimmt. Durch die Übung der Muskeln wird demnach die äußere Form wesentlich beeinflusst.

Dies gilt für das Skelett und die Muskulatur in ihrer Gesamtheit, wie für einzelne Teile; so ergibt sich bei einseitiger oder beschränkter Inanspruchnahme einzelner Muskelgruppen eine auf diese beschränkte stärkere Ausbildung samt den zugehörigen Knochen und Gelenken. In mäßigem Grade kommt auf diese Weise eine stärkere Entwicklung der Muskeln und Knochen auf der rechten Körperseite zu stande, und zwar bei der Mehrzahl der Individuen, soweit die Mehrzahl rechtshändig ist. Eine praktische Bedeutung können diese Tatsachen bei der Perkussion der Lungen gewinnen, indem der Perkussionsschall auf der Seite der stärkeren Entwicklung der Muskulatur etwas schwächer erscheint wegen Zunahme der Wandstärke des Thorax, eine Erscheinung, welche bei genauer Perkussion, besonders der Lungenspitzen, Beachtung verdient.

Es ist hier nicht der Ort, auf die Abweichungen der äußeren Gestalt einzugehen, welche als angeborene Mißbildungen bezeichnet werden. Wohl aber mag hingewiesen werden auf eine Reihe von Anomalien der Gestalt, welche nicht als Folge einer mangelhaften Anlage der Keime, sondern als Ausdruck einer quantitativen Störung des Wachstums angesehen werden müssen, die sich bereits während der fötalen Entwicklung geltend macht und auch nach der Geburt in Wirksamkeit bleibt. Diese Wachstumsstörungen betreffen entweder den ganzen Körper oder eine Körperhälfte für sich allein, oder sie erstrecken sich auf den Schultergürtel mit den Oberextremitäten, beziehungsweise den Beckengürtel mit den Unterextremitäten. Das Wachstum kann entweder gesteigert sein oder hinter der Norm zurückbleiben.

Je nachdem haben wir die Erscheinungen des Riesenwuchses und des Zwergwuchses (s. u.) oder aber eine Störung der Symmetrie, resp. der Proportionalität der einzelnen Teile untereinander, während in der äußeren Form des Ganzen oder der Teile für sich der normale Typus gewahrt bleibt.

Was die Asymmetrie betrifft, so liegen zahlreiche Beobachtungen über ihr Vorkommen im Bereich des Gesichtes vor, während eine vollständige Halbseitigkeit seltener erwähnt wird, vielleicht deshalb, weil am Rumpf und den Extremitäten die Erkenntnis schwieriger ist, als an dem durch eine mehr oder weniger lebhaft Muskeltätigkeit ausgezeichneten Gesicht beim Ausdruck verschiedener Affekte. Von geringeren Graden der Asymmetrie bis zu weitgehender Ungleichheit beider Seiten kommen Übergänge zur Beobachtung. Die Erkenntnis geringerer Grade wird nur einem geübten Auge gelingen und kann häufig erst durch genaue Messungen ihre Bestätigung finden, während die höheren Grade unschwer zu erkennen sind, da die Asymmetrie in solchen Fällen den Eindruck macht, als ob die beiden ungleichen Hälften verschiedenen Individuen zugehören.

Ohne weiteres läßt sich nicht bei allen Fällen erkennen, ob die Differenz in der Ausbildung beider Seiten durch eine besonders gute Entwicklung der einen oder durch eine mangelhafte Entwicklung der anderen Seite bedingt ist. Jede dieser beiden Möglichkeiten für sich oder beide kombiniert kommen vor. In der Mehrzahl der Fälle scheint allerdings die Asymmetrie durch eine geringere Entwicklung der einen Seite, und zwar nach übereinstimmenden Beobachtungen vorzugsweise der linken Seite, veranlaßt.

Die Asymmetrie des Gesichtes ist gewöhnlich begleitet von einer geringeren Stärke der Innervation des Facialisgebietes, besonders im Bereich der Mundäste, das Auge erscheint auffällig kleiner durch Verengerung der Lidspalte.

Am Thorax kann die Ungleichheit beider Seiten Veranlassung zu irrümlicher Annahme krankhafter Prozesse in den Lungen geben, indem die kleinere Thoraxhälfte das Bild einer Lungenschrumpfung vortäuscht. Eine Unterscheidung ist, abgesehen von dem Ergebnis der Perkussion und Auskultation (Lage des Herzens), zu ermöglichen durch die Untersuchung der Wirbelsäule, die bei der Lungenschrumpfung eine seitliche Deviation der Wirbel mit der Konkavität nach der kranken Seite, verbunden mit entsprechender Torsion der Wirbel zeigt, während bei der Asymmetrie infolge mangelhafter Entwicklung zwar eine seitliche Krümmung der Wirbelsäule angedeutet ist, eine Torsion der Wirbel aber zu fehlen scheint.

An den Extremitäten läßt sich durch Messung eine Längendifferenz zwischen beiden Seiten bis zu mehreren Zentimetern nachweisen; daneben ist die kürzere Extremität gewöhnlich etwas dicker, und regelmäßig findet sich eine analoge Größendifferenz in der Ausbildung der beiden Seiten auch am Schulter-, beziehungsweise am Beckengürtel.

Bezüglich der Störung der Proportionen ergeben sich sowohl an den unteren Extremitäten, als auch an den oberen Abweichungen in den Größenverhältnissen, indem bald beide Arme, bald beide Beine zu kurz oder zu lang erscheinen. Bei abnormer Länge sind die Extremitäten gleichzeitig relativ dünn, während sie bei abnormer Kürze gleichzeitig relativ dick sind. Abnorme Kürze der Unterextremitäten neben Zunahme des Umfangs verleiht denselben eine gewisse Ähnlichkeit mit der Gestaltung der Beine bei der Pseudohypertrophie der Muskeln (Féré).

Alle diese Abweichungen in der äußeren Form können bereits von der Geburt an deutlich ausgeprägt sein. Meistenteils werden sie aber erst später zur Erkenntnis kommen, wenn die Individuen infolge irgendwelcher Erkrankungen dem Arzte zugeführt werden. Das Vorhandensein derartiger Entwicklungsanomalien wird umso eher übersehen werden können, als die Lebensfähigkeit und der allgemeine Ernährungszustand nicht nachweislich benachteiligt sind. Derartige Kinder entwickeln sich im übrigen in physischer Beziehung normal, und in manchen Fällen erfahren insbesondere die Störungen in der Symmetrie im Laufe der späteren Entwicklung eine entschiedene Abnahme.

Die genaueren Ursachen, von welchen diese Deformitäten abhängig sind, sind unbekannt. Wenngleich sie häufig begleitet sind von einer mangelhaften Entwick-

lung der Geschlechtsorgane, so sind sie wohl zu unterscheiden von denjenigen Entwicklungsanomalien, welche als Infantilismus und andauernde Juvenilität bezeichnet werden, ebenso von den verschiedenen Arten der Entwicklungsanomalien, bei denen in der äußeren Körperform wie im Charakter ein anderer Entwicklungstypus zum Ausdruck kommt, als dem Typus der Geschlechtsorgane entspricht (Androgynismus, Feminismus, Maskulismus).

Die eigentümliche Ausbreitung der Erscheinungen bei den oben besprochenen Formanomalien, die Halbseitigkeit der Veränderungen in den Fällen von Asymmetrie einerseits, die Ausdehnung der Störungen in querrer Richtung andererseits, wie wir sie in dem gestörten Größenverhältnis zwischen Schulter- und Beckengürtel kennen gelernt haben, erinnert naturgemäß an die hemiplegische Erscheinungsweise einseitiger Gehirnveränderungen, sowie an die paraplegische Verbreitung der Erscheinungen bei Veränderungen des Rückenmarks. Es liegt nahe, eine Erklärung der fraglichen Formanomalien in analoger Weise durch die Annahme bestimmter Störungen im Zentralnervensystem zu versuchen. Dieser Versuch findet sogar eine wesentliche Stütze in der Tatsache, daß die Träger dieser Entwicklungsanomalien in vielen Fällen psychisch minderwertig, entweder mit mangelhaft oder einseitig entwickelten intellektuellen Fähigkeiten ausgestattet, oder geradezu idiotisch sind.

Féré hat in seinem Buche „La famille névropathique“ diese Formanomalien in Erweiterung der Morelschen Anschauungen als Symptome, als äußere Merkmale der Entartung zu deuten versucht, indem er behauptet, daß dieselben vorzugsweise bei den Nachkommen neuropathischer Eltern zur Beobachtung gelangen. Meist seien dieselben kombiniert mit einer großen Reihe anderer Entwicklungsstörungen, wie mit abnormer Bildung der Ohren, spitzbogenartiger Gestaltung sowie Spaltbildung des Gaumens, Anomalien der Kiefer, der Zähne, der Iris, mit Mißbildungen an den Händen und Füßen, Defekten einzelner Muskeln u. s. w. Alle diese äußeren Merkmale nennt Féré die physischen Stigmata der Degeneration, im Gegensatz zu den psychischen Stigmata, durch welche sich die psychische Minderwertigkeit kundgibt.

Auf der anderen Seite kann als mit Sicherheit nachgewiesen angesehen werden, daß Erkrankungen der Placenta während der intrauterinen Entwicklung Ernährungsstörungen des Zentralnervensystems veranlassen können; demnach kann auch anscheinend unabhängig von dem Zustand des Nervensystems der Eltern im fötalen Gehirn oder Rückenmark die Grundlage für Entwicklungsanomalien gegeben sein, ebenso wie auch durch mangelhafte Anlage der ernährenden Gefäße anatomische Veränderungen im Zentralnervensystem hervorgerufen werden können, welche die Entwicklung der Körperform zu beeinflussen geeignet sind.

Daß der Entwicklungsgrad einzelner Gewebe und Organe auch noch durch eine Reihe anderer Faktoren bestimmt wird, das lehrt die Pathogenese des Myxödems, der Akromegalie und verwandter Wachstumsstörungen, bei denen qualitative oder quantitative Sekretionsanomalien gewisser Drüsen (Schilddrüse, Thymus, Hypophysis [?]) als ursächliche Momente angesehen werden.

Eine gewisse Bedeutung gewinnen diese Anomalien in der Beurteilung von Unfallsfolgen, indem angenommen werden kann, daß bei vorauszusetzender Minderwertigkeit des Zentralnervensystems Schädlichkeiten, seien es physische oder psychische Traumen, oder andere physikalische oder chemische Einwirkungen (Intoxikationen), welche das Zentralnervensystem treffen, relativ leichter sekundäre Erkrankungen desselben mit Beeinträchtigung der Arbeits- und Erwerbsfähigkeit nach sich ziehen, als dies bei vollkommener Integrität des Zentralnervensystems der Fall ist.

2. Allgemeiner und partieller Riesenwuchs (Makrosomie).

Eine exzessive Entwicklung des Skeletts, bedingt durch vermehrtes Wachstum der Knochen in die Länge und Dicke, kann, wie wir schon oben gesehen haben, entweder das ganze Skelett in annähernd gleichem Maße betreffen, oder auf einzelne Teile desselben beschränkt sein. Je nachdem wird die äußere Erscheinung bei Erhaltung

der allgemeinen Körperform den Eindruck des Riesenhaften, Gigantischen machen oder aber eine Verunstaltung der äußeren Form erkennen lassen.

Der **allgemeine Riesenwuchs** ist vorzugsweise dem männlichen Geschlecht eigentümlich und kommt unzweifelhaft angeboren vor, wie diejenigen Fälle lehren, deren Vorgeschichte genügend bekannt ist. Meist freilich gelangen diese Anomalien erst in einer späteren Lebensperiode zur Kenntnis des Arztes, wenn wegen anderer zufälliger Erkrankungen ärztliche Hilfe aufgesucht wird. Denn der Zustand an sich veranlaßt weder subjektive Beschwerden noch irgendwelche funktionellen Störungen im Bewegungsapparat, abgesehen von den Fällen, in welchen eine gleichzeitige exzessive Entwicklung des Unterhautfettgewebes eine mechanische Behinderung der Gelenkbewegungen nach sich zieht.

In anderen Fällen kommen diese Anomalien erst nach der Geburt zur Entwicklung, und zwar durchaus nicht immer schon in den ersten Lebensjahren, sondern in manchen Fällen erst nach Abschluß des physiologischen Wachstums.

In der Regel handelt es sich um kräftige Individuen, welche nicht nur durch ihre Größe, sondern auch durch die massige Entwicklung der Extremitäten und des Rumpfes sich auszeichnen. Besonders hervorzuheben ist, daß die abnorme Körpergröße nicht ausschließlich durch eine besondere Längenzunahme der Unterextremitäten bedingt ist, wie wir dies als Ursache des vielen Familien eigentümlichen „hohen Wuchses“ finden, sondern daß auch der Rumpf bald mehr, bald weniger die abnorme Körperhöhe mit herstellt.

In gleicher Weise, wie Rumpf und Extremitäten, nehmen auch die Schädelknochen an dem gesteigerten Wachstum teil, insbesondere pflegt der Gesichtsschädel stark entwickelt zu sein, während die Schädelhöhle in ihrer Kapazität keine Zunahme erfährt, vielmehr in manchen Fällen durch die Verdickung der knöchernen Wände eine Verminderung erleidet.

Gleichzeitig finden sich am Skelett häufig zahlreiche Exostosen, besonders den Muskelansätzen entsprechend.

Der Prozeß besteht in einer Hypertrophie des Knochengewebes, ausgehend von denjenigen Stellen der einzelnen Knochen, an denen sich normalerweise das Wachstum der Knochen vollzieht, von den Epiphysenknorpeln und von dem Periost. Er stellt demnach eine exzessive Steigerung physiologischer Wachstumsvorgänge dar, so daß es verständlich ist, daß die definitive Riesengröße gewöhnlich, wenn auch nicht immer, mit dem 21. Jahre nach Vollendung des Längenwachstums des Körpers erreicht wird.

Der stärkeren Entwicklung des Skeletts folgen Muskeln, Bindegewebe, Nerven und Gefäße annähernd in gleichem Maßstabe der Entwicklung, so daß der Typus der normalen Körperform gewahrt bleibt. Nur ausnahmsweise erreicht das Fettgewebe eine besondere Mächtigkeit, teils in diffuser Verbreitung, teils in Gestalt von zirkumskripten Geschwülsten. Auch die Gefäße zeigen bisweilen eine unverhältnismäßig starke Entwicklung, sowohl in der Tiefe, als an der Oberfläche mit Erweiterungen versehen. Endlich wird auf der Oberfläche gelegentlich eine vermehrte Haarentwicklung beobachtet, während die Haut selbst ihre normale Festigkeit behält.

Von inneren Organen liegen Krankheitserscheinungen nicht vor, nur bezüglich der Geschlechtsorgane wird hervorgehoben, daß dieselben meist kümmerlich entwickelt sind und daß in vielen Fällen Impotenz bestanden haben soll.

Die Funktionen des Zentralnervensystems pflegen in der Regel mangelhaft entwickelt zu sein; während der Kindheit macht sich dies schon bemerkbar durch verspätete Entwicklung des Sprachvermögens, durch Unreinlichkeit und anderes mehr, durch allerlei Symptome, wie wir sie häufig bei imbecillen Kindern sehen; im späteren Leben tritt die Beeinträchtigung der psychischen Funktionen scheinbar mehr zurück. Ein höheres Alter pflegen die Riesen nicht zu erreichen.

Über die **Ursachen**, welche diesen Entwicklungsstörungen zu Grunde liegen, ist nichts bekannt; selbst eine hereditäre Disposition ist niemals konstatiert worden, wenn man davon absieht, daß gelegentlich hereditäre Lues vorlag. Stets stammen die „Riesen“ von Eltern mittlerer Größe ab, und nur ganz ausnahmsweise ist Riesenwuchs bei mehreren Familienangehörigen derselben Generation beobachtet worden

(Féré). Nach Féré gehört auch dieser Typus der Entwicklungsstörung zu den physischen Merkmalen der Degeneration, und insofern könnte mit einer erbten Disposition gerechnet werden.

Wenn bei allgemeinem Riesenwuchs eine besondere Bedeutung der gleichmäßigen Massenzunahme aller Körperteile beigelegt wird und auch im allgemeinen diese Bedingung häufig erfüllt ist, so kommen doch eine Anzahl von Fällen zur Beobachtung, die dem allgemeinen Riesenwuchs noch zugezählt werden, obwohl eine absolute Gleichmäßigkeit der Entwicklung der einzelnen Teile nicht besteht.

So wird in vielen Fällen von einer relativ stärkeren Entwicklung der Hände und Füße berichtet, in anderen Fällen betrifft die Hypertrophie nur die eine Körperhälfte, in weiteren Fällen sind die Kopfknochen oder nur die eine oder andere Extremität im Wachstum besonders bevorzugt, in einigen Fällen ist die Hypertrophie an den Extremitäten in gekreuzter Form beobachtet worden: Hypertrophia cruciata (Lewin).

Diese Fälle bilden die naturgemäßen Übergänge zum **partiellen Riesenwuchs**, der sich infolge der ungleichen Bevorzugung einzelner Teile durch eine mehr oder weniger auffällige Verunstaltung der Körperform auszeichnet. Am häufigsten betroffen werden die Knochen des Kopfes, sowohl des Schädels als auch des Gesichts, aber auch hier vollzieht sich die Volumszunahme nicht immer in gleichmäßigem Grade, sondern einzelne Knochenteile, besonders der Unterkiefer, gelangen häufig zu monströser Vergrößerung (Leontiasis ossea, Virchow). Durch die fortschreitende Massenzunahme der Knochen des Kopfes kann eine räumliche Beeinträchtigung der Hohlräume des Schädels bewirkt werden; das

Cavum cranii, die Orbita, die Nasenhöhle können auf diese Weise verengt werden, so daß die Funktionen der in ihnen gelegenen Organe geschädigt werden müssen.

Neben den Veränderungen der Kopfknochen finden sich in der Regel hypertrophische Zustände noch einzelner anderer Knochen, z. B. der Fibula, des Zungenbeins, häufig finden sich Exostosen an den Wirbeln, sowie eine stärkere Ausbildung der Insertionsstellen der Muskeln an den Knochen. Durch ungleichmäßige Entwicklung beider Seiten können Verkrümmungen der Wirbelsäule, Skoliosen und Kyphosen, zu stande kommen.

Bezüglich der **Pathogenese** des partiellen Riesenwuchses ist mit der Möglichkeit traumatischer und entzündlicher Einflüsse zu rechnen. So ist von Buhl ein Fall von Leontiasis ossea nach Hufschlag ins Gesicht beschrieben worden; in anderen Fällen sind operative Eingriffe am Schädel sowie rezidivierende Erysipele als Ursache angesehen worden. Bei der Häufigkeit derartiger schädlicher Einwirkungen einerseits, bei der großen Seltenheit des partiellen Riesenwuchses andererseits wird man zur Erklärung dieser Verhältnisse ohne die Annahme einer besonderen individuellen Disposition, die angeboren oder erwor-

Fig. 61.

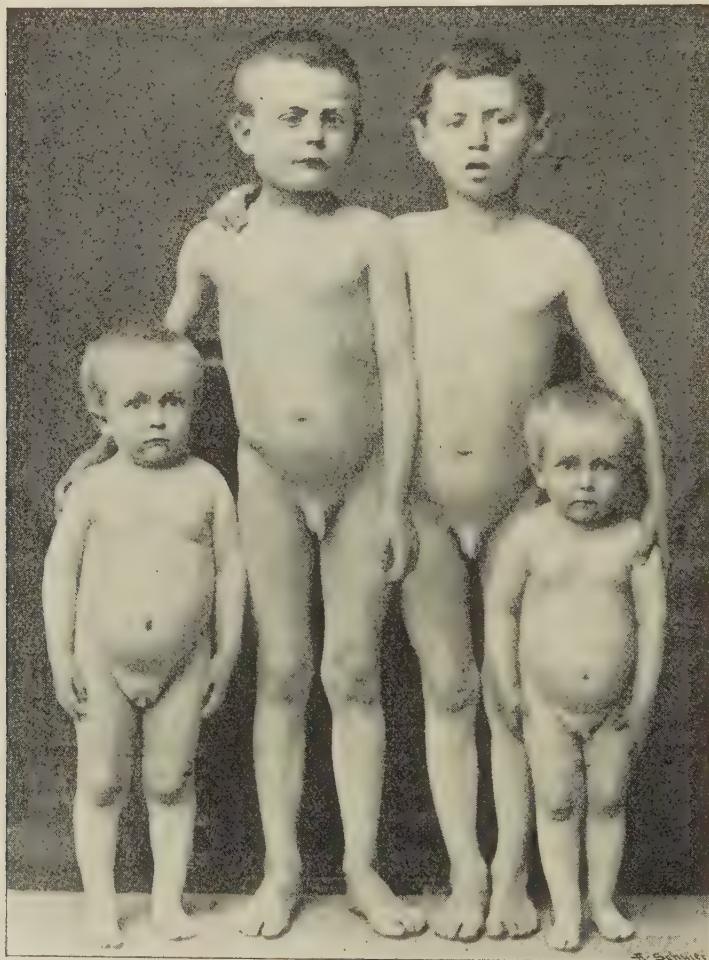


Karl B., 1½ Jahre alt. Med. Poliklinik Göttingen 3. Mai 1898. Riesenwuchs an den Händen. Umfang der Mittelfalanx des rechten Mittelfingers 5,1 cm. Radiographisch starke Verdickung der knöchernen Phalangen erkennbar.

ben sein kann, nicht auskommen, und dies umso weniger, als unzweifelhaft die oben erwähnten Schädlichkeiten in einer Anzahl von Fällen nicht vorgelegen haben. Immerhin ist die nachgewiesene Bedeutung von Traumen für die Entstehung des Riesenwuchses im Sinne der Unfallgesetzgebung zu berücksichtigen.

Von einer erfolgreichen **Behandlung** dieser Zustände durch die Methoden der inneren Medizin kann bislang nichts berichtet werden. Dagegen ist mit der Möglichkeit gelegentlicher operativer Eingriffe sowie mit der Anwendung orthopädischer Apparate zu rechnen.

Fig. 62.



Beobachtung der Göttinger medizinischen Klinik (Gebrüder Achtermann)
(cf. Arendes, Inaug.-Dissertation. Göttingen 1886).

Franz: Alter 9 Jahr.	Zum Vergleich:	Karl: 4 Jahr.
Körpergröße 75 cm.	2 normal große Jungen	69 cm.
Körpergewicht 11,25 kg.	in gleichem Alter.	8,125 kg.

3. Allgemeiner und partieller Zwergwuchs (Mikrosomie, Hypoplasie des Skeletts).

Die hinter der Norm zurückbleibende Entwicklung des gesamten Skeletts wird als **Zwergwuchs** bezeichnet (Mikrosomie, Nanosomie). Bei der reinen Form des Zwergwuchses zeigt das Skelett eine gleichmäßige Abnahme aller Maße, wobei

der normale Typus der Formen im allgemeinen erhalten ist. Derartige Zwerge sind puppenhafte Geschöpfe, zierlich in ihren Verhältnissen wie in ihren Bewegungen. Nur der Kopf zeigt manchmal größere Dimensionen, als den übrigen Körpermaßen entspricht. Die Körperlänge hat in einigen Fällen nicht mehr als 50 cm betragen.

Bisweilen zeigen die Weichteile eine stärkere Fülle, als der Größe des Skeletts entspricht, so daß eine gewisse Plumpheit der Körperform daraus resultiert. Der Zwergwuchs kann bereits bei der Geburt offenbar sein oder aber sich erst später in dem Zurückbleiben des Körperwachstums zeigen. Eine direkte Vererbung des Zwergwuchses von den Eltern auf die Kinder scheint nicht gewöhnlich zu sein, dagegen sind, wie es scheint, häufiger als bei den Riesen mehrfache Zwergbildungen in derselben Familie beobachtet worden (Fig. 62). Es beruht das mangelhafte Längenwachstum der Knochen auf einer beschränkten Bildung von Knochensubstanz an den Epiphysenknorpeln, veranlaßt durch eine „mangelhafte Proliferation des Knorpels“. Dementsprechend bleiben die Knorpel als solche erhalten; es fehlt die knöcherne Vereinigung der einzelnen Beckenknochen (Zwergbecken); die Knochen selbst sind zart und leicht, die Nähte des auffallend großen Kopfes, besonders an den Fontanellen, nicht geschlossen.

Über die **Ursachen** dieser Wachstumsstörung ist wenig bekannt. Wenngleich bei manchen Zwergen rachitische Veränderungen konstatiert worden sind und wenngleich man den kongenitalen Zwergwuchs in Beziehung zu der sogenannten fötalen Rachitis gebracht hat, so hat der Zwergwuchs als solcher mit der eigentlichen Rachitis nichts zu tun, abgesehen davon, daß auch gelegentlich durch rachitische Verkrümmung der Knochen eine abnorme Kleinheit des Körpers veranlaßt sein kann.

Das häufigere Vorkommen mehrerer Zwerge in derselben Familie läßt mit einigem Recht an eine hereditäre Disposition denken, ohne daß sich angeben läßt, auf welche Veranlassungen hin die Wachstumsbeschränkung ausgelöst wird. Neben anderem haben freilich die Beobachtungen des Myxödems gelehrt, daß unter dem Mangel der Schilddrüsenfunktion das Knochenwachstum, einschließlich der Entwicklung der Zähne, sistiert wird. Besonders deutlich zeigen das die Fälle von sporadischem Kretinismus im Kindesalter, bei denen neben der Zunahme des Unterhautzellgewebes die Körpergröße auf einer niedrigen Stufe stehen bleibt. Daß das Fehlen der Schilddrüse mit dieser Entwicklungshemmung in ursächlichem Zusammenhang steht, beweisen die therapeutischen Erfolge, welche durch die Darreichung der verschiedenen Schilddrüsenpräparate mit großer Sicherheit erreicht werden können. Mit dem Beginn dieser Therapie setzt sofort ein energisches Knochenwachstum ein, so daß in relativ kurzer Zeit fast alles an Wachstum nachgeholt wird, was bis dahin versäumt war. Ein Teil der Fälle, welche als Zwergwuchs beschrieben sind, müssen heute unzweifelhaft dem Myxödem zugewiesen werden; ein anderer Teil beruht aber sicher auf Ursachen, die uns zur Zeit nicht bekannt sind.

Fig. 63.



Fritz Br., 16 Jahr alt. Mediz. Poliklinik in Göttingen 28. März 1895. Zwergwuchs bei Myxödem. Körperliche und geistige Entwicklung dem 7. Lebensjahr entsprechend. Körpergröße 101,5 cm. Kopfumfang 56 cm. Körpergewicht 23,1 kg. Bauchumfang 65 cm.

Trotz der den Zwergen nachgerühmten Lebhaftigkeit des Temperaments sind sie sowohl in geschlechtlicher, wie in psychischer Beziehung als minderwertig anzusehen; erreichen sie ein höheres Alter, so verrät sich diese Anlage sowohl durch ihre Sterilität als durch ihre Neigung zu nervösen Erkrankungen, einschließlich der schwereren Formen der Hysterie.

Zur **Behandlung** dieser Zustände ist wenig zu sagen. Bei dem nachgewiesenen Einfluß der Thyreoidapräparate auf Beschleunigung des Knochenwachstums ist deren Anwendung immerhin zu versuchen und dann womöglich längere Zeit hindurch fortzusetzen, ebenso wie der Einfluß des Phosphors auf die Knochenneubildung auch in den Fällen eine Anwendung desselben empfiehlt, in denen Rachitis nicht als die Ursache des Zwergwuchses anzunehmen ist.

Die **Hypoplasie des Skeletts** tritt in manchen Fällen, ebenso wie der Riesenwuchs, **partiell** auf; gelegentlich ist eine vollkommene **Aplasie einzelner Knochen** beobachtet, am häufigsten ein vollkommener Defekt des Radius konstatiert worden.

Von den Hypoplasien einzelner Knochen sei nur die des Brustbeins hier erwähnt wegen ihrer Bedeutung, welche dieselbe auf die Entwicklung der Thoraxform zu haben scheint. **Ebstein** hat als Folge dieser Hypoplasie eine Deformität des Thorax beschrieben und als „**Trichterbrust**“ bezeichnet, welche für die mangelhafte Entwicklung des Brustbeins nach den bestätigenden Angaben anderer Autoren typisch zu sein scheint. Das an sich zu kurze Brustbein erscheint von oben nach unten in zunehmendem Grade nach hinten disloziert, so daß der untere Teil des Corpus sterni fast die Wirbelkörper erreicht. Neben dieser Deformität bestand in dem **Ebstein'schen** Falle eine atrophische Lähmung beider Beine mit Kontrakturstellung der Füße, Verwachsung einiger Zehen, wozu sich im letzten Jahre anscheinend epileptische Anfälle gesellt hatten.

Literaturverzeichnis.

- Arendes**, Über Zwergbildung. Inaug.-Diss. Göttingen 1886.
W. Ebstein, Über die Trichterbrust. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 30, 1882.
Ch. Féré, Nervenkrankheiten und ihre Vererbung. Übersetzung von „La famille névropathique“ durch Dr. Hubert Schnitzer, Berlin. Berlin 1896.
D. E. Jacobson, Ein seltener Fall von beinahe universellem, angeborenem, fortschreitendem Riesenwuchs. Virchows Archiv Bd. 139, S. 104.
M. Perls, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie, 2 Bände. Stuttgart.
Virchow, Geschwülste. Bd. 2, 1864.

4. Akromegalie (ἄκρον = Spitze; μέγας = groß).

Die Akromegalie ist zuerst von **P. Marie** im Jahre 1886 als ein selbständiges Krankheitsbild aufgestellt worden. Die Benennung wurde nach den zunächst auffälligsten Symptomen, der unnatürlichen Größenzunahme der „Spitzen“ des Körpers, der äußersten Enden, der gipfelnden Teile desselben gewählt. Wie **Erb** nachgewiesen hat, sind mit den Beobachtungen **Maries** übereinstimmende Krankheitsbilder schon vor 1886 beschrieben worden, wenn auch unter anderem Namen, indem dieselben teils dem allgemeinen Riesenwuchs, teils dem Myxödem angereiht wurden.

Aus allen zivilisierten Ländern ist seit 1886 über das Vorkommen der Erkrankung berichtet worden.

Krankheitsbild. Die Krankheit zeichnet sich auf der Höhe ihrer Entwicklung durch eine auffällige Veränderung der allgemeinen Körperform aus, indem vor allem die Knochen, aber mit ihnen in erheblichem Grade auch die anliegenden Weichteile des Kopfes, besonders des Gesichtsteils, der Hände und Füße eine erhebliche Volumszunahme vornehmlich im Dickendurchmesser erfahren. Daneben besteht eine mehr oder weniger ausgesprochene Abnahme der körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeit, Abnahme der geschlechtlichen Funktionen, bei weiblichen Kranken regelmäßig Amenorrhoe, häufig Polyurie oder Glycosurie, Zeichen psychischer Depression oder Exaltation, sowie

Anomalien der in ihren Funktionen noch rätselhaften Drüsen, der Thyreoidea, Thymus und vor allem der Hypophysis, Geschwulstbildung oder Atrophie.

Die Erkrankung befällt beide Geschlechter, das männliche häufiger als das weibliche, bisweilen schon vor der Pubertät, meist erst später, in manchen Fällen in hohem Alter. Fast alle bisher beobachteten Fälle betreffen Individuen aus den niederen Ständen. Eine hereditäre Veranlagung besteht nicht; gelegentlich sind in früheren Generationen Geisteskrankheiten konstatiert worden, während konstitutionelle Erkrankungen der Eltern nicht erwähnt werden. Auch die Syphilis scheint, von ganz seltenen Ausnahmen abgesehen, ohne Einfluß zu sein.

Außere Einwirkungen, Traumen, Infektionen, Intoxikationen sind ohne Bedeutung, wenn auch gelegentlich ein Unfall in der Vorgeschichte des Patienten erwähnt wird.

Fig. 64.



Karl W., 45 Jahr alt. Göttinger med. Klinik 1894.
Akromegalie (zum Vergleich: Normaler Mann gleichen Alters im Hintergrund).

Die Krankheit entwickelt sich gleich anderen konstitutionellen Krankheiten aus inneren Ursachen, deren Kenntnis uns zur Zeit noch fehlt. Auch der schon von P. Marie als Ursache beschuldigten Vergrößerung der Hypophysis kann ebensowenig wie den Veränderungen an der Thyreoidea oder der Persistenz der Thymus eine analoge Bedeutung, wie sie die Thyreoidea für die Entstehung des Myxödems und des Morbus Basedowii besitzt, zugesprochen werden.

Dem Beginn der Erkrankung gehen bisweilen schon Jahre vorher vasomotorische Störungen, vorübergehende Anschwellungen an den Händen und im Gesicht voraus. Die ersten Erscheinungen der schleichend sich entwickelnden Erkrankung bestehen meist in allgemeinen nervösen Symptomen, Parästhesien und Schmerzen in den Extremitäten, im Rücken und Kopf, in Schwindel, leichter Ermüdbarkeit, die anfangs für hysterische oder chlorotische Beschwerden gehalten werden, umsomehr, als neben Dysmenorrhoe mit großer Regelmäßigkeit als eines der frühesten Symptome Amenorrhoe eintritt.

Nunmehr machen sich unter Zunahme der Schmerzen die Verdickungen an

den Händen und Füßen bemerkbar, ihnen folgt die Veränderung des Gesichts. Die normale Form geht darüber verloren, die Hände und Füße werden dick und plump, die Finger und Zehen deshalb gespreizt, so daß die Hände bei der Dicke und Kürze der Finger ein tatzenartiges Aussehen bekommen.

Radiographisch läßt sich feststellen, daß die Verunstaltung auf einer Verdickung der Knochen, hauptsächlich in der Nähe der Gelenke beruht; aber auch die Weichteile nehmen einen nicht geringen Anteil daran.

Diese Veränderungen schreiten aufwärts über das Hand- und Fußgelenk auf die Unterarme und -schenkel fort, während Oberarme und -schenkel meist frei bleiben.

In analoger Weise entwickeln sich die Verdickungen im Gesicht. Vor allem wächst der Unterkiefer in die Breite und nach vorn, so daß die unteren Schneide-

Fig. 65.



Karl W. Akromegalie (zum Vergleich: Normaler Mann gleichen Alters rechts vom Patienten).

zähne 1—2 cm unter den oberen nach vorne vorragen, und die Lücken zwischen denselben werden größer. In manchen Fällen sind die Jochbeine, die Oberkiefer, das Hinterhaupt in ähnlicher Weise verdickt; hierzu kommt eine erhebliche Vergrößerung der Nase in der Länge und Breite, starke Wulstung der hängenden Unterlippe, Verdickung und Vergrößerung der abstehenden Ohren, der Zunge und des Kehlkopfs, bisweilen kommt es zu Exophthalmus. Alle diese Verunstaltungen geben im Zusammenhang mit der bisweilen stark pigmentierten, derben Haut den Individuen ein „hexenartiges Aussehen“.

Die Deformitäten nehmen mehr und mehr im Laufe einiger Jahre bis zu einem gewissen Höhepunkt zu, um dann stationär zu werden.

Auch an anderen Knochen bilden sich Deformitäten aus: Kyphose der Brustwirbelsäule, infolgedessen Annäherung des Kinns an die vordere Brustwand. Brustbein und Schlüsselbein werden an ihrem Sternalende unregelmäßig verdickt, ebenso die Patella.

Mit diesen Verunstaltungen sind Störungen der motorischen Funktionen verbunden. Die Bewegungen an den Extremitäten werden aus rein mechanischen Gründen erschwert, die Sprache durch die Verdickung der Zunge unver-

ständig, das Kauen behindert, die Stimme infolge der Vergrößerung des Kehlkopfs abnorm tief und rau.

Haut und sichtbare Schleimhäute zeigen eine bald stärkere, bald schwächere Verdickung aller Schichten, das Unterhautfettgewebe ist öfter vermehrt. Die Haut zeigt stärkere Pigmentierungen, vermehrtes Haarwachstum, keloide Wucherungen und Neigung zu profuser Schweißsekretion. Störungen der Sensibilität treten, abgesehen von den oben erwähnten Parästhesien, wenig hervor.

Die Muskeln sind meist schwach entwickelt, ihre Leistungen demgemäß herabgesetzt, ihre elektrische Erregbarkeit normal. Die Sehnenreflexe sind häufig abgeschwächt.

Eine hervorragende Bedeutung beanspruchen die Erscheinungen seitens der Sinnesorgane. Vor allem sind es Störungen des Seh- und Geruchvermögens, in späterer Zeit auch Gehör- und Geschmacksstörungen. Die ersteren sind Folge des abnormen Wachstums der Hypophysis, deren Vergrößerung zwar nicht konstant, aber doch in manchen Fällen anatomisch nachgewiesen ist. Sie sind direkte Folgen des Drucks seitens der sich vergrößernden Hypophysis auf das Chiasma und den Tractus opticus, auf den N. oculomotorius und den Bulbus olfactorius. Sie äußern sich, je nach der Wachstumsrichtung, als einseitige oder doppelseitige Hemianopsie, Einengung des Gesichtsfelds, partielle oder lokale Atrophie des einen oder beider Nn. optici, in Nystagmus, Strabismus und Ptosis, in heftigen Kopfschmerzen und Schwindel.

Daneben bestehen nicht selten nervöse Allgemeinerscheinungen, psychische Depression oder Exaltation, Abnahme des Gedächtnisses, Störungen des Schlafes u. a. m.

Den nervösen Störungen reiht sich die in einer Anzahl von Fällen beobachtete Störung der Harnsekretion an. Neben Zunahme des Durstes und trotz gesteigerter Schweißproduktion wird einfache Polyurie oder Glykosurie beobachtet.

Die inneren Organe zeigen bei der Akromegalie im allgemeinen keine oder geringe klinische Symptome mit Ausnahme des Herzens, an dem sich allmählich zunehmende Erscheinungen einer muskulären Insuffizienz entwickeln.

Zu erwähnen ist die wiederholt konstatierte, frühzeitige Atrophie des Uterus, im Zusammenhang mit der konstanten Amenorrhoe, sowie Innervationsstörungen der Blase, Anschwellungen der Hämorrhoidalvenen.

Auffallend und, soweit mir bekannt, noch nicht von anderer Seite beobachtet, war bei einer 45jährigen Kranken eine reichliche Milchsekretion, obwohl Gravidität sicher nicht vorlag (auch keine extrauterine) und das letzte Wochenbett viele Jahre zurücklag.

Die Schilddrüse ist bald normal, bald vergrößert oder verkleinert, die Thymus in einigen Fällen erhalten und mit einiger Wahrscheinlichkeit aus der Dämpfung im Bereich des Manubrium sterni zu erkennen, sofern dieselbe nicht durch die akromegalische Verdickung des Brustbeins bedingt ist.

Der Verlauf der Erkrankung ist durchweg ein chronischer und vollzieht sich ohne Schwankungen der Körpertemperatur. Innerhalb 3—6 Jahren entwickelt sich das Krankheitsbild bis zu seiner Höhe und bleibt dann stationär; es zeigt freilich im Laufe der Jahre eine wechselnde Intensität, besonders der subjektiven Beschwerden, der motorischen und geistigen Leistungsfähigkeit; schließlich wird die Arbeitsfähigkeit mehr und mehr beschränkt, die Kranken werden anämisch und gehen meist an einer interkurrenten Erkrankung oder an den Folgen der Herzschwäche zu Grunde.

Pathologisch-anatomischer Befund. Die pathologisch-anatomische Untersuchung bestätigt die oben beschriebenen Veränderungen der Haut und der Knochen. Die Volumzunahme der Knochen ist bedingt durch eine „Verdickung des Periosts, sowie durch eine subperiostale und supracorticale Knochenneubildung, zu welcher sich eine enostale, zur Sklerose der Knochen führende hinzugesellen kann“ (Arnold), also bedingt durch eine reine Hypertrophie der Knochen ohne alle entzündlichen Veränderungen. Von anderen sind daneben zirkumskripte Hyperostosen, Exostosen und Osteophytbildungen an den erkrankten Knochen beschrieben. Neben den hyper-

trophischen Prozessen finden sich teils an den seitlichen Schädelpartien, teils an dem Keil- und Siebbein atrophische Zustände, an letzterem bedingt durch den Tumor der Hypophysis.

Die Haut und die Gefäße, sowie der Sympathicus und die spinalen Nerven zeigen eine erhebliche Vermehrung der bindegewebigen Bestandteile, die Muskeln Degenerationszustände verschiedener Art, ebenfalls zum Teil neben bindegewebiger Neubildung und Fettablagerung zwischen den Fasern. Die Volumszunahme der Zunge ist wesentlich hierdurch bedingt.

Die Persistenz der Thymus, sowie die Anomalien der Thyreoidea, bald Zu- bald Abnahme derselben, und vor allem die auffallende Häufigkeit des Hypophysistumors, sowie die durch ihn veranlaßten Druckerscheinungen sind durch die Sektion bestätigt worden. Unter 15 zur Sektion gekommenen Fällen von Akromegalie fanden sich 12 Fälle von Hypophysisveränderungen (Hansemann), und zwar meist Tumoren, Adenome, Gliome oder Sarkome, so daß diese Veränderung zu den konstantesten Begleiterscheinungen der Akromegalie zu gehören scheint.

Das Zentralnervensystem zeigt im übrigen keine nennenswerten Veränderungen, gelegentlich ist eine ossifizierende Meningitis spinalis und in einigen Fällen Syringomyelie gefunden worden.

Pathogenese. P. Marie hat zuerst die Ansicht vertreten, daß der Vergrößerung der Hypophysis bei der Akromegalie eine analoge Bedeutung zukomme, wie der Schilddrüse beim Myxödem und dem Morbus Basedowii, indem durch eine quantitative oder qualitative Anomalie ihres Sekrets die akromegalische Ernährungsstörung bedingt werde. Neben der Unwahrscheinlichkeit der Annahme, daß der Hypophysis als einem rudimentären Organ ein so gewaltiger Einfluß auf die Wachstumsvorgänge des Körpers zukomme, hat besonders der Umstand die Hypothese Maries in Frage gestellt, daß Tumoren der Hypophysis häufig zur Beobachtung gelangen, bei welchen jedwede akromegalischen Symptome vermißt werden. Die Mehrzahl der Autoren hat deshalb die hypothetische Bedeutung der Hypophysistumoren fallen lassen. Die Tatsache einer häufigen Koinzidenz derselben mit Akromegalie bleibt freilich bestehen, denn von 48 Fällen sicherer Akromegalie boten 32 klinisch die Zeichen einer Vergrößerung dieses Organs (Hansemann). Zur Erklärung dieser Tatsache wird man nur annehmen können, daß die Hypophysis gleich vielen anderen Organen an der gesteigerten Wachstumsenergie teilnimmt, ihre Vergrößerung demnach ein Symptom darstellt, welches den anderen akromegalischen koordiniert ist. Ob ihr insofern ein Einfluß auf das allgemeine Krankheitsbild erhalten bleibt, als sie die Veranlassung zur Polyurie und Glycosurie abgibt, ist zum mindesten fraglich, denn unzweifelhaft kommen Tumoren vor ohne begleitende Glycosurie.

Nächst der Hypophysis hat man die Thymus verantwortlich gemacht, ohne daß die darauf begründete Hypothese von Klebs sich hat behaupten können, und schließlich hat man die Thyreoidea beschuldigt; indessen das inkonstante Verhalten derselben, wie die Unwirksamkeit der Thyreoideapräparate bei Akromegalie müssen diese Hypothese sehr zweifelhaft erscheinen lassen.

Vorläufig wird die Akromegalie als eine chronische Stoffwechselanomalie aufgefaßt werden müssen, deren Wesen und Ursache uns unbekannt ist.

Inwieweit dieselbe mit frühzeitigen, regressiven Anomalien der Geschlechtsorgane in Zusammenhang steht, ist noch eine offene Frage. Die konstante Amenorrhoe, die Atrophie des Uterus bei weiblichen Kranken, berechtigt immerhin zu dieser Frage, umso mehr, als sich mit dem Eintritt der Pubertät eine gesteigerte Wachstumsenergie bemerkbar macht, welche sich unter normalen Verhältnissen nicht nur in der Rundung der Formen, sondern auch in der Entwicklung der Bart- und Schamhaare, sowie bei männlichen Individuen in der Vergrößerung des Kehlkopfs kundgibt. Ebenso koinzidiert beim weiblichen Geschlecht mit der normalen Involution der Geschlechtsorgane regelmäßige Zunahme der Körperfülle, die übrigens bei den Frauen bisweilen sehr auffällig ist, bei welchen die Menopause abnorm früh sich einstellt. In einem von Strümpell beschriebenen Fall hat die operative Entfernung der als gesund befundenen, wenn auch mäßig vergrößerten Ovarien keinen Einfluß auf den Fortgang der Akromegalie gehabt.

Diagnose. Die Diagnose der Akromegalie wird in ausgebildeten Fällen keine Schwierigkeiten bieten.

Die im Verlaufe gewisser Herz- und Lungenkrankheiten beobachteten kolbigen Auftreibungen der Endphalangen an Händen und Füßen können in der Regel keinen Anlaß zu Verwechslungen geben. Sie kommen gewöhnlich bei angeborenen Herzfehlern, sowie bei chronischen Eiterungen in den Lungen (besonders Bronchiektasien) zur Beobachtung und werden als „trommelstockartige“ Verdickung bezeichnet. In manchen Fällen finden sich derartige Veränderungen gleichzeitig an anderen Knochen, Schlüsselbein, Brustbein und speziell auch am Schädel, hier häufiger am Dach, als an den Knochen des Gesichts, wodurch sich eine weitere Differenz gegenüber der Akromegalie ergibt. Mit Recht ist dies Krankheitsbild von P. Marie von der Akromegalie getrennt und mit Rücksicht auf die Abhängigkeit von entzündlichen Prozessen in der Lunge als „*Ostéopathie hypertrophiante pneumique*“ beschrieben worden. Hierbei liegen im Gegensatz zu den hypertrophischen Vorgängen bei der Akromegalie chronisch entzündliche Veränderungen an den Knochen zu Grunde.

Prognose. Die Prognose muß als ungünstig hingestellt werden, da Heilungen bislang nicht beobachtet sind. Ungünstig aber auch insofern, als die begleitenden Erscheinungen das Allgemeinbefinden und die Arbeits- und Widerstandsfähigkeit gegen interkurrente Erkrankungen beeinträchtigen. Ob die Krankheit, noch bevor sie zu voller Entwicklung gelangt ist, eines Stillstands fähig ist, ist unentschieden; fast könnte man dies meinen, da manche Individuen, die im Vollbesitz ihrer körperlichen und geistigen Fähigkeiten mitten im Leben stehen, gelegentlich Andeutungen akromegalischer Veränderungen als stationären Zustand zu zeigen scheinen.

Therapie. Die Therapie der Akromegalie ist aussichtslos. Die organotherapeutischen Versuche haben keinen Einfluß auf die Entwicklung des Leidens gezeigt, weder die Präparate der Hypophysis, noch die der Thymus oder Thyreoidea. Die Behandlung kann vorläufig nur eine rein symptomatische sein, wobei erwähnt werden mag, daß die subjektiven Beschwerden nervöser Natur durch Thyreoideapräparate gemildert werden sollen.

Literaturverzeichnis.

- Arnold, Weitere Beiträge zur Akromegaliefrage. Virchows Archiv Bd. 135, 1894.
 W. Erb, Über Akromegalie (mit Abbildungen). Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 42, 1887.
 Hansemann, Über Akromegalie. Berliner klin. Wochschr., Nr. 20, 1897.
 P. Marie, Sur deux cas d'acromégalie. Revue de méd. 1886.
 W. Rath, Kasuistik der Hypophysistumoren. Inaug.-Diss. Göttingen 1888.
 Schütte, Die pathologische Anatomie der Akromegalie. Zusammenfassendes Referat. Zentralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. von Ziegler Bd. 9, Nr. 14 u. 15, 1898.
 — Schultze und Jores, Beitrag zur Symptomatologie und Anatomie der Akromegalie (mit Abbildungen). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 11, 1897. — Strümpell, Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Akromegalie (mit Abbildungen). Ebenda.

Erkrankungen der Muskeln.

1. Varietäten und „angeborene“ Defekte.

Von allen Organen sind nächst den Gefäßen unzweifelhaft die Muskeln am meisten zu Varietäten in ihrer Entwicklung geneigt. Dieselben äußern sich teils in einer Vervielfältigung der Muskeln, teils in einer mangelhaften Entwicklung.

Die Vervielfältigung erfolgt entweder durch Spaltbildungen der Muskelmasse oder durch Ausdehnung der Insertionsflächen über das normale Maß hinaus. So ist an manchen Muskeln, wie am M. biceps u. a., die Zahl der Köpfe vermehrt; an anderen Muskeln, wie am M. trapezius und sternocleidomastoideus, reicht die Insertion ungewöhnlich weit auf das Schlüsselbein, so daß beide Muskeln zusammenstoßen und selbst sich teilweise decken können. Diese Inkonstanz wird noch durch die Bildung accessorischer Muskeln vermehrt, wie am M. subclavius, subscapularis, palmaris longus u. a. Am auffälligsten ist die Entwicklung eines M. sternalis,

welcher als ein langgestreckter Muskel am Sternalrande — einseitig oder doppelseitig — von unten nach oben zieht und sich in manchen Fällen über das Manubrium sterni hinaus in den *M. sternocleidomastoideus* fortsetzt.

Anderseits finden sich häufig partielle oder totale Defektbildungen einzelner oder mehrerer Muskeln als kongenitale Erscheinungen, die je nach der Lage der beteiligten Muskeln schon während des Lebens auf den ersten Blick an der Deformität, die sie auf der Körperoberfläche veranlassen, erkennbar sind, oder aber erst bei eingehender Betrachtung, besonders mit Hilfe der elektrischen Untersuchung festgestellt werden können. Ein Teil derselben entzieht sich wegen der tiefen Lage der betreffenden Muskeln dem klinischen Nachweis und gelangt erst bei der anatomischen Präparation zur Anschauung. So wird es verständlich, daß Defektbildungen seitens der Anatomen an einer viel größeren Anzahl von Muskeln beschrieben worden sind als von den Klinikern.

Für die klinische Beurteilung mancher Muskelerkrankungen ist es nicht ohne Bedeutung, festzustellen, ob etwa bestimmte Muskeln oder Muskelgruppen relativ häufiger als andere defekt gefunden werden. Nach den Angaben Henle's kommen Defektbildungen an den Extremitäten im ganzen häufiger vor als am Stamm. Sieht man ab von der großen Unbeständigkeit der Muskeln, deren Funktion unerheblich ist, wie der *Mm. palmaris* und *plantaris longus*, sowie von den Anomalien der vielgliedrigen Extensoren und Flexoren am Unterarm und Unterschenkel, so sind vor allem die *Mm. pectoralis maj. et min.* bevorzugt; dabei ist am *M. pector. maj.* meist die *Clavicularportion* erhalten. Nächst dem folgen die *Mm. deltoideus*, *cucullaris*, *latissimus dorsi*, *serratus anticus maj. et post. sup.*, meist mit partieller Defektbildung, an der Oberextremität werden die *Mm. biceps* und *brachio-radialis*, an der Unterextremität die *Mm. tensor fasciae*, *biceps*, *semimembranosus* als gänzlich oder teilweise fehlend erwähnt. In einigen Fällen handelte es sich gleichzeitig um Defekte mehrerer Muskeln, in anderen um Defekte einzelner Muskeln.

Ohne weiteres wird man die geschilderten Defekte nicht als kongenitale ansprechen dürfen, da eben auch aus verschiedenen Gründen erworbene Atrophien dem Anatomen mit unterlaufen, deren Differenzierung den Anatomen nicht immer interessiert. Wir sind demnach bei der Beurteilung dieser Zustände auf die klinische Beobachtung hingewiesen.

Unzweifelhaft sind von Klinikern am häufigsten Defekte der Brustmuskeln beschrieben worden, zuerst wohl von v. Ziemßen und Ebstein. Tatsächlich sind dieselben bei Männern nicht so sehr selten. Immer sind sie stationär. Meist ist der Defekt einseitig und auf den sternocostalen Teil des *M. pectoralis major* beschränkt, während der *claviculare* Teil erhalten, bisweilen hypertrophisch ist; gleichzeitig fehlt häufig der *M. pectoralis min.*, und in seltenen Fällen ist die Defektbildung auf beiden Seiten vorhanden. Die vordere Wand der Achselhöhle fehlt unter diesen Verhältnissen (cf. Abbildung).

Die Haut ist im Bereich des Defekts in der Regel verdünnt, aber derb und fester als gewöhnlich an der Fascie fixiert. Die Brustwarze steht gewöhnlich höher als auf der gesunden Seite und ist atrophisch, der Haarwuchs am Warzenhof spärlich.

Besondere Störungen der körperlichen Leistungsfähigkeit fehlen; die Funktionen der ausfallenden Muskeln werden durch hypertrophische Entwicklung anderer Muskeln ersetzt.

Selten finden sich noch andere Entwicklungsstörungen daneben, z. B. Verkümmern der Hand, Syndaktylie u. a.

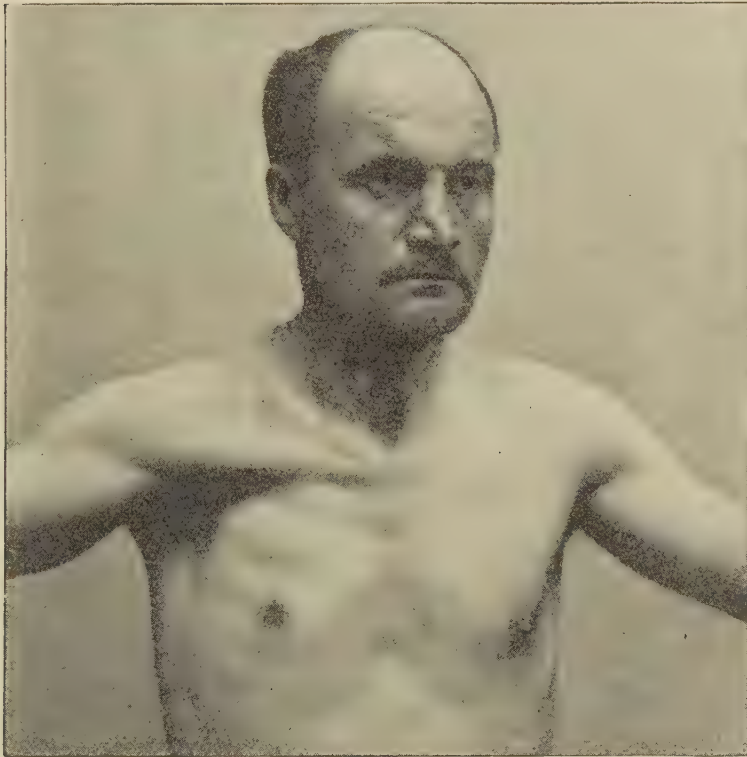
Defekte in anderen Muskeln, welche als kongenitale anzusprechen sind, sind selten. Beobachtungen isolierter Defekte liegen vor: von Erb im *Cucullaris* partiell und doppelseitig, von Damsch u. a. im *Pectoralis maj. et min.* nebst *Cucullaris*, sowie außerdem in einer Gruppe von Muskeln (in symmetrischer Ausdehnung auf die *Mm. pectoral. maj.* mit Hypertrophie der *Portio clavicularis*, *pectoralis min.*, *cuculares* und zahlreiche andere Muskeln), wie sie ziemlich genau der Kombination von Muskeln entspricht, welche bei der juvenilen Form der progressiven Muskelatrophie erkranken.

Diese kombinierten Defekte legen es nahe, sie als das Resultat einer rudimentären, schon intrauterin entstandenen Form der Dys-

trophia muscularis progressiva aufzufassen, die frühzeitig stationär geworden sind (Erb, Damsch).

In dem 1. Fall meiner Beobachtung ergab die anatomische Untersuchung der Muskeln, die durch den Tod des Patienten an Pneumonie ermöglicht wurde, daß das Muskelgewebe entsprechend der Ausdehnung des partiellen Defektes durch ein teils festes, teils durch reichliche Fettablagerung weiches Bindegewebe ersetzt war, mit Erhaltung der normalen Muskelkonturen bei erheblicher Abnahme der Dicke. Der Muskel war atrophisch, in seinem makroskopischen Aussehen den Fischmuskeln ähnlich; hie und da fanden sich kleinere Inseln weniger veränderten Muskelgewebes inmitten der ausgedehnten atrophischen Partien.

Fig. 66.



Heinrich A. Med. Poliklinik in Göttingen. Rechtseitiger angeborener Defekt des M. pectoralis major (Portio sternocostalis) und des M. pectoralis minor.

Es folgt aus diesen Beobachtungen noch nicht, daß alle Fälle von kongenitalen Muskeldefekten in dieser Weise zu erklären sind; es ist dies angesichts der begleitenden Mißbildungen anderer Art (Syndactylie u. a.) nicht einmal wahrscheinlich. Derartige Defekte sind gleich den anderen Symptomen äußere Merkmale der Entartung. Aber für eine Anzahl von Fällen kann die obige Auffassung schon jetzt als wahrscheinlich angesehen werden. Beobachtungen von Muskeldefekten bei mehreren Geschwistern, sowie das kombinierte Auftreten von Defekten und wirklicher Dystrophie in derselben Familie sprechen ebenfalls dafür.

Zum mindesten, mögen die Defekte angeboren oder später erworben sein, beweisen sie, daß Prozesse, welche mit der *Dystrophia musculorum progressiva* klinisch und histologisch eine weitgehende Übereinstimmung zeigen, nicht andauernd progressiv sein müssen, sondern schon frühzeitig stationär werden können, und daß durch kompensatorische

Hypertrophie geeigneter Muskeln den Individuen ihre normale körperliche Leistungsfähigkeit dauernd erhalten bleiben kann.

Literaturverzeichnis.

Damsch, Anatomische Befunde bei sogenannten kongenitalen Muskeldefekten. Verhandlungen des X. Kongresses für innere Medizin 1891.

Ebstein, Angeborener Mangel der Mm. pectoralis u. s. w. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 6, 1869. — Erb, Cucullarisdefekt. Neurolog. Zentralbl. Bd. 8, 1889.

Henle, Handbuch der Anatomie, Muskellehre.

Stintzing, Der angeborene und erworbene Defekt der Brustmuskeln. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 45, 1889.

v. Ziemßen, Die Elektrizität in der Medizin. Berlin 1866.

2. Störungen der Ernährung und der Innervation der Muskeln.

Die Ausbildung der Muskeln ist abhängig von ihrer Anlage und Übung. Gesteigerte Übung bringt die Muskeln zur Hypertrophie; die Fibrillen nehmen an Dicke, Länge und wahrscheinlich auch an Zahl zu.

Das Umgekehrte tritt ein, wenn die Übung mangelhaft oder nicht möglich ist, wie z. B. an Muskeln in der Umgebung fixierter Gelenke: Inaktivitätsatrophie.

Im tätigen Muskel hat ein lebhafter Stoffwechsel, ein reger Ab- und Aufbau von Substanz statt; dementsprechend besitzt der Muskel eine hohe Regenerationsfähigkeit, sowie ein hohes Nahrungsbedürfnis. Daher ist es verständlich, daß in den Muskeln leicht Störungen auftreten, wenn die sie treffenden Reize oder die Nahrungszufuhr Abweichungen von der Norm erfahren. Die Folgen äußern sich alsdann in beeinträchtigter Leistung, leichter Ermüdbarkeit, Schmerzen oder selbst Veränderung der Struktur.

Anomalien der Innervation und Ernährung können durch verschiedene Ursachen bedingt werden:

1. Überanstrengung. Durch methodisch gesteigerte Übung kann bekanntlich die Leistung der Muskeln erheblich erhöht werden. Geht die Anforderung an die Leistung erheblich über das gewohnte Maß hinaus, so sind die Muskeln unter den Erscheinungen der Ermüdung Sitz lebhafter Schmerzen, so z. B. nach anstrengenden Märschen, Reiten, Turnen u. s. w. Bisweilen sind diese Überanstrengungen von mäßigem Fieber, Anorexie, Schlaflosigkeit begleitet. (Turnfieber.) Bei jedweder ungewohnten Anstrengung auch in der Ausübung des Berufes, treten Muskelschmerzen auf, wie z. B. bei der ländlichen Bevölkerung mit dem Beginn der Ernte, in den Bauch- und Lendenmuskeln nach dem Mähen.

Ebenso kommen nach stürmischem Brechakt Schmerzen im Bereich des Zwerchfelles und der Bauchmuskeln zur Beobachtung. Da die Muskeln auch druckempfindlich sind, so ist bei der Diagnose gegenüber Erkrankungen der Bauchorgane darauf Rücksicht zu nehmen. Überschreitet die Anforderung an die Muskeln das zulässige Maß, so gehen die Muskeln durch Degeneration zu Grunde. Eine Regeneration ist auch hiernach noch möglich.

2. Mastzustand der Muskeln. Bei allgemeiner Fettleibigkeit dringt das Fettgewebe bekanntlich, den Zügen des Bindegewebes folgend, zwischen die Muskelfasern. Die hierdurch bedingte Ernährungsstörung veranlaßt leichte Ermüdbarkeit, eine häufige Erscheinung bei Unfallkranken, die meist infolge fehlender Arbeit fettleibig werden, wie überhaupt bei Fettleibigkeit. Dieser Zustand kann eine leichtere Zerreißlichkeit der Muskeln zur Folge haben. So sah ich bei einem fettleibigen Potator durch einen stürmischen Brechakt umfangreiche Blutergüsse in den Bauchmuskeln eintreten, die große Schmerzen bei Bewegungen und auf Druck veranlaßten, übrigens aber sich zurückbildeten.

3. Chronisches Siechtum. Der Rückgang des allgemeinen Ernährungszustandes führt zu Abmagerung der Muskulatur. Hierbei treten degenerative Veränderungen ein, die sich durch eine gesteigerte mechanische Erregbarkeit kundgeben. Analog den „ideomuskulären Kontrak-

tionen“ des ermüdeten oder absterbenden Muskels ruft der Schlag mit dem Perkussionshammer neben einer blitzartig ablaufenden Kontraktion des getroffenen Bündels eine tonische — langsam an- und abschwellende —, mehrere Sekunden dauernde Kontraktionswelle hervor, welche, auf die Stelle der mechanischen Reizwirkung beschränkt, sich als buckelförmige Vorwölbung zu erkennen gibt. Besonders stark tritt diese Erscheinung bei mageren Phthisikern und bei Carcinomatosen auf.

4. Anämische Zustände, Chlorose und Anämie, perniziöse Anämie, Leukämie u. s. w. gehen stets mit leichter Ermüdbarkeit der Muskeln und Schmerzen in denselben einher. Bei diesen Erkrankungen findet ein gesteigerter Eiweißzerfall statt, der seinen anatomischen Ausdruck in fettiger Degeneration vieler Organe findet, an der die Muskeln teilzunehmen scheinen. Als Ursache gilt die bei allen Anämien vorauszusetzende Beschränkung der Sauerstoffaufnahme.

Anämische Zustände der Muskeln können sich auch lokal geltend machen; so bilden sich besonders bei alten Leuten mit schwacher Herztätigkeit neben starker Arteriosklerose Ernährungsstörungen aus, die zur anämischen Nekrose der Muskeln führen.

5. Akute Infektionskrankheiten. Als konstantes Symptom aller Infektionskrankheiten werden Muskelschmerzen geklagt, im Kreuz, Rücken, in den Beinen, spontan auftretend und auf Druck sich steigend, als Prodromalsymptome wie auch während des Verlaufs. Besonders intensiv sind diese Muskelschmerzen bei Febris recurrens, Cholera, Variola, Typhus abdominalis, Diphtherie, Puerperalfieber u. a.

Die anatomische Untersuchung lehrt, daß es sich teils um wachstartige Degeneration, teils um trübe Schwellung des Protoplasma, teils um fettige Degeneration handelt, also um Zustände, welche einer akuten Myositis nahe kommen.

Die wachstartige Degeneration wird besonders beim Typhus abdominalis gefunden und ist bedingt durch das Absterben der kontraktilen Substanz unter Bildung glasiger Schollen, die später der Resorption anheimfallen; die Konsistenz der Fasern wird hierdurch vermindert, so daß sie bei eintretender Kontraktion leicht zerreißen und Blutungen in die Muskeln erfolgen. Besonders bevorzugt sind die Adduktoren des Oberschenkels und der M. rectus abdominis. Die wachstartige Degeneration hat übrigens nichts Spezifisches für oben genannte Infektionskrankheiten, sondern findet sich überall da, wo Muskelfasern, z. B. nach Zerreißen, Traumen u. a. m., zu Grunde gehen.

Die trübe Schwellung und fettige Degeneration der Muskeln kommt neben der wachstartigen Degeneration oder auch unabhängig davon vor und ist besonders ausgesprochen bei der Cholera asiatica, Variola und Puerperalfieber, bei ersterer neben den Schmerzen in krampfartigen Kontraktionen sich äußernd.

Zum Teil sind diese Ernährungsstörungen wenig intensiv und leicht ausgleichbar, wie die Beobachtung bei der Febris recurrens lehrt, wo mit jedem neuen Anfall die Schmerzen sich steigern, um in der Apyrexie meist schnell zu schwinden. Bedingt sind alle diese Veränderungen nicht durch eine Invasion der spezifischen Bakterien in die Muskeln, sondern durch die im Blute kreisenden Toxine der Bakterien, wofür schon die diffuse Verbreitung der Ernährungsstörungen spricht.

6. Akute und chronische Vergiftungen, besonders durch Phosphor, Kohlenoxyd, Alkohol, Ptomaine verschiedener Herkunft u. a. In den verschiedenen Stadien findet man trübe Schwellung bis zu hohen Graden fettiger Entartung.

7. Chronische Stoffwechselerkrankungen und Neurosen: Arthritis uratica, Diabetes mellitus, Akromegalie, Neurasthenie u. s. w. veranlassen regelmäßig mehr oder weniger lebhafte Schmerzen in den Muskeln mit Beeinträchtigung der Funktion. Bei der Arthritis uratica ist ein gesteigerter Harnsäuregehalt der Muskeln nachgewiesen; durch Uratablagerungen in den Muskeln können Lähmungen mit degenerativer Atrophie zu stande kommen. Auch beim Diabetes mellitus nehmen die Muskeln unzweifelhaft einen so lebhaften aktiven Anteil an der allgemeinen Stoffwechselanomalie, daß die schädigenden Stoffe höchst wahrscheinlich in den Muskeln selbst gebildet werden. Inwieweit Aceton und Acetessigsäure hierbei Anteil haben, ist nicht bekannt.

Bei der Akromegalie finden sich in zahlreichen Muskeln fettig degenerierte Herde, von denen es noch zweifelhaft ist, ob sie durch die Akromegalie selbst oder durch Komplikationen derselben bedingt sind.

3. Entzündungen der Muskeln, Myositis.

Einige der bisher besprochenen Ernährungsstörungen der Muskeln nähern sich realen Entzündungen. Der anatomische Befund spricht dafür; trübe Schwellung, fettige Degeneration und schließlich Schwund, mit Beteiligung des interstitiellen Gewebes können als verschiedene Stadien der Entzündung angesehen werden. Das gilt besonders in Bezug auf die akuten Infektionskrankheiten und die Vergiftungen.

Ebenso kommen sekundäre Entzündungen in den Muskeln vor durch das Übergreifen entzündlicher Erkrankungen der umliegenden Gewebe, der Knochen, des Bindegewebes, der Haut u. s. w., wie bei Osteomyelitis, Pyämie,¹ Phlegmone, Erysipel, Rotz, Aktinomykose, Syphilis, malignem Ödem und bei allen Infektionen durch eingedrungene Fremdkörper. Diese zunächst lokalen Prozesse führen zu eitrigen, jauchigen Entzündungen, bisweilen mit Gasbildung, Myositis purulenta, schließlich aber auch zu allgemeiner Infektion. Dieselben haben vorwiegend chirurgisches Interesse.

Selbständige Entzündungen der Muskeln, durch Einwanderung tierischer Parasiten bedingt, liegen vor bei der Trichinose; bei Tieren sind analoge Veränderungen durch die Einwanderung von Gregarinen beobachtet.

Als primäre Entzündungen der Muskeln kommen in Betracht: 1. die Polymyositis acuta und chronica, 2. die Myositis ossificans, welche gleichzeitig ein chirurgisches Interesse darbietet, und 3. die Myositis syphilitica.

a) Polymyositis acuta primaria (Dermatomyositis).

Das zuerst von E. Wagner 1887 beschriebene Bild schien am meisten einer rapid verlaufenden progressiven Muskelatrophie zu gleichen. Weitere Beobachtungen von Hepp und Unverricht führten zur Aufstellung eines selbständigen Krankheitsbildes der Polymyositis oder — wegen der Ähnlichkeit mit der Trichinose — der Pseudotrachinose. 1891 wurde auf Grund einer weiteren Kasuistik von Strümpell das Bild der akuten primären Polymyositis präzisiert. Die in manchen Fällen stärker hervortretenden entzündlichen Veränderungen der Haut haben zur Bezeichnung „Dermatomyositis“ Anlaß gegeben.

Ätiologie. Die Ätiologie ist nicht bekannt. Abnorme Abkühlungen, Überanstrengungen sind als veranlassende Momente beschuldigt worden. Wahrscheinlich beruht die Erkrankung auf einer Infektion; eine Invasion von Bakterien in die Muskeln ist bislang nicht nachgewiesen; vermutlich handelt es sich um eine Schädigung der Muskeln durch Toxine, welche, von noch unbekannter Herkunft, eine besondere Affinität zu den Muskeln und wohl auch zu den kleinsten motorischen Nerven (Damsch) zu haben scheinen.

Symptome und Verlauf. Die Erkrankung kommt in jedem Alter und bei beiden Geschlechtern vor. Ohne stürmischen Anfang, ausnahmsweise mit Schüttelfrost, beginnt dieselbe meist allmählich mit mäßigem Fieber, oder plötzlich mit höherer Temperatursteigerung, Störungen des Allgemeinbefindens, Kopfschmerz, Schwindel und gastrischen Symptomen. Meist schon nach einigen Tagen, in chronischen Fällen erst nach mehreren Wochen, zeigen sich, unter erheblicher Steigerung der Diurese, charakteristische Veränderungen an den Muskeln.

Unter zunehmenden Schmerzen, besonders in den Extremitäten und im Kreuz, schwellen zuerst meist die Muskeln der Oberextremitäten an, ihnen folgen die Muskeln der Unterextremitäten und schließlich die des Stammes. In schweren Fällen werden auch die Muskeln des Kopfes, der Augen, der Zunge und des Pharynx befallen, während das Gebiet des N. facialis verschont bleibt. Besonders verhängnisvoll ist die Beteiligung der Atemmuskeln (Intercostales) und der Schlingmuskeln.

Die betroffenen Muskeln fühlen sich im Beginn hart und gespannt an, später mehr weich und teigig, büßen ihre Beweglichkeit mehr und mehr ein, sind besonders an den Übergangsstellen in die Sehnen druckempfindlich, während die Nervenstämme nicht empfindlich sind. Aktive und passive Bewegungen sind sehr schmerzhaft, die Kranken deshalb bald bettlägerig. Die elektrische Untersuchung der Muskeln ergibt in den frühen Stadien neben Herabsetzung auch qualitative Veränderungen der Erregbarkeit, welche an die Entartungsreaktion erinnern, in späterer Zeit weitere Abnahme der Erregbarkeit bis zu vollständigem Verlust derselben.

Erschwert wird die Untersuchung durch die Schmerzhaftigkeit der Muskeln und eine auf den Bereich der erkrankten Muskeln beschränkte entzündliche Schwellung und Hyperämie der Haut und des Unterhautbindegewebes. Die Rötung der Haut ist entweder fleckig oder diffus verbreitet, roseolös oder erythematös; bisweilen entwickelt sich Urticaria oder Herpes labialis (Dermatomyositis).

In analoger Weise beteiligt sich die Schleimhaut des Mundes, Rachens und der Conjunctiva, gelegentlich auch die Iris (Oppenheim).

Störungen der Hautsensibilität sind in der Regel nicht vorhanden, die Schweißsekretion meist gesteigert, die Hautreflexe schwach, die Patellarsehnenreflexe je nach der Intensität der Erkrankung herabgesetzt oder erloschen.

Außer der erwähnten Dyspepsie und einer konstanten Schwellung der Milz fehlen Erscheinungen seitens der inneren Organe, einschließlich des Gehirns, fast gänzlich, abgesehen von gewissen accidentellen Erkrankungen, welche durch die Stomatitis und die Lähmung der Schling- und Atemmuskeln verursacht werden können (Bronchitis, Schluckpneumonie u. s. w.). Diese Komplikationen sind es, welche bestimmend auf Temperatur und Puls einwirken.

Eine gleiche Bedeutung für die Beurteilung des Fiebers hat die Tuberkulose der Lungen, welche auffallend häufig als Begleiterscheinung der Polymyositis konstatiert wurde.

Der Verlauf der Erkrankung ist bald leicht, bald schwer, je nach In- und Extensität des Prozesses, und schwankt in seiner Dauer zwischen 12 Tagen bis zu mehreren Wochen oder Monaten mit Ausgang in Heilung oder Tod. In den chronisch verlaufenden Fällen gelangen die Muskeln allmählich zur Atrophie, sie schrumpfen und veranlassen entsprechende Kontrakturstellungen der betroffenen Glieder. Stärkere Beteiligung der Haut kann zur Entwicklung von Sklerodermie führen (Oppenheim).

Pathologisch-anatomischer Befund. Die Muskeln erscheinen blaß, bisweilen von Blutungen durchsetzt; die Kapillargefäße sind stark mit Blut gefüllt; die Querstreifung der Muskelfasern ist durch eine feinkörnige, albuminoide Trübung verdeckt. Stellenweise ist Längsstreifung und Vakuolenbildung vorhanden, einzelne Fasern zeigen wachsartige Degeneration; die Muskelkerne sind vermehrt, das interstitielle Gewebe besonders in der Umgebung der Gefäße kleinzellig infiltriert. Bei längerer Dauer der Erkrankung, resp. bei unvollkommener Heilung besteht das Bild einer chronischen, interstitiellen Entzündung. Analoge Veränderungen finden sich in der Pharynxmuskulatur, während die peripherischen Nerven, Rückenmark und Gehirn unbeteiligt sind; nur ausnahmsweise zeigen die intramuskulären Nerven gleichartige Veränderungen.

Diagnose. In differentialdiagnostischer Beziehung kommt nur die *Trichinose* und die *Polyneuritis* in Betracht. Das stärkere Hervortreten schwerer gastrischer Symptome, das primäre Befallensein der Augenmuskeln mit Lidödem, eventuell der Nachweis der Trichinen in den Fäces oder in einem exzidierten Muskelstückchen sichern neben Berücksichtigung der Ätiologie oder der gleichzeitigen Erkrankung mehrerer Individuen die Diagnose der Trichinose. Für die Polyneuritis ist vor allem eine stärkere Beteiligung der sensiblen Nerven, Druckempfindlichkeit der Nervenstämme und ausgesprochene Entartungsreaktion in den gelähmten Muskeln bezeichnend.

Prognose. Die Prognose ist zweifelhaft. Heilungen sind bei schweren und leichten Fällen beobachtet. Die Wiederherstellung der früheren Leistungsfähigkeit kann sich auch nach Ablauf der Erkrankung noch länger hinziehen. Die Heilung ist meist eine unvollständige, die Muskeln bleiben zum Teil atrophisch.

Der Tod erfolgt meist infolge entzündlicher Veränderungen in den Lungen.

Therapie. Die üblichen Antirheumatica, Salicylsäure, Antipyrin u. s. w., haben keinen Einfluß auf die Erkrankung. Bäder, diaphoretische Maßnahmen und in späteren Stadien angewandte Massage mildern die Beschwerden. Verkürzung der Muskeln, Kontrakturstellungen der Glieder erfordern orthopädische Maßnahmen und chirurgische Eingriffe.

b) Myositis ossificans progressiva.

Die Myositis ossificans ist eine lange bekannte, aber äußerst seltene, constitutionelle Erkrankung, welche unter dem Bilde einer interstitiellen Entzündung meist mehrerer Muskeln zur Bildung von Knochengewebe zwischen den Muskelfasern führt.

Fig. 67.



Myositis ossificans progressiva. Göttinger med. Klinik.

Dieselbe bevorzugt jugendliche Individuen. Veranlassung zu ihrer Entstehung geben meist Traumen, eventuell schon während der Geburt, welche mit Verletzung des Periosts einhergehen (Rager.)

Krankheitsbild und Verlauf. Die örtlichen Erscheinungen zeigen im Anfang einige Ähnlichkeit mit der Polymyositis. Die Muskeln erscheinen verdickt, von teigiger Konsistenz, sind schmerzhaft, die Haut über ihnen ödematös. In der weiteren Entwicklung läßt die Schmerzhaftigkeit nach, das Ödem verschwindet, die Muskeln fühlen sich derb an, und bei genauer Palpation bemerkt man in den Muskeln harte, zackige Knochenkerne oder -platten, die allmählich zu ausgedehnten „Knochengestängen“ anwachsen und dann durch die Haut sichtbar werden.

Zuerst erkranken fast symmetrisch die Muskeln des Halses, Nacken- und Kaumuskeln; von hier schreitet der Prozeß vor auf die Rücken-, Brust- und Armmuskulatur; schließlich kann derselbe sich fast über die gesamte Körpermuskulatur ausdehnen. Die Muskeln werden mit dem Fortschritt des Leidens starr und stellen brückenartige, solide Verbindungen benachbarter Knochen dar, so daß die Bewegungen in den Gelenken schließlich unmöglich werden. „Der Körper wird zur unbeweglichen Bildsäule.“

Die Muskeln des Gesichts bleiben frei.

Die Beteiligung der Kaumuskeln führt zu vollständiger Kieferklemme,

so daß die Sprache leidet, die Nahrungsaufnahme schwierig wird. Die elektrische Untersuchung der Muskeln ergibt einfache Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, niemals qualitative Veränderungen derselben, keine Entartungsreaktion.

Die Funktionen der inneren Organe bleiben dauernd ungestört.

Die Krankheit ist **progressiv**; sie exazerbiert zeitweise unter Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, erleidet kürzere oder längere Stillstände bei gutem Allgemeinbefinden und zeigt eine über Jahrzehnte sich erstreckende Dauer.

Pathologisch-anatomischer Befund. Im derben interstitiellen Bindegewebe finden sich Einlagerungen von wahren Knochengewebe; die Muskelfasern verhalten sich passiv.

Diagnose. Die Diagnose stützt sich auf die Beschränkung der Beweglichkeit, den starren Zustand der Muskeln und auf den Nachweis knochenharter Einlagerungen in denselben.

Prognose. Die Prognose ist bei der Neigung der Erkrankung, stetig fortzuschreiten, ungünstig, wenn auch das Leben nicht direkt bedroht ist. Als erschwerend ist die Behinderung der Nahrungsaufnahme bei Vorhandensein der Kieferklemme anzusehen.

Die **Therapie** vermag durch interne Mittel keinen Einfluß auf die Erkrankung auszuüben. Bei bestehender **Mundklemme** ist durch **Entfernung einiger Zähne**, am besten an der Seite, eine Lücke herzustellen, durch welche die Zufuhr flüssiger Nahrung mittels der Schlundsonde bewerkstelligt werden kann. Nötigenfalls ist die Ernährung durch Nährklistiere aus Milch, Eiern, Peptonpräparaten u. s. w. zu vervollständigen. Operative Eingriffe haben meist nur vorübergehenden Nutzen, da sich nach Schaffung eines beweglichen Kiefers bald wieder Knochenwucherungen einstellen, die die Beweglichkeit aufheben.

Anhangsweise sei erwähnt, daß gelegentlich auf einzelne Muskeln beschränkt Knochenbildung vorkommt, stets veranlaßt durch häufig sich wiederholende traumatische Einflüsse. Dieselben werden im *M. deltoideus* und den *Adduktoren* des Oberschenkels beobachtet. Auf ihre Ursache weist die Bezeichnung als **Exerzier- und Reitknochen** hin.

c) Myositis chronica fibrosa syphilitica.

Abgesehen von den bisweilen heftigen Schmerzen in den Muskeln, welche den stürmischen Ausbruch der Symptome sekundärer Syphilis, besonders das Auftreten des roseolösen Exanthems, begleiten, kommt als Teilerscheinung tertiärer Syphilis im späten Stadium eine chronische interstitielle Entzündung der Muskeln vor, welche durch die diffuse Verbreitung über viele Muskeln und die Schmerzhaftigkeit des Prozesses der Polymyositis primaria ähnlich sein kann. Frühzeitige Schrumpfung des Infiltrats (Schwielenbildung) und Atrophie der Muskeln mit Kontraktur unterscheidet die syphilitische Form von der akuten primären Myositis.

Verlauf und Prognose ist abhängig von den Erscheinungen der Grundkrankheit. Gleich anderen Symptomen der Syphilis ist die Erkrankung einer spezifischen Behandlung zugänglich.

4. Rheumatische Erkrankungen der Muskeln. Akuter und chronischer Muskelrheumatismus (Myositis oder Myopathia oder Myalgia rheumatica).

Begriffsbestimmung. Die alte Medizin faßte mit der Bezeichnung „Rheuma“ eine Gruppe von Erkrankungen zusammen, welche, die Folge einer Dyskrasie, innere wie äußere Organe betrafen. Allen eigentümlich war der Schmerz und die Entstehung infolge einer Erkältung. Durch die Betonung dieser Ätiologie wurde begreiflicherweise die mißbräuchliche Anwendung der Bezeichnung „Rheumatismus“ sehr begünstigt. Auch vom anatomischen Standpunkte konnte durch die Annahme, daß beim Rheumatismus meist Sehnen, Fascien, seröse Häute u. s. w. befallen würden, keine einigermaßen zutreffende Beschränkung des Krankheitsbegriffs ermöglicht werden. Es fehlt auch heute an einer einheitlichen Auffassung dessen, was als Rheumatismus zu bezeichnen ist.

Bei dieser Unklarheit des rheumatischen Begriffs ist es verständlich, daß auch unter der Bezeichnung „akuter“ und vollends „chronischer Muskelrheumatismus“ eine Reihe sehr verschiedenartiger Prozesse laufen, an denen das gemeinsame Symptom

ausschließlich der Schmerz im Muskel ist. Es ist oben (S. 786) bereits auf die Mannigfaltigkeit der Ursachen hingewiesen worden, welche den Muskelschmerzen zu Grunde liegen. Dem heutigen Sprachgebrauch folgend, wird man von Muskelrheumatismus sprechen können, wenn alle die oben genannten Möglichkeiten nicht in Betracht kommen können.

Insbesondere müssen alle schmerzhaften Muskelaaffektionen ausgeschieden werden, welche auf traumatische Einwirkungen, auf Zerreißen infolge übermäßiger Inanspruchnahme einzelner Muskeln zurückgeführt werden können (Lumbago).

Ätiologie. Über die Ätiologie fehlt uns jede Kenntnis.

Als veranlassendes Moment kann der „Erkältung“, d. i. der plötzlichen Wärmeentziehung nach vorausgegangener Erhitzung, nicht jede Bedeutung abgesprochen werden. Ohne hier auf theoretische Erörterungen über das Wesen der Erkältung einzugehen, kann man für die Muskeln, als Sitz eines besonders regen Stoffwechsels, Störungen desselben durch plötzliche Wärmeentziehung wohl annehmen, etwa darin bestehend, daß die normalen Oxydationsprozesse wegen der Herabsetzung der Temperatur nur bis zu einer niedrigeren Stufe ihrer Entwicklung gelangen, so daß intermediäre Verbindungen entstehen, die auf den Muskel toxisch wirken.

Symptome und Verlauf. Die Krankheit bevorzugt das männliche Geschlecht und beginnt ziemlich plötzlich mit ziehenden, reißenden, bohrenden Schmerzen in einem Muskel oder in einer Gruppe von Muskeln. Die betroffene Stelle des Körpers erscheint etwas geschwollen, der Muskel ist druckempfindlich, meist sind einige Druckpunkte bevorzugt; aktive und passive Bewegungen sind schmerzhaft. In der Bettwärme lassen die Schmerzen gewöhnlich nach.

Die Muskeln sind nicht der ausschließliche Sitz der Schmerzen, sondern meist sind gleichzeitig die Sehnen, Aponeurosen (Kopfschwarte) und Fascien beteiligt.

Die Schmerzhaftigkeit aktiver Bewegung, sowie jeder Dehnung nötigt die Patienten zu einer mehr oder weniger gezwungenen Körperhaltung, welche vor allen Dingen bezweckt, den erkrankten Muskel ruhig zu stellen und vor jeder Dehnung zu sichern. Benachbarte Muskeln werden auf diese Weise in ungewohnter Stärke in Anspruch genommen und werden infolge dieser Überanstrengung ebenfalls schmerzhaft. Die Ausdehnung der Erkrankung erscheint dann viel größer als sie tatsächlich ist.

Jeder Muskel ist der Erkrankung ausgesetzt. Einzelne Muskeln, wie die der Schulter, des Nackens, des Kreuzes, sind besonders häufig, die Muskeln des Zungenbeins und des Kehlkopfs nur ausnahmsweise betroffen.

Je nach der Lokalisation unterscheidet man:

1. *Myalgia capitis*, Kopfrheumatismus, lokalisiert im M. epicranii samt seiner Aponeurose. Die Unterscheidung von Kopfschmerzen anderer Herkunft sowie von entzündlichen Prozessen des Periosts, die meist umschrieben sind, macht keine Schwierigkeiten.

2. *Myalgia cervicalis* s. *Torticollis rheumaticus*. Der Sitz derselben ist nicht allein im M. cucullaris, sondern meist gleichzeitig oder allein in den tieferen Nacken- und Halsmuskeln (M. splenius u. a.). Die Kopfhaltung ist hierfür außerordentlich charakteristisch. Der Kopf wird bei doppelseitiger Erkrankung nach hinten gezogen und auf den Schultern unbeweglich fixiert; seitliche Drehungen werden mit dem ganzen Rumpfe ausgeführt (Steifhals). Bei einseitiger Erkrankung steht der Kopf schief im Sinne einer Kontraktion des M. cucullaris, bisweilen kombiniert mit

der Stellung des Kopfes im Sinne einer Kontraktion des *M. sternocleidomastoideus* derselben Seite (*Schiefhals*).

3. *Myalgia scapularis* sive *Omalgia*. Diese hat ihren Sitz im *M. deltoideus* und den Muskeln des Schulterblattes und führt zur Fixierung des Schultergelenks.

4. *Myalgia lumbalis*, *Lumbago* (*Hexenschuß*), hat ihren Sitz im *M. quadratus lumborum* und der *Fascia sacrolumbalis*; diese bedingt eine sehr erhebliche Schmerzhaftigkeit und infolge davon ein großes Bedürfnis nach möglicher Feststellung der Wirbelsäule. Daher die charakteristische Steifheit im Kreuz bei allen Bewegungen.

Zur Unterscheidung von Schmerzen anderer Herkunft an dieser Stelle ist eine genaue Untersuchung aller in Frage kommenden Organe nötig, besonders der Nieren, des Scrotum, (*Varicocele*), Rectum (*Carcinom*, *Hämorrhoiden*), Uterus u. s. w., der Wirbelsäule und des Rückenmarks.

5. *Myalgia pectoralis*. Diese betrifft die *Intercostalmuskeln*, seltener die *Mm. pectorales*. Besonders die Erkrankung der *Intercostales* kann schon bei gewöhnlicher Atmung sehr schmerzhaft sein, mehr natürlich bei forcirten Atembewegungen, wie Husten, Niesen. Die Unterscheidung von *Pleuritis sicca*, *Intercostalneuralgien* und *Caries der Rippen* ist dabei zu berücksichtigen.

Die Dauer des akuten Muskelrheumatismus beträgt in der Regel nur wenige Tage; Rezidive sind außerordentlich häufig.

Das Allgemeinbefinden bleibt unbeeinflusst. Im Anfang der Erkrankung kann gelegentlich eine geringe Temperatursteigerung vorkommen, die ihre Ursache wohl mehr in einem gleichzeitigen Schnupfen, *Bronchokatarrh*, *Herpeseruption* u. a. hat.

Der Schlaf ist durch die Schmerzen besonders bei Lageänderung gestört; Komplikationen fehlen.

Der chronische Muskelrheumatismus erstreckt sich über viele Wochen und länger hinaus, zeigt Remissionen und Exacerbationen; letztere treten am häufigsten bei plötzlichem Umschlag der Witterung ein, besonders wenn naßkaltes Wetter warmem trockenen Wetter folgt. Bekanntlich besitzen aus diesem Grund alte Rheumatiker den Ruf von Wetterpropheten.

Diagnose. Die Diagnose ist leicht zu stellen aus dem plötzlichen Eintritt der Muskelschmerzen und aus dem Nachweis der atmosphärischen Schädlichkeit. Bei Kranken, welche infolge anderer Leiden, wie Gicht, Diabetes, Alkoholismus, Neurasthenie und a. m., an sich zu Muskelschmerzen disponiert sind, kann die Entscheidung schwer fallen.

Bei den genannten Krankheiten zeigen die ihnen eigenartigen Schmerzen eine gewisse Unbeständigkeit der Lokalisation; sie sind bald hier, bald dort. Diese vagen Schmerzen sind es, welche mit Unrecht zur Unterscheidung eines vagen und fixen Rheumatismus Veranlassung gegeben haben.

Neuralgien tiefer gelegener Nervenstämmen können diagnostische Irrtümer veranlassen. Der Nachweis typischer Druckpunkte im Verlaufe der erkrankten Nerven, das anfallsweise Auftreten der Neuralgie, unabhängig von Bewegungen, die schmerzfreien Intervalle werden in der Regel die Unterscheidung ermöglichen.

Prognose. Die Prognose ist durchaus günstig, wenn auch eine Wiederkehr der Erkrankung außerordentlich häufig ist.

Pathologisch-anatomischer Befund. Genauere Kenntnisse fehlen darüber. Man nimmt an, daß eine seröse Durchtränkung des *Perimysium externum* und *internum* vorhanden ist, und ist geneigt, diese rheumatischen Ver-

änderungen den Entzündungen gleichzustellen. Als sekundäre Veränderung hat die „rheumatische Muskelschwiele“ zeitweise eine große Rolle gespielt; indessen auch ihre Bedeutung ist durch eine Mitteilung Curschmanns aus neuerer Zeit schwankend geworden; Curschmann wies in einer Reihe von Fällen die Schwielenbildung in den Muskeln als Produkt alter Trichinose nach.

Therapie. Eine Behandlung des akuten Muskelrheumatismus ist in vielen Fällen kaum nötig. Bei größerer Intensität der Schmerzen erweisen sich besonders die Methoden der physikalischen Therapie wirksam. Von den früher üblichen örtlichen Blutentziehungen ist Abstand zu nehmen. Besonders wirksam sind folgende Methoden: 1. Wasserprozeduren; Wannenbäder von 28 Grad R. mit Nachschwitzen im Bett, wie überhaupt diaphoretische Methoden jeder Art, auch lokale Applikation von Wärme mittels Gummibeutels, mit heißem Wasser gefüllt, oder Thermophors. 2. Massageverfahren; das zweckmäßigste sind nach vorausgegangenem Reiben, Kneten und Klopfen passive Bewegungen und Dehnungen der affizierten Muskeln. Die Massage kann mit Einreibungen der bekannten Mittel, Kampferspiritus, Linimentum volatile oder Mesotan verbunden werden. 3. Eine elektrische Behandlung mit starken faradischen Strömen mittels Pinsels oder feuchter Elektroden — in kontinuierlicher oder an- und abschwellender Intensität und in einer Dauer von 5 bis 10 Minuten angewendet — wirkt unmittelbar schmerzlindernd, gestattet sofort freiere Beweglichkeit und führt in der Regel nach wenigen Sitzungen zur Heilung.

Von inneren Mitteln kommen bei größerer Intensität der Schmerzen Acid. salicyl., Natr. salicyl. in 3—4 Dosen zu 1,0 pro die, oder Antipyrin, Salipyrin, Phenacetin, Aspirin und andere antirheumatische Mittel zur Anwendung.

Beim chronischen Muskelrheumatismus ist die längere Durchführung der oben erwähnten Methoden erforderlich. Die diaphoretischen Verfahren können durch die Anwendung des Quinckeschen Schwitzapparates oder durch Dampfbäder erweitert werden. Als Unfug muß die kritiklose Verordnung der Dampfbäder in Gestalt der römisch-irischen oder russischen Bäder seitens der Laien bezeichnet werden, da dieselben sehr hohe Anforderungen an das Herz und das Gefäßsystem stellen, denen nicht alle Rheumatiker gewachsen sind. In besonders hartnäckigen Fällen kann der mehrwöchentliche Besuch von Badeorten, besonders der indifferenten Thermen in Wiesbaden, Wildbad, Baden-Baden, Teplitz, Gastein u. a., sowie von Solbädern in Oeynhausen, Nauheim und vielen anderen notwendig werden.

Im Anschluß an derartige Kuren ist, wie überhaupt beim Muskelrheumatismus, außer dem Tragen wärmerer Kleidung mit Bevorzugung der besonders disponierten Muskeln ein abhärtendes Verfahren zur Verhütung von Rezidiven zu empfehlen; laue bis kalte Duschen nach warmen Wannenbädern, kühle Abreibungen, Aufenthalt an der Nordsee mit vorsichtiger Benutzung der Bäder, neben fleißiger Übung der Muskulatur durch Turnen, Reiten, sowie Sport jeder Art und unter Vermeidung von atmosphärischen Schädlichkeiten.

Literaturverzeichnis.

Curschmann, Über eine besondere Form von schwieliger Muskelentartung. Münch. med. Wochschr. 1897, Nr. 47.

Damsch und Beitzke, Fall von akuter Erkrankung der gesamten Körpermuskulatur. Orth-Festschrift 1903.

Fürstner, Über einige seltenere Veränderungen im Muskelapparat. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten Bd. 27.

v. Kornilow, Polymyositis primaria acuta. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 9, 1896.

v. Leube, Handbuch der speziellen Diagnose innerer Krankheiten. Leipzig.

Fr. Schultze, Beiträge zur Myopathologie, III. Fall von Dermatomyositis chronica. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 6, 1895. — A. Strümpell, Zur Kenntnis der primären akuten Polymyositis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 1, 1891.

Virchow, Über Myositis ossificans progressiva. Berl. klin. Wochschr. 1894, Nr. 22.

E. Wagner, Ein Fall von akuter Polymyositis. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 40, 1887.

5. Die progressive Muskelatrophie.

Geschichte. Die Geschichte der progressiven Muskelatrophie als einer selbständigen Erkrankung beginnt mit der Schilderung eines bestimmten Typus derselben durch Duchenne und Aran im Jahre 1850. Dieser Typus entspricht dem Bilde, welches heute unter der Bezeichnung der spinalen progressiven Muskelatrophie beschrieben wird. Die spinale Entstehung des Leidens wurde zuerst von Cruveilhier behauptet und später von Charcot auf Grund anatomischer Befunde im Rückenmark gegenüber Duchenne und Aran aufrecht erhalten. Im Gegensatz hierzu versuchte Hasse, Moritz Meyer und besonders Friedreich (1875), die myopathische Natur des Leidens zu begründen.

Tatsächlich finden sich bei gewissen Formen der progressiven Muskelatrophie keinerlei Veränderungen im Rückenmark. Nach dem Vorschlage Erbs werden diese Erkrankungen unter der Bezeichnung „Dystrophia musculorum progressiva“ als besondere Gruppe von den spinalen Formen getrennt.

In diese Gruppe myopathischer Erkrankungen fügte man die schon von Griesinger (1865) abgesonderte Pseudohypertrophie der Kinder, ebenso die hereditäre Form (Leyden, 1876), die juvenile Form (Erb, 1883) und die infantile Form (Duchenne), charakterisiert durch die Beteiligung des Gesichts, als besondere Typen ein.

Durch die Zusammenfassung aller dieser myopathischen Formen unter der Bezeichnung „Dystrophia muscularis progressiva“ durch Erb im Jahre 1890 schien die Lehre von der progressiven Muskelatrophie zu einem gewissen Abschluß gebracht. Klinisch und anatomisch schien tatsächlich die Unterscheidung der spinalen und myopathischen Form gesichert.

Indessen dieser Abschluß war nur ein vorläufiger. Denn inzwischen war schon durch Charcot und P. Marie u. a. die Aufmerksamkeit auf eine von den geschilderten Typen verschiedene Form gelenkt worden, welche wegen ihres Beginns in den M. peronei als peronealer Typus bezeichnet worden war. J. Hoffmann (1889) wies nach, daß es sich hierbei um ein primär in den peripherischen motorischen Nerven beginnendes Leiden handelt, welches er als neurotische progressive Muskelatrophie benannte, und bei dem als besonders charakteristisch die Entstehung auf hereditärer Grundlage betont wurde.

Während für die myopathischen und neurotischen Formen stets das familiäre Auftreten hervorgehoben wurde, war für die spinale Form die Unabhängigkeit von hereditären Einflüssen maßgebend gewesen, bis durch J. Hoffmann (1896) ein besonderer Typus der spinalen Form im Kindesalter auf familiärer Basis aufgestellt wurde.

Deshalb „kann die direkte Erblichkeit auf dem Gebiete der Muskelatrophien fernerhin nicht mehr die große differentialdiagnostische Bedeutung beanspruchen, welche sie seither besaß“, wenn sie auch tatsächlich bei der spinalen Form nach dem Typus Duchenne-Aran nur ausnahmsweise nachgewiesen werden kann.

Daß mit dieser Zergliederung der progressiven Muskelatrophien die Entwicklung der Lehre definitiv abgeschlossen ist, ist kaum wahrscheinlich, umsoweniger, als unzweifelhaft eine Anzahl von Übergangsformen existieren, deren Symptome verschiedenen Typen entlehnt sind. Diese Übergangsformen scheinen bereits auf Grund der immerhin doch vorhandenen Übereinstimmung mancher Symptome bei verschiedenen Formen, sowie auf Grund der Erfahrung, daß die Spezifität einzelner Symptome für bestimmte Formen bisher überschätzt worden ist, eine einheitliche Zusammenfas-

sung des vielgestaltigen Krankheitsbildes der progressiven Muskelatrophie vorzubereiten.

Für die Darstellung dürfte es vorläufig noch geraten erscheinen, drei Formen gesondert zu behandeln, nämlich

- | | |
|--------------------------------|-------------------------------|
| a) myelopathische oder spinale | } progressive Muskelatrophie, |
| a) neurotische | |
| c) myopathische | |

und diesen die ihnen am meisten verwandten Typen anzugliedern.

a) Die spinale progressive Muskelatrophie.

Das als „progressive Muskelatrophie“ bezeichnete Leiden ist charakterisiert durch einen langsam sich entwickelnden Muskelschwund, welcher, in einem oder wenigen, meist kleinen Muskeln der Hand beginnend, mit einer gewissen Auswahl immer weitere Muskeln ergreift und eine der In- und Extensität des Schwundes entsprechende Leistungsabnahme der Muskeln bedingt.

Ätiologie und Krankheitsbild. Eine hereditäre Disposition tritt im Gegensatz zu den myopathischen Formen bei der spinalen fast ganz zurück, eine Erscheinung, welche wohl mit der Tatsache in Übereinstimmung steht, daß das Leiden regelmäßig erst spät, d. h. erst nach Eintritt der Pubertät, zur Entwicklung gelangt.

Traumen und Überanstrengungen haben auf die Entstehung der Krankheit nur geringen Einfluß, es sei denn, daß eine alte abgelaufene Poliomyelitis eine Disposition zu Muskelatrophien bedingt, ein Umstand, welcher für die Beurteilung von Unfallsfolgen nicht ohne Bedeutung ist (Jolly).

Die Krankheit bevorzugt das männliche Geschlecht und befällt zuerst die kleinen Muskeln der Hand, die am häufigsten einer übermäßigen Inanspruchnahme ausgesetzt sind. Meist ist es zudem die rechte Hand, an welcher das Leiden beginnt, gelegentlich werden beide Hände gleichzeitig betroffen.

In anderen Fällen setzt das Leiden primär in den Muskeln des Schultergürtels ein und tritt dann einseitig auf, so im *M. deltoideus* oder im *M. serratus anticus major*, seltener in den *M. pectorales*; ganz ausnahmsweise beginnt es in den Unterextremitäten.

Von den kleinen Handmuskeln erkranken zunächst die *M. interossei*, besonders der erste, nach anderen die Muskeln des Daumen- und Kleinfingerballens. Langsam durch Jahrzehnte sich erstreckend, schreitet der Prozeß auf benachbarte Muskeln fort oder überspringt die zunächst gelegenen, um auf ferner liegende überzugehen. In den Fällen, wo die Muskeln der Schulter primär befallen sind, verbreitet sich der Prozeß nach der Hand zu; in der Mehrzahl der Fälle verfolgt die Entwicklung den umgekehrten Weg.

Niemals kommt es von vornherein zu einer *Atrophie en masse*, sondern lange erhält sich das Bild einer Verbreitung mit Auswahl einzelner Muskeln.

Die Streckmuskeln am Unterarm erkranken gewöhnlich vor den Beugern; an Oberarm und Schulter ist der *M. deltoideus*, sowie der *M. biceps* meist früher atrophisch als der *M. triceps*. Schließlich kann der Prozeß auf die Muskulatur des Rumpfes — einschließlich der Atemmuskeln — und der Unterextremitäten übergehen, so daß fast die gesamte Muskulatur von der Atrophie betroffen ist. Selbst die Muskulatur des Gesichts, der Kiefer, der Zunge, des Schlundes und Kehlkopfes kann im weiteren Verlaufe mit in den

Bereich der Atrophie hineingezogen werden, indem die Erkrankung des Rückenmarks auf die Medulla oblongata übergreift. Auf diese Weise kombiniert sich das Bild der progressiven Muskelatrophie mit den Symptomen der progressiven Bulbärparalyse.

Der Schwund der Muskeln ist bei genügender Intensität für das Auge bemerkbar und macht sich an den Händen schon auf den ersten Blick erkennbar an der Abflachung oder der Konkavität des Daumen- oder Kleinfingerballens, an der Vertiefung der Spatia interossea, der Exkavation der Handfläche (Atrophie der Lumbricales). Solange die Beuger und Strecker am Vorderarm noch erhalten sind, entwickelt sich unter dem Ausfall der *M. interossei externi* und *interni* durch antagonistische Kontraktion der Unterarmmuskeln die typische „Krallenhand“, indem die Grundphalanx der Finger gestreckt, die zweite und dritte Phalanx gebeugt wird (Fig. 68).

Im allgemeinen kann man behaupten, daß das Leiden sich auf eine erheblich größere Zahl von Muskeln erstreckt, als man nach der Inspektion und selbst nach der Prüfung der Funktion der einzelnen Muskeln anzunehmen geneigt ist. Die elektrische und anatomische Untersuchung bestätigen diese Tatsache.

Mit dem Schwinden der Muskeln nimmt ihre Leistungsfähigkeit ab. Die Lähmung ist die Folge der Atrophie. Da die Atrophie nicht von vornherein sämtliche Fasern eines Muskels, sondern zunächst nur eine kleinere oder größere Anzahl derselben ergreift, so können jahrelang paretische Zustände der Muskeln bestehen bleiben, obwohl die Atrophie schon lange sich äußerlich markiert. Wie viel an Bewegungsfähigkeit noch erhalten ist, ist eben abhängig von der Zahl der noch verschonten Muskelfasern.

Mit Zunahme des Schwundes steigt die Hilflosigkeit der Kranken. Auf die Unbequemlichkeiten bei den zahlreichen Verrichtungen mit den Händen (bei der Toilette, beim Essen, Schreiben u. s. w.) folgt die Unfähigkeit, sich selbständig an- und auszukleiden. Die Selbständigkeit der Ortsbewegungen ist meist bis zum Tode erhalten; denn erst in sehr spätem Stadium fangen die Beine an, ihren Dienst zu versagen. In diesem Falle haben die Kranken den Höhepunkt der Hilflosigkeit erreicht, sind zum Liegen verurteilt und liegen meist mit mancherlei Kontrakturen an den Unterextremitäten bewegungslos im Bett.

Meist wird dieser Grad von Hilflosigkeit aber nicht erreicht, sondern die Kranken gehen vorher an interkurrenten Erkrankungen (Pneumonie) zu Grunde, deren Prognose durch die Atrophie der Respirationsmuskeln, einschließlich des Zwerchfells, erheblich erschwert wird. Zudem begünstigt die Kombination mit der Bulbärparalyse durch die Lähmung der Zunge

Fig. 68.



L. B., 29 Jahr alt, Schlosser. Göttinger med. Poliklinik (1899). Spinale progressive Muskelatrophie. „Krallenhand“.

und der Schlundmuskeln die Entstehung von entzündlichen Erkrankungen der Luftwege (Schluckpneumonie).

Von pathognomonischer Bedeutung für die spinale und auch für die neurotische Form sind fibrilläre Zuckungen in den erkrankten Muskeln, d. h. Kontraktionen kleinster Faserbündel, die blitzartig schnell oder träge ablaufen, sowohl spontan, als auch auf Reize aller Art, besonders mechanische, welche den Muskel treffen, auftreten. Ob dieselben ausschließlich durch peripherische oder auch durch zentrale, von den Ganglienzellen der Vordersäulen ausgehende Reize verursacht werden, ist unentschieden. Die Zuckungen, bei welchen der tonische Charakter deutlicher hervortritt, sprechen mehr für einen peripherischen Ursprung, während die in lebhafter Unruhe des Muskels sich äußernden Zuckungen, die sich bis zu krampfartigem Wogen steigern können, auf einen zentralen Ursprung hinweisen.

Für das Verhalten der Muskeln gegenüber elektrischen Reizen ist zu berücksichtigen, daß die Fasern jedes erkrankten Muskels sehr verschiedene Stadien der Degeneration zeigen. Neben gesunden Fasern mit normaler Reaktion liegen degenerierte, welche die Entartungsreaktion in ihren verschiedenen Stadien zeigen müssen. Es wird daher von dem numerischen Verhältnis der gesunden und kranken Fasern abhängen, ob normale Reaktion oder Entartungsreaktion prävaliert.

Außerdem kommt nach Remak bei der spinalen Muskelatrophie noch eine eigentümliche Erscheinung in Betracht, die sogenannten „diplegischen Kontraktionen“.

Die Sehnenreflexe sind im Bereich der erkrankten Muskeln in der Regel abgeschwächt, wie zu erwarten ist, da der Sitz der Erkrankung in die grauen Vordersäulen verlegt wird; durch die Degeneration der motorischen Ganglienzellen wird der Reflexbogen unterbrochen, und zwar in derselben Ausdehnung, als Muskelfasern betroffen sind. Daher Abschwächung der Sehnenreflexe bei partieller Degeneration, Erloschensein bei totaler Degeneration des zugehörigen Muskels. Demgemäß sind die Patellarreflexe nur dann erloschen, wenn die Muskeln des Oberschenkels ebenfalls atrophisch geworden sind.

Gegenüber diesen motorischen Störungen treten Symptome an den sensiblen Nerven gänzlich zurück. Mäßige Störungen subjektiver Natur, wie Formikationen, Kältegefühl in den Händen, kommen gelegentlich vor und stehen wohl in Abhängigkeit von den ebenfalls nicht seltenen vasomotorischen Störungen. Die Haut erscheint meist an den Händen livide oder rot, an den Armen marmoriert und fühlt sich kalt an. Eine gewisse Neigung zu Schweißbildung ist daneben vorhanden. In späten Stadien wird die Haut, besonders in der Hohlhand, zart und dünn, so daß bei gleichzeitigem Schwund der kleinen Muskeln die Metacarpo-Phalangealgelenke stärker hervortreten und die Konfiguration der Hand einige Ähnlichkeit bekommt mit der Deformierung bei chronischem Gelenkrheumatismus. In manchen Fällen ist vielleicht tatsächlich eine geringe Gelenkveränderung zur Ausbildung gekommen, deren Ursache wohl weniger krankhaften trophischen Einflüssen, als vielmehr der Kontrakturstellung und der dadurch bedingten Wanderung, resp. Verschiebung der Gelenkflächen zuzuschreiben ist.

Blase und Mastdarm funktionieren während der langen Dauer der Krankheit durchaus normal. Symptome von seiten des Gehirns fehlen.

Unter diesen Umständen ist es begreiflich, daß selbst bei schweren Erkrankungen das Allgemeinbefinden in keiner Weise beeinträchtigt wird. Direkt gefährdet sind nur die Lungen durch Degeneration der Atemmuskeln; wenn die Erkrankung auf die Medulla oblongata übergeht und Kau-

und Schlingmuskeln erkranken, kann die allgemeine Ernährung leiden.

Daß trotz des Untergangs selbst großer Muskelmassen und trotz des Ausfalls ihrer Funktionen nur geringe Abweichungen von der Norm im Gesamtstoffwechsel wie im Wärmehaushalt stattfinden, lehren die neuesten Untersuchungen von Joh. Müller. Als einzige Folge des Eiweißzerfalls fand sich eine gesteigerte Bildung von Schwefelsäure, während Anomalien in der Zersetzung der Fette und Kohlenhydrate nicht nachgewiesen werden konnten.

Diese Resultate entsprechen der klinischen Beobachtung, daß der allgemeine Ernährungszustand durch die progressive Muskelatrophie unbeeinflusst bleibt.

Pathologisch-anatomischer Befund. Der Sitz der eigentlichen Erkrankung sind die grauen Vordersäulen des Rückenmarks, die zunächst nur in beschränkter Ausdehnung erkranken, und zwar, entsprechend dem Beginn der Krankheit an den Händen, im Bereich der Cervicalanschwellung, um in Übereinstimmung mit der Ausbreitung der Erkrankung auf andere Muskelgebiete allmählich in den Vordersäulen nach abwärts und aufwärts sich auszudehnen. Bei dem Fortschreiten nach oben erreicht der Prozeß in manchen Fällen die Kerne der motorischen Hirnnerven in der Medulla oblongata; alsdann ist klinisch die Komplikation mit progressiver Bulbärparalyse gegeben. Eine seitliche Ausdehnung auf andere Fasersysteme kommt nicht vor.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt das Bild einer chronischen Entzündung der Neuroglia in den Vorderhörnern. Die Gefäße sind hyperämisch, das Bindegewebe infiltriert und von Körnchenzellen durchsetzt. Durch allmähliche Schrumpfung des Bindegewebes nimmt das Vorderhorn an Umfang ab, und die Nervenzellen gehen unter Aufnahme von Pigment atrophisch zu Grunde.

Der Atrophie der grauen Substanz folgt die degenerative Atrophie der vorderen Nervenwurzeln und der peripherischen Nerven in den motorischen Bahnen. Indessen schon bevor die Nerven degenerieren, ist bereits die Degeneration in den Muskeln eingeleitet, die in der charakteristischen Weise verläuft. Der Umstand, daß die peripherischen Nerven im Anfang des Prozesses wenigstens noch intakt sein können, während die Muskeln bereits zu degenerieren beginnen, hat Veranlassung gegeben, getrennte trophische Zentren für die Nerven und Muskeln in den Vorderhörnern anzunehmen.

Weit auffälliger sind die Veränderungen in den Muskeln. Dieselben erscheinen blaß und welk, leicht gelblich gefärbt. Die erkrankten Fasern zeigen das typische Bild der degenerativen Atrophie in ihren verschiedenen Stadien; neben annähernd normalen, meist etwas verschmälerten Fasern mit erhaltener Querstreifung finden sich andere mit körniger Trübung, die teils albuminoider, teils fettiger Natur ist; die Querstreifung ist darüber verloren gegangen, die Muskelkerne vermehrt, das interstitielle Bindegewebe zellenreich. Im Endstadium des Prozesses gelangt der Inhalt des Sarkolemmes zur Resorption, das Bindegewebe nimmt Fettzellen in sich auf oder schrumpft. So erscheinen die noch erhaltenen Muskelfasern von Fettgewebe durchsetzt, worin die makroskopisch auffällige gelbliche Farbe der Muskeln ihre Erklärung findet.

Der degenerative Prozeß in den peripherischen motorischen Nerven vollzieht sich in ganz ähnlicher Weise, indem allmählich Faser auf Faser der Atrophie anheimfällt.

Diagnose. Die Diagnose stützt sich auf den Nachweis des langsam fortschreitenden Muskelschwundes ohne gleichzeitige Lähmung, bei dessen Ver-

breitung besonders charakteristisch die Auswahl einzelner Muskeln ist. Die fibrillären Zuckungen, wie das Verhalten gegen den elektrischen Strom, die Abschwächung oder das Fehlen der Sehnenreflexe, der Mangel anderweitiger nervöser Störungen, insbesondere der Sensibilität, sichern die Diagnose zur Genüge.

Die *Poliomyelitis anterior chronica* ist im Gegensatz zur progressiven Muskelatrophie ausgezeichnet durch einen schnelleren Entwicklungsgang, durch die Erkrankung der Muskeln en masse, die demgemäß früh hervortretende Abnahme der Beweglichkeit, das Fehlen der fibrillären Zuckungen, sowie die Möglichkeit eines Stillstandes und einer Restitution der Muskeln.

Die *Poliomyelitis anterior acuta* ist durch das plötzliche Einsetzen einer vollständigen Lähmung charakterisiert, welche meist die gesamte Muskulatur einer oder mehrerer Extremitäten betrifft. Ein Teil der gelähmten Muskeln erlangt schon in den ersten Tagen die Bewegungsfähigkeit wieder, ein Teil bleibt dauernd gelähmt und wird atrophisch. Entscheidend ist für die Beurteilung, daß diese Residuen einen stationären Zustand darstellen.

Zur Unterscheidung von der *Syringomyelie*, sowie von der *Pachymeningitis cervicalis hypertrophica* ist hervorzuheben, daß diese Erkrankungen stets Störungen der Sensibilität neben den amyotrophischen Erscheinungen aufweisen.

Auf die Abgrenzung der *myopathischen Formen* von der spinalen Form der progressiven Muskelatrophie ist in der Einleitung bereits hingewiesen worden. Weitere differentialdiagnostische Momente wird die Besprechung der myopathischen Atrophien ergeben.

Prognose. Die Prognose ist mit Rücksicht auf das unaufhaltsame Fortschreiten der Erkrankung durchaus ungünstig. Zwar kann der Verlauf über mehrere Jahrzehnte sich erstrecken, ohne daß irgend welche das Leben gefährdende Erscheinungen sich geltend machen. Dieser langsame Verlauf gestattet häufig noch lange Zeit nach Beginn des Leidens die Ausübung des gewohnten Berufes mit mehr oder weniger erheblicher Beschränkung. Aber einen dauernden Stillstand oder eine Rückbildung des Prozesses gibt es nicht. Der Exitus letalis erfolgt an irgend einer interkurrenten Erkrankung, meist der Respirationsorgane, welche durch die Beteiligung der Atemmuskeln und durch die Komplikation mit bulbären Symptomen besonders bedroht sind.

Therapie. Die Behandlung des vorliegenden Leidens gewährt eine sehr geringe Aussicht auf Erfolg. Von den vorgeschlagenen inneren Mitteln, Eisen, Chinin, Argentum nitric., Arsenik, Jodkalium, Strychnin u. a., hat sich keines bewährt.

Auch der Einfluß einer elektrischen Behandlung ist früher weit überschätzt worden. Nach den Angaben zuverlässiger Autoren kann man bei zweckmäßiger Anwendung in einigen Fällen auf ein langsames Fortschreiten, vielleicht auf zeitweiligen Stillstand des Leidens hoffen. Mit Rücksicht auf die spinale Natur des Leidens ist vor allen Dingen eine galvanische Behandlung des Rückenmarks indiziert. Je nach der vorzusetzenden Ausdehnung der Erkrankung im Rückenmark wird man den Strom in dorsocentraler Richtung in der Höhe des Erkrankungsherd — große Elektroden auf Rücken und Brustbein oder Bauch — oder in der Längsrichtung — Elektroden im Nacken und Kreuz — durch die erkrankten Teile des Rückenmarks leiten. „Sukzessive stabile Einwirkung beider Pole mit mäßig starkem Strom auf sämtliche erkrankte Partien“ (Erb). Daneben ist eine periphere Behandlung mit dem galvanischen oder faradischen Strom indiziert: Kathode im Bereich der erkrankten Muskeln labil, Anode auf der Wirbelsäule im

Bereich des zugehörigen Abschnitts des Rückenmarks stabil. Er b warnt vor der Benützung zu starker Ströme, weil dadurch die Degeneration in den Muskeln beschleunigt werden könne. Meist wird es einer längere Zeit — Wochen bis Monate hindurch — fortgesetzten Behandlung bedürfen, ehe sich zeigt, ob im Einzelfalle ein Einfluß auf den Prozeß zu gewinnen ist.

Neben der Elektrizität kommt eine vorsichtige Massage verbunden mit Gymnastik in Betracht. Der Nutzen dieser Methode ist ebenfalls nur ein vorübergehender, selbst bei jahrelanger Fortsetzung ist ein endgültiger Erfolg nicht zu erwarten. Auch hier kann ein Zuviel Erschöpfungszustände der geschwächten Muskeln herbeiführen, welche den Fortschritt der Atrophie zu beschleunigen im stande sind.

Der Gebrauch von Bädern, besonders kohlen säurehaltiger Solbäder, Moor- und Schlamm bäder, hat bislang keinerlei Erfolg gebracht, was bei der meist auf wenige Wochen beschränkten Dauer dieser Badekuren und im Hinblick auf die lange Dauer des Leidens nicht befremden kann.

Im allgemeinen wird man gut tun, die Patienten so lange wie möglich in ihrem Berufe zu belassen und sie vor Überanstrengungen der Muskeln, sowie vor anderen Schädlichkeiten zu schützen. Im übrigen hat man bei dem chronischen Verlauf des Leidens reichlich Gelegenheit, alles aufzubieten, was geeignet ist, den Patienten über das Trostlose ihrer Lage hinwegzuhelfen.

Anhang:

Die hereditäre progressive spinale Muskelatrophie im Kindesalter (J. Hoffmann).

Das Leiden befallt fast regelmäßig mehrere Mitglieder derselben Generation und kommt auch in verschiedenen Generationen derselben Familie vor. Fast immer beginnt die Erkrankung in den ersten Lebensjahren bei Kindern, die normal geboren sind und bis dahin sich normal entwickelt hatten, mit einer schlaffen Lähmung der Muskeln des Beckengürtels und der Oberschenkel, greift sodann auf die Muskeln des Rumpfes, des Schultergürtels und des Halses inkl. der vom N. accessorius versorgten Mm. cucullaris und sternocleidomastoideus über und schreitet schließlich abwärts bis auf die distalen Enden der Ober- und Unterextremitäten fort. Parallel mit der Lähmung bildet sich eine weitgehende Atrophie der Muskeln aus, so daß schließlich die Knochen fast nur von Haut bedeckt erscheinen. Fibrilläre Zuckungen fehlen; die Sehnenreflexe sind erloschen, und die elektrische Untersuchung ergibt bald deutliche Entartungsreaktion, bald nur einfache Herabsetzung der Erregbarkeit. Störungen der Sensibilität sind ebensowenig wie Störungen der Blase und des Mastdarms vorhanden.

Der Verlauf des Leidens ist in der Regel von kurzer Dauer, der tödliche Ausgang erfolgt im 2. bis 5. Jahre der Krankheit meist an entzündlichen Veränderungen in den Lungen.

In gleicher Weise wie die gewöhnliche Form der progressiven spinalen Muskelatrophie scheint auch die hereditäre Form einen bulbären Paralysetypus zu haben, der sowohl selbständig als auch mit dem spinalen Typus kombiniert vorzukommen scheint.

Besonders bemerkenswert und für die Klassifikation der Erkrankung entscheidend ist bei diesen Fällen der anatomische Befund: Schwund und Degeneration der multipolaren Ganglienzellen in den Vorderhörnern (neben Degeneration in der weißen Substanz des Rückenmarkes),

hochgradige Degeneration der vorderen Wurzeln, weniger schwere Veränderungen der peripherischen Nerven; vor allem aber ist an den Muskeln einerseits einfache Atrophie in allen Stadien, ohne Kernvermehrung, mit Erhaltung der Querstreifung, anderseits aber auch „schollige Entartung der Muskeln“, völliger Schwund einzelner Fasern neben Hypertrophie einiger weniger Fasern gefunden worden. In einzelnen Muskeln bestand Lipomatose.

b) Die progressive neurotische (oder neurale) Muskelatrophie (J. Hoffmann).

Krankheitsbild. Die neurotische Form der progressiven Muskelatrophie wird häufiger beim männlichen Geschlecht beobachtet als beim weiblichen. Sie befällt die Individuen meist im Kindesalter oder etwas später, seltener jenseits des 20. Lebensjahres und zeigt eine ausgesprochene Heredität.

Sie tritt in symmetrischer Verbreitung zuerst an den distalen Enden der Extremitäten auf, um von hier aus langsam und kontinuierlich sich der Muskulatur bis zu den Wurzeln der Extremitäten und schließlich der Muskeln der Stammes selbst zu bemächtigen.

In der Mehrzahl der Fälle beginnt das Leiden mit Muskelschwäche und Atrophie an den kleinen Muskeln der Füße, in anderen Fällen an den kleinen Handmuskeln, manchmal an Füßen und Händen zugleich. Die Atrophie an den Füßen, der bald eine Atrophie an den Unterschenkeln, besonders der *Mm. peronei*, folgt, gibt zeitig Veranlassung zu Stellungsanomalien der Füße (*Pes varus*, *equino-varus*): früherer peronealer Typus der Muskelatrophie (*Tooth*). Beim Beginn des Leidens an den Händen pflegen sich analoge Stellungsanomalien (*Krallenhand*) zu entwickeln.

In den atrophischen Muskeln zeigen sich in der Regel, wenn auch nicht konstant, fibrilläre Zuckungen und stärkere, wogende Bewegungen. Die elektrische Untersuchung ergibt entweder einfache Herabsetzung der Erregbarkeit bis zu völligem Verlust derselben bei weit vorgeschrittener Atrophie oder wenigstens in einigen Muskeln typische Entartungsreaktion. Bemerkenswert ist, daß gelegentlich ein Mißverhältnis zwischen dem elektrischen Verhalten und der Funktion der Muskeln besteht, indem trotz erhaltener Funktion und normalen Volumens der Muskeln die Erregbarkeit bereits stark herabgesetzt ist.

Die Sehnenreflexe werden mit Zunahme der Atrophie schwächer bis zu völligem Erlöschen.

Neben diesen motorischen Störungen treten im Gegensatz zur spinalen Form sensible Störungen, wenn auch meist erst im späteren Verlauf hervor, in einzelnen Fällen werden sie dauernd vermißt. Dieselben äußern sich teils in Schmerzen und Parästhesien, teils in Anästhesie und Hypästhesie. In einigen Fällen ist Lagelähmung sowie Alteration des Tast- und Temperatursinns beobachtet worden.

Vasomotorische Störungen, besonders an den Füßen und Händen, sind fast immer vorhanden; die Haut ist cyanotisch, fühlt sich kühl an und zeigt größere Neigung zu Schweißbildung. Daneben werden bisweilen trophische Störungen der Haut beobachtet; dieselbe wird dünn, ist dabei fest und sieht glänzend aus, zeigt also ähnliche Verhältnisse wie bei der Sklerodermie.

Die Sphincteren bleiben dauernd intakt. Psychische Störungen fehlen. Bemerkenswert ist die Tatsache, daß gelegentlich Amaurose infolge von Sehnervenatrophie, sowie Anomalien der Pupillenweite beobachtet worden sind,

eine Tatsache, welche ihre Erklärung in den eigenartigen sekundären Veränderungen des Rückenmarks findet (s. u.).

Von besonderem Interesse ist, daß in einigen der Beobachtungen eine Beteiligung der Gesichtsmuskulatur, der Zunge und des Kehlkopfs konstatiert wurde. (Gesichtstypus?)

Die inneren Organe bleiben von dem Leiden unberührt.

Verlauf. Der Verlauf der Krankheit ist ein chronischer, über viele Jahre sich erstreckend. Mit der Zunahme der Atrophie und der Verbreitung derselben auf die Rumpfmuskeln wird der Zustand der Kranken allmählich ein ziemlich kläglicher. Neben der Behinderung der Bewegung bilden sich Deformitäten an Füßen und Händen, Verkrümmung der Wirbelsäule u. s. w. aus. In diesem hilflosen Zustande vegetieren die Kranken so lange, bis eine interkurrente Erkrankung, deren ungünstiger Verlauf durch die Muskelschwäche bedingt wird, dem Leiden ein Ende macht.

Pathologisch-anatomischer Befund. Der anatomische Befund ergibt zunächst die bemerkenswerte Tatsache, daß die Vorderhörner des Rückenmarks durchaus intakt sind. Dagegen ist wiederholt Degeneration der hinteren Wurzelzone, der Gollischen Stränge und auch der ganzen Hinterstränge beobachtet worden in der Höhe des Rückenmarks, welche dem erkrankten Muskelgebiete entsprach. Diese Veränderungen innerhalb sensibler Bahnen sind als eine von der Peripherie nach dem Zentrum aufsteigende Degeneration anzusehen und führen zum Verständnis einmal der gelegentlich beobachteten Ataxie und der partiellen Empfindungslähmung, anderseits aber auch der oculo-pupillären Symptome einiger seltenen Fälle.

Der wesentlichste Befund betrifft die peripherischen motorischen Nerven; sie zeigen eine von der Peripherie zentralwärts fortschreitende Degeneration, so daß bei bereits weit vorgeschrittener Degeneration an der Peripherie die dem Zentrum näher gelegenen Nervenabschnitte sich noch normal verhalten können. Daneben finden sich gleiche Veränderungen an den sensiblen Fasern, indem der Prozeß, nachdem er eine gewisse Intensität in den motorischen Nerven erreicht hat, auf die sensiblen Fasern übergreift. Damit stimmt der klinische Befund überein, daß die sensiblen Störungen nach den motorischen eintreten und immer da am stärksten sich äußern, wo die motorischen Störungen am weitesten vorgeschritten sind. Die degenerativen Vorgänge in den sensiblen Nerven nehmen einen aufsteigenden Verlauf durch die Spinalganglien, die hintere Wurzelzone in die Hinterstränge.

Die Veränderungen an den Muskeln zeigen innerhalb desselben Muskels verschiedene Formen und Stadien der Atrophie: neben einfach atrophischen Fasern mit erhaltener Querstreifung und Kernwucherung degenerierte Fasern, deren Inhalt teils trübe Schwellung mit Vermehrung der Kerne, teils fettige Degeneration zeigt. Endlich finden sich auch einzelne Fasern in hypertrophischem Zustand und bisweilen Fettablagerung im interstitiellen Gewebe. Der peripherische Abschnitt der Muskeln ist in der Regel stärker atrophisch als der zentrale.

Pathogenese. Aus diesen Veränderungen zieht J. Hoffmann den Schluß, daß die Krankheit an den peripherischen Enden der motorischen Nerven einsetzt, ohne, besonders mit Rücksicht auf die Heredität, in Abrede zu stellen, daß der Prozeß trotz des Mangels nachweislicher Veränderungen in den Vorderhörnern doch durch eine Erkrankung dieser, vielleicht auch der Spinalganglien, veranlaßt sein könne.

Es genügt nach Hoffmann möglicherweise schon der allmähliche Verlust der trophischen Funktion, welche den motorischen Ganglienzellen zur Erhaltung der Nerven-

faser zukommt, um eine Degeneration in umgekehrter Richtung, wie seinerzeit die Bildung der Nervenfaser vor sich ging — also zuerst in der äußersten Peripherie des Nerven — herbeizuführen, während an den Ganglienzellen vorläufig noch keine Veränderung nachweislich sein muß.

Diagnose. Die Diagnose stützt sich auf die Heredität, den symmetrischen Beginn in den kleinen Muskeln der Füße oder der Hände mit den konsekutiven Deformitäten, den aszendierenden Verlauf, die fibrillären Zuckungen, das maßvolle Hervortreten sensibler Störungen, sowie auf die progressive Tendenz.

Durch diese Symptome ist das Leiden genügend von der chronischen *multiplen Neuritis* differenziert, welche weder hereditären oder familiären Charakter zeigt, noch andauernd in typischer Reihenfolge der Muskeln progressiv ist, sondern vielmehr ohne bestimmten Plan einsetzt, nach einiger Zeit stationär wird und eventuell in Heilung übergeht.

Prognose. Die Prognose ist bei dem progressiven Verlauf des Leidens ungünstig; die Benützung der Füße und Hände ist wegen der gleichzeitigen Deformitäten noch mehr erschwert, wenn auch durch chirurgische Eingriffe eine Besserung der Stellungsanomalien erreicht werden kann.

Therapie. Im übrigen gelten für die Behandlung dieselben Indikationen, welche bei der spinalen Form aufgestellt wurden. Einen auch nur einigermaßen sichtbaren Erfolg hat keine der angeführten Behandlungsmethoden vorläufig aufzuweisen.

c) Myopathische progressive Muskelatrophie, *Dystrophia muscularis progressiva* (Erb).

Den hierher gehörigen Formen gemeinsam ist die schleichende Entwicklung des Leidens in symmetrischer Ausbreitung, die meist nachweisliche Heredität, resp. das familiäre Auftreten in früher Kindheit oder in der Pubertät; Kombination der Atrophie gewisser lokalisierter Muskelgruppen mit Hypertrophie anderer Muskelgruppen in bestimmter Gesetzmäßigkeit, Beginn im Bereich des Gesichts, des Schulter- oder Beckengürtels mit Übergang auf die nächstgelegenen Glieder der Extremitäten, während die distalen Enden derselben, besonders die Muskeln der Hände und Füße, verschont bleiben oder erst sehr spät erkranken. Ausnahmsweise ist der Gang der Entwicklung ein umgekehrter.

Ferner ist für alle charakteristisch das fast konstante Fehlen fibrillärer Zuckungen, die einfache Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit mit Ausschluß der Entartungsreaktion, ausschließliche Beschränkung der Symptome auf die motorische Sphäre. Dementsprechend histologische Veränderungen in den Muskeln von annähernd gleicher Art, Intaktheit der peripherischen Nerven und des Rückenmarks.

Die Verschiedenheiten der einzelnen hierher gehörigen Typen ergeben sich in analoger Weise wie bei den spinalen progressiven Amyotrophien je nach dem Alter, in welchem das Leiden einsetzt, je nach der primären Lokalisation der Atrophie, welche bald den Schultergürtel mit den Oberarmen, bald den Beckengürtel mit den Oberschenkeln, bald das Gesicht zuerst betrifft, und endlich nach der Verschiedenartigkeit der Volumszunahme einzelner Muskeln oder Muskelgruppen, indem bald eine wahre Hypertrophie, bald eine Pseudohypertrophie der Muskeln sich ausbildet.

Bei der weitgehenden Übereinstimmung der einzelnen Formen in den klinischen

Symptomen wie in dem anatomischen Befunde auf der einen Seite, bei der auffälligen Verschiedenheit dieser Formen gegenüber der spinalen und neurotischen Form auf der anderen Seite ist der Vorschlag Erbs wohl berechtigt, dieselben als eine klinische Einheit zusammenzufassen und mit dem gemein-

Fig. 69.



Dystrophia muscularis progressiva. (Juvenile Form.) (Schultertypus.)
Göttinger med. Poliklinik 1899.
L. G., 17 Jahre alt, Schneider aus Aalfeld.

Beginn des Leidens vor $2\frac{1}{2}$ Jahren. Starker Kontrast in der Ernährung der Muskeln zwischen oberer (Atrophie) und unterer (Hypertrophie) Körperhälfte. Lordose; Flügelstellung der Schulterblätter. Gang watschelnd.

Fig. 70.



Dystrophia muscularis progressiva. (Beckentypus.)
Beginnende Beteiligung des Schultergürtels.
Ludwig Th., 8 Jahre alt. Göttinger med. Poliklinik 1898.

Beginn in frühester Kindheit an Becken und Oberschenkeln. Muskeln daselbst atrophisch. Muskulatur an den Waden und Oberarmen hypertrophisch, Kraft herabgesetzt. Typische Symptome beim Aufrichten aus liegender Stellung, sowie beim Aufheben unter den Achseln.

samen Namen *Dystrophia muscularis progressiva* zu bezeichnen, so verschieden auch auf den ersten Blick das klinische Bild der einzelnen Formen erscheint.

Neben den klassischen Typen begegnet man nicht selten sogenannten Übergangsformen, welche von vornherein eine Kombination verschiedener Typen darstellen oder erst im Laufe ihrer Entwicklung von ihrem ursprünglichen

Typus durch die Kombination mit anderen Typen abweichen. Dieses Verhalten spricht ebenso wie die Tatsache, daß innerhalb derselben Familie verschiedenartige Typen nebeneinander zur Entwicklung kommen, zu Gunsten der Erbschen Auffassung. Für die Praxis mag es zweckmäßig sein, die einzelnen Typen getrennt darzustellen, umso mehr als einzelne Typen häufiger als andere dem Arzte begegnen.

1. **Die juvenile Form** (Fig. 69 u. 70) entwickelt sich symmetrisch meist im jugendlichen, seltener im mittleren Lebensalter, und zwar meist auf hereditärer oder familiärer Grundlage, mit langsam zunehmender Schwäche der Muskulatur des Schultergürtels und der Oberarme. Im weiteren Verlauf zeigt sich die Schwäche auch am Beckengürtel und den Unterextremitäten und kann sich schließlich fast auf die gesamte Körpermuskulatur, in spätem Stadium selbst auf die Muskeln des Gesichts ausdehnen (primärer Schultertypus). In selteneren Fällen beginnt die Erkrankung an der Muskulatur des Beckengürtels und der Oberschenkel, um erst später auf den Schultergürtel überzugehen (primärer Beckentypus).

Die Schwäche ist bedingt durch eine in den betroffenen Muskeln verschiedene weit gehende Atrophie, welche sich nach Erb primär fast konstant auf folgende Muskeln erstreckt: Pectoralis major und minor (meist mit Ausnahme der clavicularen Portion des ersteren), Cucullaris (zunächst in seinen beiden unteren Dritteln), Latissimus dorsi, Serratus anticus major, Rhomboidei, Sacrolumbalis und Longissimus dorsi; hierzu kommen am Oberarm Biceps und Brachialis internus, sowie am Unterarm Supinator longus, später Triceps; ihnen folgen bei der weiteren Entwicklung des Leidens der Reihe nach die seitlichen Bauchmuskeln, die Glutaei, der Quadriceps femoris, die Adduktoren und schließlich die Muskulatur der Wade, die Peronei und der Tibialis anticus.

Mit dieser Atrophie kontrastiert die hypertrophische Entwicklung anderer Muskeln, ebenfalls mit gesetzmäßiger Lokalisation: in dem restierenden Clavicularbündel des Pectoralis major, im Deltoideus, Infraspinatus (seltener im Supraspinatus) und im Triceps im Bereich der oberen Extremitäten, im Tensor fasciae, Sartorius und Gastrocnemius im Bereich der unteren Extremitäten.

Da die anderen Muskeln für lange Zeit verschont bleiben, so besteht ein sehr charakteristischer Gegensatz zwischen dem guten Ernährungszustande der distalen Teile und dem atrophischen Zustande der proximalen Teile der Extremitäten. Im weiteren Verlauf werden auch die vorher hypertrophischen Muskeln befallen; es ist noch unentschieden, ob die vorangehende Hypertrophie das Initialstadium der Erkrankung oder den Ausdruck eines vikariierenden Eintretens einzelner Muskeln für andere darstellt. Für die letztere Auffassung scheinen die, wenn auch seltenen Fälle zu sprechen, welche frühzeitig stationär geworden sind (s. u.).

Je nach der Lokalisation der Atrophie lassen die Konturen der Oberfläche, die Körperhaltung und die Bewegungen verschiedene Anomalien erkennen: Vertiefungen an der Stelle der geschwundenen Muskeln in lebhaftem Gegensatz zu dem hypertrophischen Volumen benachbarter Muskeln; schlaaffe Haltung des Körpers, lordotische Verkrümmung der Lendenwirbelsäule. Der Schultergürtel erscheint durch das Gewicht der Arme nach unten und vorn gesunken, infolge mangelhafter Fixierung der Schulterblätter und der Schlüsselbeine (Cucullares, Rhomboidei und Latissimi). Der obere Wirbel des Schulterblattes wird von vorn her

infolge des Cucullarisschwundes sichtbar, die Schulterblätter weichen weit nach außen (Rhomboiden) oder stehen flügel förmig ab (*M. serratus ant. major*).

Nicht minder charakteristisch sind die Störungen der Bewegungen, wie sie von Erb geschildert worden sind. Die mangelhafte Fixation der Schultern bedingt, daß die Schultern bis über die Ohren — auf- und medianwärts — emporsteigen, wenn man den Versuch macht, die Kranken durch Eingreifen unter die Achseln hochzuheben.

Die Schwäche der seitlichen Muskeln der Bauchwand (*Obliqui* und *Transversi*) bei erhaltener Funktion der *Recti* gibt bei dem Versuch des Kranken, sich aus der Rückenlage emporzurichten, dem Bauch eine eigentümliche Konfiguration, indem durch die straff kontrahierten *Recti* der Bauch in der Mittellinie abgeflacht wird, während die Seitenteile dem gesteigerten intraabdominalen Druck nachgeben und sich konvex vorwölben. Die Erkrankung der Muskeln am Beckengürtel und an den Unterextremitäten macht den Gang watschelnd, eventuell mit paralytischer Haltung des Fußes (Bildung eines *Pes equinus*).

Im übrigen fühlen sich die atrophischen Muskeln weich und schlaff an und zeigen in kontrahiertem Zustand unregelmäßige Konturen. Fibrilläre Zuckungen fehlen in der Regel; die mechanische und elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln zeigt einfache Herabsetzung; Entartungsreaktion besteht nicht.

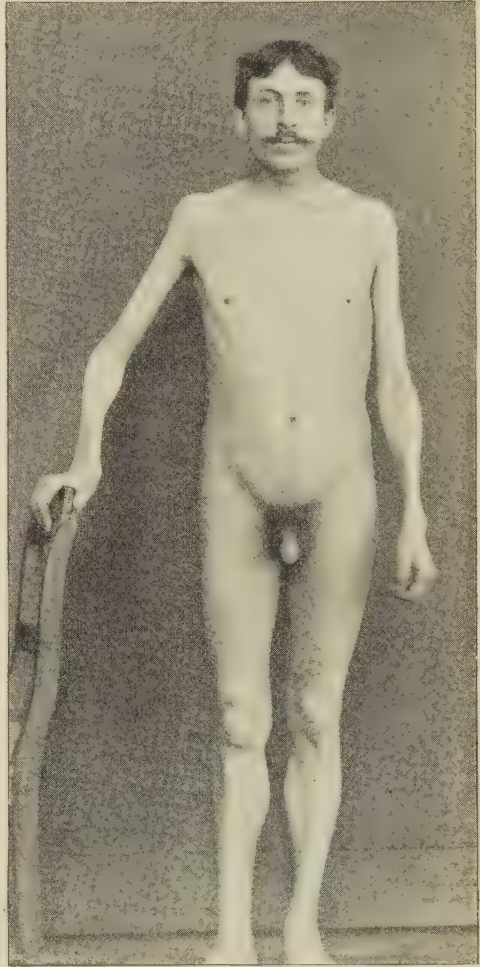
Die Sehnenreflexe nehmen dem Grade der Atrophie entsprechend ab.

Störungen der Sensibilität, der Ernährung der Haut, der Funktion der Sphincteren und des Gehirns gehören ebensowenig zum Bilde der Krankheit, wie Erkrankungen innerer Organe.

Verlauf. Der Verlauf ist ein ausgesprochen chronischer, durch Stillstand des Leidens für kürzere oder längere Zeit über Dezennien sich ausdehnend. Eine Komplikation mit Bulbärparalyse ist ausgeschlossen. Der Exitus letalis wird meist durch Lähmung der Respirationsmuskeln (inkl. *Diaphragma*) herbeigeführt.

In seltenen Fällen scheint der Stillstand ein definitiver werden zu können.

Fig. 71.

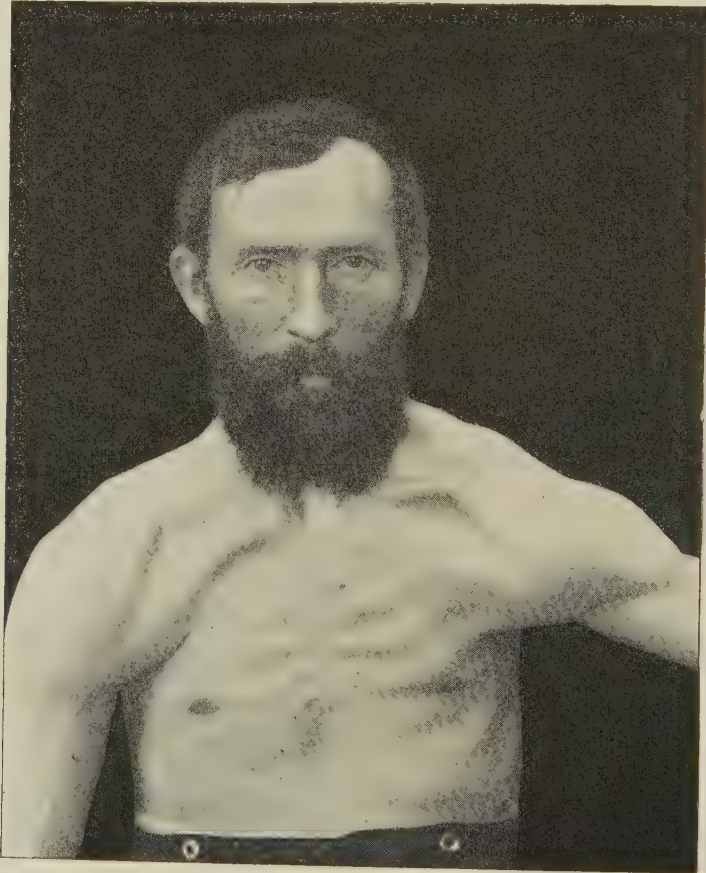


Dystrophia muscularis progressiva. Göttinger med. Poliklinik 1898. Beginn an den Händen.

Die in solchen Fällen besonders stark ausgesprochene Hypertrophie gewisser primär verschonter Muskeln ist im stande, den Ausfall der Funktionen geschwundener Muskeln mehr oder weniger vollkommen zu decken.

Von mehreren eigenen Beobachtungen, welche diese Auffassung bestätigen, seien hier kurz zwei erwähnt; die eine glich in der äußeren Erscheinung vollkommen dem Bilde der juvenilen Muskelatrophie mit Beschränkung auf den Schultergürtel (Fig. 72 u. 73). Sie betraf einen 47jährigen Mann, dessen Muskeldefekte unzweifelhaft schon in frühester Kindheit vorhanden waren, ohne daß er jemals gehindert gewesen wäre, seiner

Fig. 72.



Stationäre Muskelatrophie mit juvenilem Typus. Seit der frühesten Kindheit bestehend. S., 47 Jahre alt. Göttinger med. Poliklinik (1893).

schweren Arbeit als Former nachzugehen. Das Leiden muß demnach schon in der Kindheit stationär geworden sein.

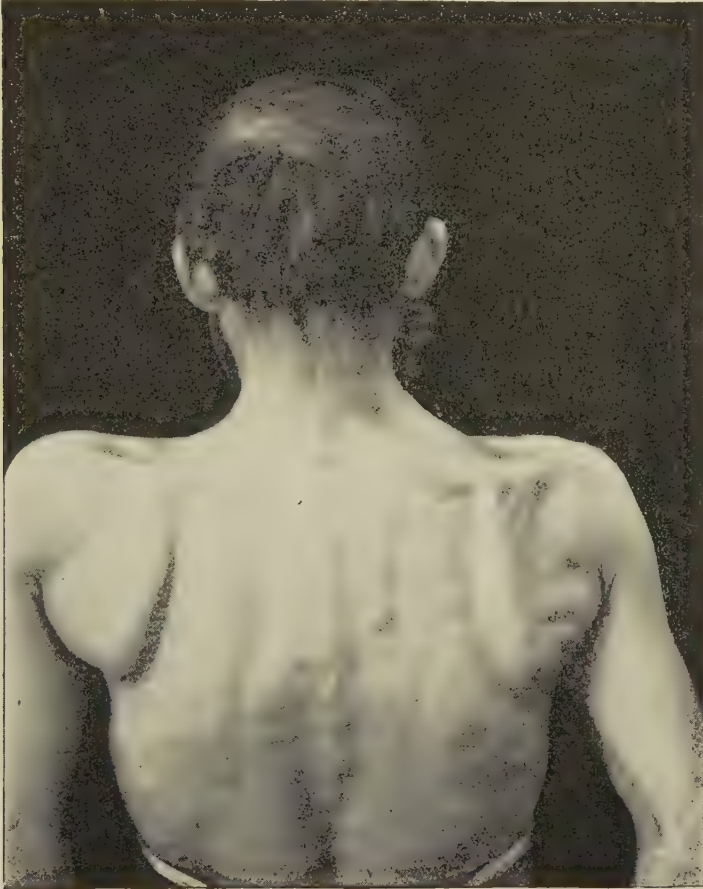
Die andere Beobachtung betrifft einen 32jährigen Schuhmacher, der das typische Bild eines kongenitalen Defektes des rechten M. pectoralis (Portio sternocostalis) major und minor und eines Defekts der unteren zwei Drittel des M. cucullaris derselben Seite darbot. Auch hier bestand die Deformität seit der frühesten Kindheit, ohne jemals die körperliche Leistungsfähigkeit des Mannes beeinträchtigt zu haben. Die Sektion des an Pneumonie verstorbenen Mannes bestätigte den klinischen Befund, und die mikroskopische Untersuchung der Muskeln ergab den charakteristischen Befund der

Dystrophia muscularis in allen Punkten, während die grauen Vorderhörner intakt befunden wurden.

Die Möglichkeit, daß hier eine rudimentäre Form der juvenilen Muskelatrophie vorliegt, welche, vielleicht schon intrauterin entstanden, frühzeitig zum Stillstand gekommen ist, hat jedenfalls einige Wahrscheinlichkeit für sich, während die Erkrankung zunächst den Eindruck eines kongenitalen Muskeldefektes machte.

Pathologisch-anatomischer Befund. In den Muskeln finden sich neben hypertrophischen Fasern atrophische verschiedener Stadien,

Fig. 73.



Stationäre Muskelatrophie mit juvenilem Typus. Seit der frühesten Kindheit bestehend. S., 47 Jahre alt. Göttinger med. Poliklinik (1893).

mit Wucherung der Muskelkerne, Vakuolenbildung, undeutlicher Querstreifung, stärkerem Hervortreten der Längsstreifung, Zerklüftung mit Zerfall in Längsfibrillen und Faserteilung. Das Bindegewebe ist reichlicher entwickelt, bei vorgeschrittener Atrophie aus Zügen festen, fibrösen Gewebes bestehend, an einzelnen Stellen mit deutlicher Kernvermehrung, an anderen von Fettgewebe durchsetzt. Die Gefäße sind verdickt, stellenweise obliteriert. Makroskopisch sind die Muskeln im Volumen

reduziert; neben Stellen von annähernd normaler Farbe finden sich solche von grauweißer Farbe, die den Muskeln das Aussehen von Fischmuskeln verleiht. Die äußeren Konturen der Muskeln, sowie ihre faszikuläre Struktur kann erhalten bleiben.

Die peripherischen Nerven sowie das Rückenmark verhalten sich in der Regel normal.

Pathogenese. Nach alledem scheint die Annahme genügend gestützt, daß der primäre Sitz des Leidens in den Muskelfasern zu suchen ist. Immerhin muß man bei der Abhängigkeit der Muskeln von ihren trophischen Zentren im Rückenmark mit der Möglichkeit rechnen, daß, wie bei der neurotischen Form, so auch bei der myopathischen der erste Anlaß zur Atrophie durch eine funktionelle Störung der trophischen Zentren gegeben sein kann, ohne daß wenigstens im Anfang der Erkrankung anatomische Veränderungen in den Zentren selbst nachweislich sein müssen. Im allgemeinen ist die hereditäre Grundlage, die immer wiederkehrende gleichmäßige Lokalisation der Erkrankung u. a. besser vereinbar mit der Annahme einer spinalen als einer myopathischen Entstehung.

Diagnose. Die Diagnose begegnet keinen ernstlichen Schwierigkeiten, wenn man folgende Punkte berücksichtigt: die primäre, symmetrische Lokalisation, die vom Stamm nach den distalen Enden der Extremitäten deszendierende Verbreitung, die sekundäre Hypertrophie einzelner Muskeln, den Mangel fibrillärer Zuckungen und der Entartungsreaktion, sowie schließlich das Fehlen bulbärer Erscheinungen.

Prognose. Bei dem progressiven Charakter des Leidens ist die Prognose im allgemeinen ungünstig. Immerhin wird öfter ein länger dauernder Stillstand des Leidens beobachtet, und, wie manche Fälle lehren, kann dieser Stillstand ein definitiver sein.

Therapie. Die Behandlung ist demnach nicht so trostlos, wenn auch trotz sorgfältigster Behandlung ein auch nur zeitweilig langsamerer Verlauf des Leidens nicht garantiert werden kann. Die Behandlung beschränkt sich auf die Anwendung der Elektrizität, der Massage und Gymnastik, und zwar nach denselben Grundsätzen, wie sie bei der Behandlung der spinalen Form aufgestellt sind. Man wird mit Rücksicht auf den Einfluß der trophischen Zentren auf die Muskeln auch bei dem vorliegenden Leiden gut tun, das Rückenmark mit in den Bereich der galvanischen Behandlung zu ziehen.

2. Die **pseudohypertrophische Form** (Lipomatosis luxurians muscularis progressiva, Atrophia musculorum lipomatosa) scheint zunächst am meisten von dem Bilde der juvenilen Muskelatrophie abzuweichen, vornehmlich deshalb, weil sie regelmäßig an den Unterextremitäten einsetzt und die erkrankten Muskeln erheblich an Volumen zunehmen, während sie an Leistungsfähigkeit abnehmen; in vielen anderen Punkten ergibt sich auch bei dieser Form eine weitgehende Übereinstimmung mit der juvenilen Form.

Die Krankheit entwickelt sich meist bei Knaben auf hereditärer Anlage in den ersten Kinderjahren.

Meist wird durch die Anamnese festgestellt, daß die Kinder an Krämpfen gelitten, spät und ungeschickt laufen gelernt haben, häufig gefallen sind u. s. w. Zunehmende Schwäche im Kreuz und in den Beinen bei sonstigem guten Allgemeinbefinden geben in der Regel erst im 5.—8. Lebensjahr Veranlassung, ärztlichen Rat einzuholen. Zu dieser Zeit stellt sich dann heraus, daß neben der Schwäche in den Becken- und Beinmuskeln bereits auch im Bereich des Schultergürtels einige Muskeln eine Einbuße ihrer Kraft erfahren haben.

Im Gegensatz zu dieser Schwäche zeigen die Muskeln eine auffallende Zu-

nahme ihres Volumens; besonders üppig erscheinen die *M. glutaei*, die Muskeln der Oberschenkel und der Waden.

Bei genauerer Betrachtung erscheint freilich das Relief der Muskeln unvollkommen modelliert, die Konturen der einzelnen Muskeln weniger scharf gezeichnet, als das bei wirklich athletischer Entwicklung der Fall zu sein pflegt. Sie erscheinen *plumper*, weniger ausgearbeitet und fühlen sich weich an (*Pseudohypertrophie*); andere Muskeln können daneben auch *wahre Hypertrophie* und vermehrte Krafterleistung zeigen.

An den *Oberextremitäten* kommt eine derartige Volumszunahme der erkrankten Muskeln nicht vor, so daß die obere Körperhälfte lebhaft mit der unteren kontrastiert.

Die Schwäche der *Rückenstrecker*, der *Gesäß-, Ober- und Unterschenkelmuskeln* bedingt eine charakteristische Haltung der Kinder — *Lordose der Lendenwirbelsäule* — und *Störung der Bewegungen*. Der Gang ist wackelnd, die Fußspitze nach abwärts gerichtet, das Treppensteigen erschwert. Die Kinder vermögen ohne Unterstützung weder sich auf den Boden zu setzen noch von dem Boden zu erheben. Diese Unterstützung gewähren sie sich allerdings meist selbst mit den Armen, indem sie sich zunächst auf alle vier Extremitäten stützen, sodann die Hände wechselweise auf die Kniee aufsetzen, um nunmehr durch abwechselndes Nachgreifen der Hände am Oberschenkel aufwärts zu „klettern“ und auf diese Weise den Oberkörper aufzurichten.

Fibrilläre Zuckungen fehlen; fast konstant sind die Sehnenreflexe abgeschwächt oder erloschen, die elektrische Erregbarkeit quantitativ herabgesetzt, Entartungsreaktion nicht vorhanden.

Eine Beteiligung der Gesichtsmuskulatur kommt selten und dann erst spät zur Beobachtung. Ein *stupider Gesichtsausdruck* verrät, daß ein Teil der Kinder eine mangelhafte Intelligenz besitzt.

Störungen der Sensibilität fehlen, dagegen bestehen mäßige Störungen der *vasomotorischen Nerven*. Die Haut sieht marmoriert aus, ist cyanotisch und fühlt sich kühl an. Die *Schweißsekretion* ist manchmal vermehrt.

Im übrigen sind alle anderen Funktionen normal, demgemäß das *Allgemeinbefinden* leidlich gut, bis die zunehmende Verbreitung der Muskelschwäche die Kinder hilfloser macht, sie ans Bett fesselt und sich *Stellungsanomalien* an den Füßen und Kniegelenken ausbilden. Mit zunehmender Abmagerung nimmt allmählich die Widerstandsfähigkeit ab, und der Tod erfolgt, wie bei den anderen Formen, infolge Lähmung der Atemmuskeln oder an einer interkurrenten Erkrankung.

Pathologisch-anatomischer Befund. Derselbe stimmt mit dem Befunde bei der juvenilen Form überein, nur daß bei der Lipomatose die Entwicklung von Fettgewebe zwischen den teils atrophischen, teils hypertrophischen Muskelfasern besonders stark hervortritt und dadurch das vergrößerte Volumen der Muskeln bewirkt.

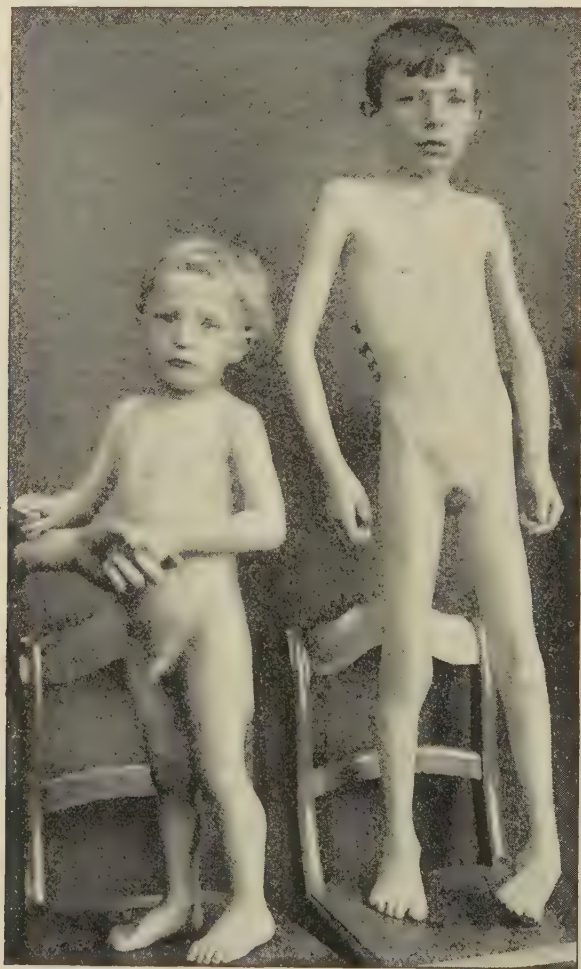
Diagnose. Die Diagnose ist den anderen Formen gegenüber durch die Volumszunahme der erkrankten Muskeln gesichert, deren Konturen und Konsistenz in der beschriebenen Weise von der Norm abweichen.

Prognose. Die Prognose der Pseudohypertrophie ist entschieden *ungünstiger* als bei der juvenilen Form. Die Kranken erliegen meist schon im kindlichen oder doch jugendlichen Alter ihrem vorgeschrittenen Leiden.

Bezüglich der **Behandlung** sei auf die Bemerkungen bei der juvenilen Form verwiesen.

3. **Die infantile Form (Landouzy-Déjerine)** (Fig. 74) zeichnet sich dadurch vor der juvenilen Form aus, daß sie häufig, nicht immer, mit der Erkrankung der Gesichtsmuskeln beginnt, um in ihrer weiteren Entwicklung ganz nach dem juvenilen Typus vorzuschreiten, während bei der juvenilen Form

Fig. 74.



Dystrophia muscularis progressiva (Brüder). Infantile Form (ohne Beteiligung des Gesichts).
Göttinger med. Poliklinik 1898.
Karl, 3 Jahre alt. Georg, 9 Jahre alt.

die Gesichtsmuskulatur entweder überhaupt nicht oder doch erst in einem späteren Stadium der Erkrankung teilnimmt.

Die Atrophie des Gesichts geht tatsächlich, wie mehrfache Beobachtungen lehren, in einer Reihe von Fällen viele Jahre der Atrophie an anderen Stellen voraus; sie fällt häufig schon in frühester Kindheit auf durch den starren, maskenartigen Ausdruck des Gesichts, durch das Unvermögen, die Stirn zu runzeln, die Augen und den Mund zu schließen u. s. w., Symptome, wie sie der begleitenden Muskelschwäche entsprechen. Die Lippen

werden daneben häufig verunstaltet, verdickt, vorspringend (T a p i r l i p p e), aufgeworfen oder hängend. Demgegenüber bleiben die Kau-, Schlund-, Zungen- und Augenmuskeln normal.

Eine Annäherung zeigt die infantile Form auch an die Pseudohypertrophie, insofern bei der Lokalisation der Erkrankung auf die Unterextremitäten sich eine l i p o m a t ö s e V o l u m s z u n a h m e der paretischen Muskeln entwickelt.

Im übrigen deckt sich das Bild der infantilen Form in Bezug auf H e r e d i t ä t, klinische Symptome und Verlauf mit dem Bilde der juvenilen Form. Aus dieser Übereinstimmung ergibt sich die Gleichartigkeit der Prognose und der therapeutischen Indikationen.

4. **Die hereditäre Form (v. Leyden)** sollte noch weniger als die vorige als besonderer Typus abgetrennt werden, da sie nichts anderes darstellt als eine juvenile Form mit primärer Lokalisation am Beckengürtel und den Unterextremitäten, gelegentlich verbunden mit wahrer Hypertrophie oder auch mit Lipomatose.

Sie beginnt in den späteren Kinderjahren und erstreckt sich erst spät auf die Muskulatur des Schultergürtels. Die sehr charakteristischen Störungen der Gestalt, Haltung und der Bewegungen, wie sie die Lokalisation an den unteren Extremitäten mit sich bringt, teilt sie in typischer Weise mit der Pseudohypertrophie.

Die in dem Namen betonte Heredität kann den anderen Formen gegenüber nicht mehr als differentialdiagnostisches Moment aufrecht erhalten werden.

Literaturverzeichnis.

B e r n h a r d t, Über die spinal-neuritische Form der progressiven Muskelatrophie. Virchows Archiv Bd. 133.

J. M. C h a r c o t, Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. Übersetzt von F e t z e r. Bd. 2, 1878. — A. C r a m e r, Die pathologische Anatomie der progressiven Muskelatrophie. Zusammenfassendes Referat. Zentralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 6, 1895.

D a m s c h, Über anatomische Befunde bei sogenannten kongenitalen Muskeldefekten. Verhandlungen des X. Kongresses für innere Medizin 1891.

W. E r b, Über die „juvenile Form“ der progressiven Muskelatrophie u. s. w. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 34, 1883. — W. E r b, Dystrophia muscularis progressiva. Volkmanns Sammlung klin. Vortr., N. F. Leipzig 1890. — W. E r b, Dystrophia muscularis progressiva. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 1, 1891.

F r i e d r e i c h, Über progressive Muskelatrophie. Berlin 1873.

J. H o f f m a n n, Über progressive spinale Muskelatrophie im Kindesalter auf familiärer Basis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 3, 1893. — J. H o f f m a n n, Weiterer Beitrag zur Lehre von der hereditären progressiven spinalen Muskelatrophie im Kindesalter. Ebenda Bd. 10, 1897. — J. H o f f m a n n, Über progressive neurotische Muskelatrophie. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 20, 1889. — J. H o f f m a n n, Weiterer Beitrag zur Lehre von der progressiven neurotischen (neuralen) Muskelatrophie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 1, 1891.

R e i n h a r d, Beitrag zur Kasuistik der neurotischen Muskelatrophie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 11, 1897.

F r. S c h u l t z e, Über den mit Hypertrophie verbundenen progressiven Muskelschwund. Wiesbaden 1886. — A. S t r ü m p e l l, Über spinale progressive Muskelatrophie und amyotrophische Seitenstrangsklerose. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 42, 1888.

6. Die Thomsensche Krankheit (Myotonia congenita).

Geschichtliches. „Tonische Krämpfe in willkürlich beweglichen Muskeln infolge von ererbter psychischer Disposition“ war die Bezeichnung, unter welcher im Jahre 1876 der schleswigsche Arzt Dr. T h o m s e n ein bis dahin fast unbekanntes, eigentümliches

Leiden beschrieb. Obwohl aus früherer Zeit einzelne Mitteilungen über ähnliche Erkrankungen vorliegen (Charles Bell, v. Leyden), so hat erst die klare Darstellung des Leidens durch Thomsen, mit der Betonung des familiären Charakters und dem Hinweis auf die praktische Bedeutung des Leidens, die Anregung gegeben, dem seltenen Krankheitsbilde eine größere Aufmerksamkeit zu widmen. Tatsächlich beginnt die Kasuistik über die Thomsonsche Krankheit seit dem Jahre 1876 sich schnell zu entwickeln, durch Mitteilungen aus Deutschland, Italien, Frankreich u. a., in denen auch seitens militärärztlicher Autoren das Interesse zum Ausdruck gebracht wird, welches die Erkrankung für den Aushebungsdienst beim Militär besitzt.

Wie verschieden indessen die Vorstellungen der einzelnen Autoren von dem Wesen und dem eigentlichen Sitz der Krankheit waren, das illustrieren am besten die verschiedenartigen, meist umständlichen Benennungen ihrer kasuistischen Beiträge. Neben der von Thomsen — auf Bartels Vorschlag — gewählten Bezeichnung „tonische Krämpfe in willkürlich beweglichen Muskeln u. s. w.“, der sich manche Autoren anschließen, finden sich Bezeichnungen, wie „spastische spinale Paralyse mit intermittierenden tonischen Kontraktionen willkürlich beweglicher Muskeln“, „hypertrophische spastische Spinalparalyse“ (Seeligmüller), „Muskelsteifigkeit und Muskelhypertrophie“ (Bernhardt), „Spasme musculaire au debut des mouvements volontaires“ (Ballet und Marie). Die von Strümpell gewählte Bezeichnung „Myotonia congenita“ empfiehlt sich durch ihre Kürze. Daß die tonischen Kontraktionen nur „au debut des mouvements“ auftreten, durch den Zusatz „intermittens“ (Weichmann) zum Ausdruck zu bringen, scheint unzweckmäßig. Erb, welchem wir die erste grundlegende und umfassende Darstellung der Krankheit verdanken, hat, dem Vorschlag Westphals folgend, seiner 1886 erschienenen Arbeit den Titel „Die Thomsonsche Krankheit“ (Myotonia congenita) gegeben, und diese beiden Bezeichnungen sind seitdem im Inland und Ausland allgemein angewendet worden.

Definition. Die Thomsonsche Krankheit äußert sich als eine eigentümliche Störung der willkürlichen Bewegungen, indem alle einzelnen Muskeln, sobald sie in Tätigkeit versetzt werden, nicht mit einer zeitlich begrenzten, dem Zweck der intendierten Bewegung entsprechenden Kontraktion reagieren, sondern in einen Zustand länger andauernder tonischer Starre geraten, welche die Fortsetzung der beabsichtigten Bewegung hemmt.

Vorkommen und Symptome. Von hervorragender Bedeutung für das Vorkommen des Leidens sind hereditäre Verhältnisse. Die erbliche Belastung äußert sich bisweilen durch mehrere Generationen so schwer, daß nur wenige Mitglieder der Familie verschont bleiben. Im allgemeinen erfolgt die Vererbung durch die Söhne, wie überhaupt männliche Individuen der Erkrankung häufiger ausgesetzt sind als weibliche.

Der Stammbaum der Familie Sch. (Beob. der Göttinger med. Klinik) läßt trotz seiner Unvollständigkeit die Schwere der hereditären Belastung erkennen; mit S sind die Söhne, mit T die Töchter, mit + die erkrankten, mit — die gesunden bezeichnet.

V. Sch. +

14 Kinder; von 9 lebenden sind 5 erkrankt; zu diesen gehören				
Heinrich Sch. +				
Wilhelm Sch. +				
(S ₁ +) (S ₂ ?) (S ₃ +) (T ₁ +) (T ₂ +) (T ₃ —)	(S ₁ +) (S ₂ +) (S ₃ +) (T ₁ +) (T ₂ +) (S ₄ —) (T ₃ —) (S ₅ +) (T ₄ —)			

In anderen Familien ist eine Vererbung mit Überspringen einer Generation beobachtet, wie auch gelegentlich Psychopathien verschiedener Art als äquivalente Erkrankungen auftreten.

Bei einer so ausgesprochenen Erblichkeit ist es verständlich, daß aufmerksame Eltern scharfe Beobachter ihrer Kinder sind. So kommt es, daß tatsächlich das Leiden in vielen Fällen an der Schwerfälligkeit der Bewegung schon in der frühesten Kindheit erkannt wird. Diese Beobachtungen beweisen, daß das Leiden angeboren ist. Immerhin ist es bei geringfügiger Intensität des Leidens möglich, daß die eigentümlichen Bewegungsstörungen erst zu einer Zeit hervortreten, wo an die körperliche Leistungsfähigkeit größere Anforderungen gestellt werden; sei es noch in den Kinderjahren, früher oder später beim Erlernen des Laufens, beim Spiel oder beim Turnen, wo eine gewisse

Langsamkeit der Bewegungen oder die Neigung zu fallen den Spott der Gespielen hervorruft, sei es später bei der Wahl eines bestimmten Berufs oder beim Eintritt in das Heer.

Die Kasuistik der *Thomson'schen* Krankheit lehrt, daß das Leiden nicht selten einen Wechsel des Berufs nötig macht, sowie daß den in das Heer Eingestellten dienstliche Schwierigkeiten erwachsen, die erst mit der Entlassung aus dem Dienste ihren Abschluß finden.

Das Leiden wird in seiner *Intensität* durch verschiedenartige Reize gesteigert. Das gilt in erster Linie von der *Kälte*, besonders von *feuchter Kälte*, ähnlich auch von *großer Hitze*, während mäßige Wärme die Bewegungsstörung wesentlich mildert. Aus diesem Grunde kommen die Kranken zur Wahl eines Berufes, der ihnen den Aufenthalt in wärmeren Räumen ermöglicht, als Bäcker, Köche u. a. m.

Im übrigen entspricht der *Grad der Störung* dem jeweiligen *Erregungszustande* des *Nervensystems*. Alle Reize, welche die Erregbarkeit erhöhen, *körperliche Überanstrengungen*, vorübergehende oder dauernde *psychische Einwirkungen*, *toxische Einflüsse* im Gefolge von *Infektionskrankheiten* u. a. verschlimmern die Starre der Muskeln, während beruhigende Einwirkungen auf das Nervensystem, geistige Ruhe bei mäßiger körperlicher Bewegung, genügender Schlaf, behagliche Stimmung, reichliche Mahlzeiten, mäßiger Alkoholgenuß u. a. die Starre zu mildern pflegen.

Von wesentlichem Einfluß ist aus demselben Grunde die allgemeine *Reflexerregbarkeit* des Individuums; je größer dieselbe ist, umso energischer wird die Starre, so daß bei besonders nervösen Kranken die gesamte Körpermuskulatur in lebhafte Starre geraten kann.

Auf den ersten Blick erscheinen die Kranken besonders *kräftig*, die *Muskulatur* deutlich *hypertrophisch*, in vielen Fällen *athletisch*, ohne daß die Leistungsfähigkeit dem Grade der Hypertrophie entspricht, die grobe Kraft erscheint im Gegenteil herabgesetzt.

Beim Versuch einer willkürlichen Innervation der Muskeln tritt sofort die *starre Kontraktion* der innervierten Muskeln als Hemmnis für die Vollendung der gewollten Bewegung ein. Die ersten Versuche, die Starre zu überwinden, führen zur Ausbildung der gleichen Starre in anderen Muskeln, so daß die Kranken wie versteinert sind. In ausgebildeten Fällen sind *sämtliche Körpermuskeln* einschließlich der äußeren Muskeln des Auges, des Gesichts, der Zunge, des Kehlkopfs und des Schlundes dieser Störung unterworfen.

Nur die *respiratorischen Muskeln*, abgesehen von den Hilfsmuskeln der Atmung, scheinen regelmäßig frei zu bleiben. Nächstdem sind am häufigsten die Muskeln des Auges und des Kehlkopfs verschont, während Gesichts- und Zungenmuskulatur fast konstant, die Extremitätenmuskeln stets am stärksten betroffen sind.

Der eigentümliche Ablauf läßt sich am anschaulichsten demonstrieren, wenn man den Kranken auffordert, eine *Treppe* zu steigen. Auf der ersten Stufe steht der Kranke wie gebannt, bis es ihm unter äußerlich sichtbaren großen Anstrengungen gelingt, die nächste Stufe zu erreichen; mit allmählich abnehmender Mühe schleppt er sich von Stufe zu Stufe, bis er schließlich ebenso gewandt wie ein Gesunder ohne jede Mühe die weiteren Stufen ersteigt und, solange er die gleichartige Bewegung fortsetzt, nichts von seiner Bewegungsstörung erkennen läßt. Erst nach einer Ruhepause wiederholt sich der gleiche Ablauf der Erscheinungen in gleicher Gesetzmäßigkeit.

Nicht minder charakteristisch vollziehen sich die Erscheinungen an den *oberen Extremitäten*. Ein fester Händedruck fesselt die gedrückte Hand über die beabsichtigte Zeitdauer hinaus; eine plötzliche Streckung oder Beugung des Arms wird als solche länger fixiert.

Ein willkürlicher Schluß der *Augenlider*, der *Lippen* oder der *Kiefer*, sowie jede mimische Bewegung beim Lachen, Grimassieren u. a. bleibt längere Zeit bestehen, die hervorgestreckte *Zunge* kann nicht sofort zurückgezogen werden.

Je stärker die einzelnen Bewegungen intendiert wurden, umso intensiver ist die darauf folgende Starre; ihre Dauer kann 5—20—30 Sekunden betragen. Derartige Kranke sind zur Ausführung schneller, exakter Bewegungen, wie sie u. a. bei militärischen Exerzitien gefordert werden, durchaus unfähig, umsomehr, als jede Änderung der Richtung

einer bereits eingeleiteten Bewegung von neuem die Bewegungsstörung hervortreten läßt, infolge der Inanspruchnahme bis dahin untätiger Muskeln.

Reflektorische Erregung der Muskeln führt ebenfalls zur Starre derselben, so beim Husten, Niesen, beim Anstoßen des Fußes gegen einen Stein während des Marsches, bei plötzlichem Anruf (Kommando), bei auffallenden Geräuschen u. a. m.; und umso mehr pflegt die Starre sich geltend zu machen, je befangener, je aufgeregter der Kranke im Augenblick ist; auch das Gefühl, sich beobachtet zu wissen, kann zur Steigerung der Starre Veranlassung geben.

Die hypervoluminösen Muskeln, welche schon im Zustande der Ruhe sich ziemlich derb anfühlen, erscheinen in der Starre besonders fest und hart, ohne weder spontan noch auf Druck schmerzhaft zu sein.

Besonders charakteristische Erscheinungen ergeben sich bei der genaueren Untersuchung der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln. Wie die Intensität der Starre bei intendierten oder reflektorischen Bewegungen, so zeigt auch die mechanische und elektrische Reaktion eine Abhängigkeit von der zeitlichen Disposition des Kranken.

Es ist das Verdienst Erbs, eine für die Krankheit charakteristische Form der Reaktion — die myotonische Reaktion (MyR) — festgestellt zu haben. Nerv und Muskel verhalten sich den einzelnen Reizen gegenüber verschieden. Die mechanische Erregbarkeit der motorischen Nerven ist herabgesetzt, die der Muskeln (beim Klopfen mit dem Perkussionshammer) erhöht; die auf die getroffenen Bündel beschränkten Kontraktionen erfolgen träge, tonisch und zeigen eine Nachdauer von 5–30 Sekunden. Nebenbei erfolgende, auf die Reizstelle beschränkte „idiomuskuläre“ Kontraktionswülste bieten nichts Charakteristisches. Die faradische Erregbarkeit der Nerven erscheint im allgemeinen normal; bei Anwendung größerer Stromstärken kommt eine Nachdauer der Kontraktion zu stande; es bedarf aber dazu der summierten Reize rasch aufeinander folgender Induktionsschläge bei frei schwingender Feder (Erbs), während einzelne Öffnungsinduktionsschläge, selbst bei erheblicher Stromstärke, nur kurze, blitzartige Zuckungen hervorrufen. Die faradische Erregbarkeit der Muskeln ist wenig gesteigert; bei geringfügiger Stromstärke sprechen die Muskeln leicht an, die Kontraktionen zeigen normalen Ablauf; mit zunehmender Stromstärke kommt es zu Kontraktionen, welche über die Zeit der Reizung hinaus umso länger andauern, je größer die gewählte Stromstärke war. Bei Anwendung starker Ströme und stabiler Einwirkung der Elektroden zeigen die Muskeln eine eigentümliche, wogende, oszillierende Bewegung. Die galvanische Erregbarkeit der Nerven ist quantitativ normal; das Zuckungsgesetz zeigt normalen Ablauf; eine Nachdauer der Kontraktion ist auch hier durch Einzelreize — Schließungs- und Öffnungsreize — selbst bei großen Stromstärken nicht zu erreichen; dagegen bringt eine Summation von Reizen durch Anwendung labiler galvanischer Ströme auch von den Nerven aus tonische, nachdauernde Kontraktionen zu stande. Die galvanische Erregbarkeit der Muskeln ist etwas gesteigert; dieselben geben nur Schließungsreaktionen, und zwar ist Ka annähernd gleichwertig der An. Schon bei geringen Stromstärken, an der An bisweilen früher als an der Ka (Erbs), erfolgen die Kontraktionen träge und zeigen tonischen Charakter; bei größerer Stromstärke kommt es nach dem Öffnen des Stromes zur Nachdauer der tonischen Kontraktion (bis zu einer Dauer von 5–30 Sekunden).

Außerdem bietet eine Reihe von Muskeln (Flexoren am Vorderarm, Biceps brachii, Vastus femoris, Gastrocnemius u. a.) bei stabiler Einwirkung nicht zu schwacher Ströme eine eigentümliche Erscheinung dar in Form von rhythmisch-wellenförmigen Kontraktionen, die von der Ka ausgehend zur An fortschreiten; empfehlenswert ist es, für die Erzeugung dieser Erscheinung die Reizelektrode auf das Sehnenende des Muskels oder noch etwas tiefer zu stellen (Erbs).

Im übrigen ergibt die Untersuchung des Nervensystems fast keinerlei Abweichungen von der Norm. In mehreren Fällen eigener Beobachtung bestanden an den Händen geringfügige vasomotorische Störungen, Marmorierung der Haut und Kältegefühl; dieselbe Bedeutung kommt wohl den gelegentlich beschriebenen Parästhesien an den Füßen zu.

Die Sensibilität ist durchaus intakt, die Hautreflexe normal, eher herab-

gesetzt, ebenso die Sehnenreflexe. Die Sphincteren, Sinnesorgane, sowie die vegetativen Funktionen und der allgemeine Ernährungszustand zeigen keinerlei Anomalien; psychische Störungen fehlen; nur in einigen myotonischen Familien (Thomson) sind Psychosen als Komplikation der Erkrankung beobachtet worden.

Verlauf. Der Verlauf der Krankheit ist überaus einförmig. Abgesehen von geringen Schwankungen der myotonischen Störung, die von der wechselnden individuellen Disposition abhängig sind, bleibt das Leiden zeitlebens unverändert bestehen. Von Verletzungen, die, durch die myotonische Störung veranlaßt, direkt oder indirekt den Tod herbeigeführt hätten, ist ebensowenig bekannt geworden, wie von Erkrankungen innerer Organe, die etwa durch das Leiden hervorgerufen wären.

Vereinzelte sind organische Erkrankungen des Nervensystems als Komplikation (Atrophien einzelner Muskeln, Neuritis, Tabes u. a.), beobachtet worden, ohne daß ein ursächlicher Zusammenhang derselben mit der Myotonie nachweislich gewesen wäre.

Pathologisch-anatomischer Befund. Unsere Kenntnisse der anatomischen Veränderungen, welche der Myotonia congenita zu Grunde liegen, beschränken sich auf die Ergebnisse der Untersuchung *intra vitam* exzidiierter Muskelstücken.

Die frisch exzidierten Muskelstücken zeigen eine braunrote Farbe und lebhaft kontraktile. Bei der mikroskopischen Untersuchung nach vorheriger Erhärtung in Müllerscher Lösung, Einbettung und Färbung zeigen die Querschnitte der einzelnen Fasern eine erhebliche Zunahme ihrer Durchmesser bis über das Doppelte; ihre zarten Konturen sind fast kreisrund, nicht polygonal gegeneinander abgeplattet, wie in den Querschnitten gesunder Muskeln. Die Muskelsubstanz selbst erscheint „mehr homogen oder ganz feinkörnig mit feinsten Spältchen versehen, ohne jede Andeutung der Moirierung normaler Fasern“ (Erb).

Die Zahl der Muskelkerne ist erheblich — um das Vierfache in jeder Ebene — vermehrt. Außer den Sarkolemmakernen, die bis zu 20 an Zahl den Querschnitt umranden, finden sich hier und da einige Kerne mitten im Querschnitt. Einige wenige Fasern zeigen in der kontraktilen Substanz eigentümliche Vakuolen, d. h. scharf gezeichnete Lücken, die entweder leer erscheinen, oder neben einer feinkörnigen Masse gerinnselähnliche Gebilde enthalten.

Analoge Zustände ergibt die Untersuchung der Längsschnitte; die Querstreifung erscheint weniger deutlich, die Längsstreifung stärker hervortretend als an normalen Muskeln. Die Vakuolen bieten das Bild länglich runder Hohlräume dar. Die Konturen der Fasern sind wellig, vielfach wie eingeschnürt; die Fasern selbst liegen unregelmäßig, ungeordnet neben- und durcheinander.

Die motorischen Nerven wie ihre Endplatten lassen, wie mir eigene Untersuchungen gezeigt haben, nach Behandlung mit Goldchlorid keine Anomalien erkennen.

Das interstitielle Gewebe ist in mäßigem Grade vermehrt, weniger durch eine größere Menge fibröser Massen als durch die Aufnahme einer feinkörnigen, *intra vitam* wohl flüssigen Substanz, und zeigt eine geringe Vermehrung der Kerne; die Gefäße verhalten sich normal.

Der Nachweis, ob Veränderungen im Zentralnervensystem bei der Myotonia vorhanden sind, steht noch aus. Der einzige bis jetzt bekannt gewordene Sektionsbefund in einem von Déjerine und Sottas beschriebenen Fall war durch entzündliche Prozesse auf der Haut, Nephritis, allgemeinen Hydrops und Urämie kompliziert, daher für die histologische Untersuchung nicht maßgebend. Die peripherischen Nerven, Medulla spinalis und oblongata erschienen normal, das Gehirn ist nicht untersucht worden.

Pathogenese. Wie oben angedeutet, sind die Anschauungen der einzelnen Autoren über das Wesen der Myotonie sehr verschieden gewesen. Thomson sah das Leiden in seiner Familie als eine rein psychische Erkrankung, eine Störung der Willenstätigkeit an; Seeligmüller war bei aller Vorsicht geneigt, eine ererbte oder angeborene Affektion der Seitenstränge des Rückenmarks anzunehmen, ohne auf eine gleichzeitige Struktur-anomalie der Muskeln zu verzichten, Westphal u. a. sahen die Ursache des Leidens in einer Steigerung des Muskeltonus. Andere Untersucher, Bernhardt, Strümpell, neigten zu der Annahme eines myopathischen Leidens, das eine angeborene funktionelle Anomalie der Muskeln darstellen solle. Die Erbschen Befunde

scheinen dieser Annahme eine sichere Stütze zu geben. Indes warnt Erb selbst auf das entschiedenste vor dieser Schlußfolgerung, unter Hinweis auf die Abhängigkeit der Muskeln in ihrer Struktur von trophischen Einflüssen des Zentralnervensystems. Eine Entscheidung, ob die Myotonie eine myopathische oder neuropathische Erkrankung darstellt, ist zur Zeit nicht zu geben.

Diagnose. Im Hinblick auf die überaus charakteristischen Symptome ist die Diagnose leicht und schnell zu stellen. Die athletische Muskulatur, die Schilderung der eigenartigen Bewegungsstörung, deren Natur durch einen Händedruck sofort festgestellt werden kann, die Nachdauer der Bündelkontraktion nach einem Schlag mit dem Perkussionshammer weisen auf die Existenz des Leidens hin; der Nachweis der MyR in allen ihren Einzelheiten schließt jedes andere Leiden aus.

Für die Unterscheidung der Thomsenschen Krankheit von der *spastischen Spinalparalyse* sei auf die bei letzterer auch im Zustand völliger Ruhe bestehende Muskelspannung, auf die Erhöhung der Schnenreflexe, den immer gleich bleibenden spastischen Gang, das Freibleiben aller von Hirnnerven innervierten Muskeln u. a. m. hingewiesen.

Inwieweit die von Eulenburg beschriebene *Paramyotonia congenita* in Beziehung zur Thomsenschen Krankheit steht und zur Verwechslung Veranlassung geben kann, läßt sich zur Zeit nicht sicher entscheiden. Unzweifelhaft bieten einige der Kranken mit Thomsenscher Krankheit auch „paramyotonische“ Symptome dar, während in den echten Fällen von Paramyotonia keinerlei Zeichen einer MyR zu konstatieren sind. Angeblich sollen in einzelnen Familien beide Zustände nebeneinander vorkommen.

Therapie. Die therapeutischen Maßnahmen beschränken sich auf möglichste Vermeidung der bekannten Schädlichkeiten und auf die Bestimmung eines möglichst geeigneten Berufs. Empfehlenswert scheint es, während der Wintermonate ein wärmeres Klima aufsuchen zu lassen. Die Anwendung der Elektrizität in ihren verschiedensten Formen, der Massage und Gymnastik hat nur einen geringen Einfluß auf das Leiden zu äußern vermocht. Die Einleitung einer gemäßigten Kaltwasserbehandlung sowie der Gebrauch tonisierender und sedativer Medikamente wird neben psychischer Behandlung eine begleitende allgemeine Nervosität günstig beeinflussen, die Neigung zu psychischer Depression beseitigen und dadurch die Intensität der myotonischen Störung mildern können.

Das Resultat einer blutigen Dehnung beider Nn. crurales, das ich in einem Falle ca. 3 Monate nach der Operation festzustellen Gelegenheit hatte, kann diese Methode nicht zur Empfehlung geeignet erscheinen lassen. Außer subjektiven Beschwerden, anfallsweise auftretenden Schmerzen und taubem Gefühl in beiden Beinen, bei etwas freierer Beweglichkeit im rechten Bein, war im Bereich der Extensoren am Oberschenkel eine sehr erhebliche Abmagerung und Abnahme der Kraft zu konstatieren; die mechanische und elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln war erheblich herabgesetzt, die Zuckungen träge, An-Wirkung größer als Ka-Wirkung, deutliche Nachdauer der Kontraktion; es handelte sich offenbar um eine Kombination der MyR mit EaR in spätem Stadium.

Literaturverzeichnis.

J. Déjerine et J. Sottas, Sur un cas de maladie de Thomsen suivi d'autopsie. Rev. de méd. 1895.

Erb, Die Thomsensche Krankheit. Leipzig 1886. (Ausführliches Literaturverzeichnis bis 1886.) — A. Eulenburg, Über eine durch sechs Generationen verfolgbare Form kongenitaler Paramyotonie. Neurolog. Zentralbl. 1886, Nr. 12.

Adolf Süßkand, Zur Kenntnis der Thomsenschen Krankheit (Myotonia congenita [in eunte motu]). Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 25, 1894. (Mit ausführlichem Literaturverzeichnis.)

Thomsen, Über tonische Krämpfe in willkürlich beweglichen Muskeln infolge von erbter psychischer Disposition. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenheilk. Bd. 6, 1876.

Krankheiten der Gelenke.

1. Der akute Gelenkrheumatismus (*Rheumatismus articulorum acutus*, *Polyarthrititis rheumatica acuta*).

Ätiologie und Pathogenese. Akute Erkrankungen zahlreicher Gelenke sind eine häufige Begleiterscheinung verschiedenartiger Krankheitsprozesse. Teils sind es Infektionskrankheiten, wie Scarlatina, Diphtherie, Angina, Dysenterie, Pyämie inkl. Puerperalfieber, Influenza, Pneumonie, epidemische Cerebrospinalmeningitis, Erysipelas, Gonorrhoe und Syphilis, teils Erkrankungen nicht infektiöser Natur, wie die Hämophilie, der Morbus Addisonii, die Psoriasis, manche Neurosen und Intoxikationen, oder solche, deren infektiöse Natur zwar wahrscheinlich, aber noch nicht sichergestellt ist, wie die verschiedenen Formen der „hämorrhagischen Erkrankungen“ vom Skorbut bis zur Purpura simplex und dem Erythema exsudativum.

Diese symptomatischen Gelenkaffektionen werden verschieden häufig beobachtet und können, je mehr die Grundkrankheit in dem äußeren Bild zurücktritt, umsomehr dem Bilde des akuten Gelenkrheumatismus gleichen.

Zur Unterscheidung dieser unechten Gelenkrheumatismen von dem „idiopathischen“ oder „essentiellen“ Gelenkrheumatismus hat man hervorgehoben, daß erstere meist in einem späteren Stadium der Grundkrankheit als Nachkrankheiten auftreten, durch bestimmte Lokalisationen charakterisiert seien, daß sie nicht zu sekundärer Endocarditis führen und daß sie der Salicylsäurebehandlung unzugänglich seien. Alle diese differentialdiagnostischen Momente haben, wie die Erfahrung lehrt, nur eine sehr untergeordnete Bedeutung.

Als sicherstes Kriterium der Ätiologie mußte naturgemäß der Nachweis spezifischer Krankheitserreger in den Gelenken angesehen werden. Dieser Nachweis wurde für die Gelenkaffektionen bei Tripper, bei Pyämie, bei Erysipel erbracht. Indessen ist von vornherein nicht vorauszusetzen, daß dies auch nur für diejenigen Erkrankungen durchaus gelingen muß, deren Krankheitserreger bereits bekannt sind. Denn es muß mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß es zur Erzeugung der Gelenkentzündungen durchaus nicht der Anwesenheit der besonderen Bakterien im Gelenke bedarf, sondern daß schon die Wirkung eines durch das Blut den Gelenken zugeführten Toxins genügt. Oder es könnte zwar eine Überführung von Bakterien in die Gelenke stattfinden, aber die Bakterien könnten unter Hinterlassung ihrer spezifischen Toxine im Gelenk zu Grunde gehen und sich dadurch dem Nachweise entziehen.

Immerhin haben die wenigen positiven Befunde in den Gelenken den Nachweis verschiedenartiger Ursachen für Erkrankungen der Gelenke erbracht und damit die spezifische Ätiologie aller Formen von unechten Gelenkrheumatismen sehr wahrscheinlich gemacht.

Um diese symptomatischen Formen auch äußerlich von dem „idiopathischen“ Gelenkrheumatismus zu scheiden, hat Gerhardt vorgeschlagen, sie als Rheumatoide — Pseudorheumatismen der Franzosen — zu bezeichnen, während Quincke sie als Polyarthrititis, je nach ihrer Herkunft mit dem entsprechenden Adjektivum — scarlatinosa, gonorrhoeica u. s. w. — zu benennen, dagegen für den echten akuten Gelenkrheumatismus die Benennung Polyarthrititis rheumatica zu wählen empfiehlt.

Die infektiöse Natur der rheumatoiden Gelenkentzündungen spricht ebenso wie das gelegentliche epidemische Auftreten und das klinische Bild für die Zugehörigkeit des akuten Gelenkrheumatismus zu den Infektionskrankheiten.

Der spezifische Erreger ist freilich bislang noch unbekannt.

Die vielen hierauf gerichteten Untersuchungen haben sehr widersprechende Ergebnisse geliefert. P. Guttman, Sahli, Birch-Hirschfeld, Fr. Meyer u. a. haben in den Gelenken, in den endocarditischen Wucherungen, im Blute Staphylococcen und Streptococcen gefunden und in ihnen den spezifischen Infektionserreger angenommen. Die ausgesprochene pyogene Natur dieser angeschuldigten Bakterien, welche beim Gelenkrheumatismus in der Regel nicht hervortritt, sollte nach Sahli durch eine Abschwächung ihrer Virulenz verloren gegangen sein, so daß danach der Gelenkrheumatismus ein „abgeblaßtes Bild der Pyämie“ darstellt (Sahli). Noch rückhaltloser deutet Singer auf Grund ausgedehnter Untersuchungen den Gelenkrheumatismus als eine Varietät in der großen Krankheitsgruppe der Pyämie, indem er als häufigste Invasionspforte die Tonsillen in Anspruch nimmt, die, wie auch von anderen Seiten übereinstimmend hervorgehoben wird, häufig beim Gelenkrheumatismus nachweislich erkrankt sind (Menzer u. a.).

Dem gegenüber stehen zahlreiche Untersuchungen mit negativem Ergebnis. Besonders ablehnend verhält sich Chvostek, gestützt auf eine große Zahl negativer Befunde bei Untersuchung des Gelenkinhalts, der Gelenkmembran, des periartikulären Gewebes und des Blutes. Chvostek hält es für unwahrscheinlich, daß die Bakterien zur Zeit der Untersuchung bereits zu Grunde gegangen und damit dem Nachweis entzogen seien, indem etwa die Synovialflüssigkeit bactericide Eigenschaften besitze; er schließt aus dem negativen Befunde, daß die Ursache der Gelenkveränderungen in der Einwirkung toxischer Substanzen zu suchen sei, welche in analoger Weise, wie dies nach Injektionen von Diphtherieheilserum beobachtet worden ist, Gelenkschwellungen erzeugen.

Diese Annahme ist durchaus vereinbar mit der Natur des Gelenkrheumatismus als Infektionskrankheit; nur sind es nicht die Gelenke, welche der Infektionserreger direkt angreift, sondern als Ansiedlungsstätte dienen demselben die Tonsillen, der Magendarmkanal oder auch das Endocard u. a.

Welcher Art dieser Infektionserreger, und ob es in allen Fällen der gleiche Mikroorganismus ist, ist unbekannt. Jedenfalls weist die in den einzelnen Fällen verschiedene Wirksamkeit der Salicylsäure entweder auf verschiedene Formen von Mikroorganismen oder aber auf verschiedene Invasionspforten hin, welche bald leichter, bald schwerer von der Salicylsäure erreicht werden.

Auch über die Natur der toxischen Substanz ist noch nichts Näheres bekannt. Früher hat bekanntlich die Milchsäure als Produkt der Muskelarbeit für die chemische Noxe beim Gelenkrheumatismus gegolten. Durch die Erkältung, stellte man sich vor, werde die Tätigkeit der Schweißdrüsen und damit die Ausscheidung der Milchsäure unterbrochen, die Milchsäure in den Geweben angehäuft.

Ist der akute Gelenkrheumatismus eine Infektionskrankheit, welche, ähnlich wie die Cholera vom Darm, von gewissen Eingangspforten aus zu dem Bilde einer allgemeinen Intoxikation führt, so bleibt die weitere Frage zu entscheiden, warum gerade die Gelenke der bevorzugte Sitz für die Manifestation dieser Intoxikation sind. Die vielfache Inanspruchnahme der Gelenke bei jeder Tätigkeit macht dieselben vielleicht zu einem Locus minoris resistentiae. Für eine solche Auffassung spricht die Bevorzugung von Gelenken, welche gleichzeitig mit oder vor dem Einsetzen des Gelenkrheumatismus traumatischen Einwirkungen ausgesetzt waren. Von Einfluß scheint die mangelhafte Vaskularisation der Gelenke zu sein, deren Mangelhaftigkeit sowohl durch nervöse Einflüsse, als auch durch die abnorme Abkühlung, welcher die Gelenke mehr als alle anderen Gewebe ausgesetzt sind, gesteigert werden kann (Erkältung).

Läßt man die starke Inanspruchnahme der Gelenke, die Einwirkung der Kälte auf die Vaskularisation der Gelenke als Gelegenheitsursache gelten, so erklärt sich daraus zur Genüge der Einfluß, welchen Beschäftigung, Le-

bensweise, Beschaffenheit der Wohnung (Feuchtigkeit) und Lebensalter auf die Entstehung der Erkrankung haben.

Daß atmosphärischen Einflüssen eine Bedeutung zukommt, zeigen die Ergebnisse der epidemiologischen Untersuchungen. Dieselben ergeben zunächst einen Einfluß des Klimas. Nach A. Hirsch ist der Gelenkrheumatismus vorzugsweise eine Erkrankung der gemäßigten Zone, doch zeigt er auch hier keine gleichmäßige Verteilung, ist in einigen Gegenden häufiger als in anderen, und soll in Belgien, dem südwestlichen Teil von England, sowie in einigen Gegenden Rußlands kaum vorkommen. Die Polargegenden sind fast ganz frei, etwas häufigere Erkrankungen haben die tropischen Zonen aufzuweisen.

Was die Jahreszeit anbetrifft, so fällt das Maximum der Erkrankungen in die Winter- und besonders die Frühlingsmonate. Von 138 Fällen, welche in der Göttinger Klinik behandelt wurden, kamen auf die Monate November bis Juli 126 (Maximum im Mai mit 21 Fällen), auf den August bis Oktober nur 12 Erkrankungen. Ausnahmsweise soll auch in den Sommermonaten eine Häufung der Fälle vorkommen (Strümpell). Einzelne Jahre sind durch besonders zahlreiche Erkrankungen ausgezeichnet.

Neben der epidemischen Verbreitung ist die Neigung zu endemischem Auftreten dem Gelenkrheumatismus eigen. Häufung der Erkrankung in einzelnen Familien, Häusern, Stadtvierteln u. s. w. ist öfter beobachtet worden, Erscheinungen, welche ebenfalls für den infektiösen Charakter des Gelenkrheumatismus sprechen.

Das Alter der Erkrankten betreffend ergab die Zusammenstellung der Göttinger Fälle folgendes. Erkrankungen von Kindern kamen nicht vor, dagegen

im Alter vom	5.—10. Jahre	5;	16.—20. Jahre	48;	26.—30. Jahre	18;	41.—50. Jahre	8
„	11.—15. „	14;	21.—25. „	33;	31.—40. „	11;	51.—60. „	1
Summa	5.—15. Jahre	19;	16.—25. Jahre	81;	26.—40. Jahre	29;	41.—60. Jahre	9

Eine besondere Eigentümlichkeit des akuten Gelenkrheumatismus besteht in seiner großen Neigung, nach kürzeren oder längeren Pausen zu rezidivieren. Ob diesen Rezidiven jedesmal neue Infektionen entsprechen, ist unbestimmt. Eine dem Rezidiv vorangehende erneut auftretende Angina ist wiederholt beobachtet worden.

Krankheitsbild. Dem Beginn des akuten Gelenkrheumatismus gehen bisweilen geringfügige Prodrome voraus. Neben allgemeinen ziehenden Schmerzen klagen die Kranken über Halsbeschwerden, die ihre Erklärung in einer katarrhalischen, follikulären oder abscedierenden Mandelentzündung finden, oder über analoge Beschwerden am Kehlkopf (Laryngitis) oder an den Ohren (Otitis media). Die Häufigkeit der Angina wird verschieden angegeben, von einigen Autoren bei ca. 75 Prozent der Fälle.

Beim Ausbruch der Krankheit, der sich durch Frösteln, seltener durch einen oder mehrere Schüttelfröste kundgibt, kommen jene prodromalen Symptome fast gleichzeitig mit dem Fieber und den schmerzhaften Schwellungen einer größeren Anzahl von Gelenken. Die Temperatur erreicht in den mittelschweren Fällen von vornherein eine Höhe von 39,0 bis 39,5 Grad C. der Puls ist auf 100—120 Schläge gesteigert, meist voll und gespannt, die Respiration beschleunigt, das Sensorium etwas eingenommen. Der Durst ist vermehrt, der Appetit fehlt, die Zunge ist grauweiß belegt, der Stuhl angehalten. Der Urin ist sparsam, konzentriert, sauer, mit reichlichem Uratsediment. Die Haut zeigt große Neigung zu Schweißbildung.

Von allen diesen Symptomen treten die Gelenkaffektionen am meisten in den Vordergrund. Die Haut im Bereich derselben ist gerötet, fühlt

sich heiß an, die Gelenke und ihre Umgebung sind geschwollen, teils durch Exsudat in die Gelenkhöhlen, teils durch seröse Durchtränkung der umliegenden Weichteile, einschließlich der Sehnenscheiden und benachbarten Muskeln.

Die Kranken liegen meist regungslos, die Gelenke befinden sich in mäßiger Flexionsstellung, da hierbei die Gelenkhöhlen relativ am geräumigsten sind, resp. bei gegebener Menge des Exsudats die Gelenkkapseln relativ am wenigsten gespannt und deshalb weniger schmerzhaft sind.

Je nach der In- und Extensität der Gelenkerkrankungen ist das Fieber und die Schwere der Erkrankung verschieden, so daß man von leichten, mittelschweren und schweren Erkrankungen sprechen kann, eine Einteilung, welche vor Einführung der Salicylsäurebehandlung gleichbedeutend war mit einer Dauer der Krankheit von 14 Tagen, 3—4 Wochen oder 6—8—10 Wochen. Indessen nicht allein durch die Anwendung der Salicylsäure und die dadurch bewirkte erhebliche Abkürzung des Verlaufs hat diese Einteilung an Bedeutung verloren, sondern auch wegen der allen Fällen gemeinsamen Neigung zu Endocarditis, welche in hohem Grade bestimmend auf die Prognose wirkt, kann einer solchen Einteilung nur ein geringer Wert beigelegt werden. Überdies ist den Fällen aller Grade die Neigung zu rezidivieren in gleichem Maße eigen.

Früher oder später in dem Verlaufe der Erkrankung kommt es, wie erwähnt, zu Erscheinungen von seiten des Herzens. Herzklopfen, Beschleunigung der Herztätigkeit, Schmerzen in der Herzgegend verraten häufig schon, bevor noch die objektive Untersuchung des Herzens einen sicheren Anhalt gewährt, den Beginn einer Endocarditis.

Diese mehr subjektiven Erscheinungen, welche häufig mit einer Steigerung des Fiebers einhergehen, können sich mit dem Ablauf der Gelenkerkrankungen wieder zurückbilden, ohne dauernde Schädigungen des Herzens zurückzulassen. Selbst das Auftreten eines systolischen Geräusches schließt eine vollkommene Rückbildung der Entzündung nicht aus. In vielen Fällen allerdings führt die Endocarditis zu dauernden Destruktionen meist der Mitralklappe mit konsekutiver Funktionsstörung (Insuffizienz oder Stenose).

Außer oder neben dem Endocard können auch Pericard und Myocard entzündliche Veränderungen erfahren, deren Auftreten meist neue Exazerbationen des Fiebers veranlaßt und den Verlauf der Erkrankung hinzieht.

Das anfängliche Fieber läßt, besonders seit der Einführung der Salicylsäure, schon nach wenigen Tagen allmählich nach; die Gelenkschmerzen schwinden, die Schwellungen gehen zurück; die Neigung zu Schweißen wird geringer, der Appetit hebt sich, und so leitet sich allmählich, niemals plötzlich, die Rekonvaleszenz ein. Häufig hat die Beweglichkeit einiger Gelenke eine Einbuße erlitten, und oft ist das Resultat der Erkrankung ein bleibender Klappenfehler.

Ein tödlicher Ausgang der Krankheit wird selten beobachtet; derselbe wird entweder durch die Affektion des Herzens oder andere Komplikationen, besonders schwere Symptome des Gehirns, bedingt.

Analyse der einzelnen Symptome. Gelenkveränderungen. Die Erkrankung betrifft regelmäßig mehrere Gelenke; bisweilen sind fast alle Gelenke, in manchen Fällen nur wenige Gelenke ergriffen. Die Flüchtigkeit der Erscheinungen, sowie die Entwicklung der Gelenkschwellungen in einzelnen Nachschüben erklärt den verschiedenen Grad der Entzündung in den verschiedenen Gelenken, so daß in einzelnen die Erkrankung bereits fast abgelaufen erscheint, während in anderen die Entzündung noch auf der Höhe ihrer Entwicklung sich befindet. So kann in leichteren Fällen, in denen überhaupt nur wenige Gelenke beteiligt sind, zeitweise nur ein Gelenk augenfällige Veränderungen darbieten.

Entschieden bevorzugt sind die Gelenke der Extremitäten, diejenigen der unteren mehr als die der oberen, während die Gelenke des Stammes im ganzen seltener erkranken.

Von 138 Fällen der Göttinger medizinischen Klinik zeigten 100 eine gleichzeitige Beteiligung der unteren und oberen Extremitäten; in 33 Fällen waren nur die unteren, in 5 Fällen nur die oberen befallen. Was die einzelnen Gelenke betrifft, so ist das Kniegelenk am häufigsten (115) befallen, nächstdem das Fußgelenk (110), seltener das Schultergelenk (58) und Hüftgelenk (44), während Ellbogen-, Hand- und Fingergelenke in Bezug auf die Häufigkeit der Erkrankung zwischen diesen beiden Gruppen stehen.

So überaus selten ist übrigens die Beteiligung der Gelenke des *Stammes* nicht. Bei genauer Untersuchung findet man Sternoclaviculargelenk, Kiefergelenk, die Wirbelgelenke, die Verbindungen zwischen den Rippenknorpeln und dem Brustbein, die Symphysis pubis und sacroiliaca erkrankt.

Ihren Anfang nimmt die Erkrankung in der größten Zahl der Fälle an den Fuß- und Kniegelenken, um dann erst auf die Gelenke der Oberextremitäten und des Stammes überzuspringen. Meist befällt die Erkrankung symmetrisch gelegene Gelenke; in einzelnen Fällen sind die Gelenkveränderungen halbseitig lokalisiert.

An dieser entzündlichen Schwellung der Gelenke nehmen bisweilen die *Sehnenscheiden* und *Schleimbeutel*, manchmal auch die Nervenstämmen in der Nähe der Gelenke teil. Sehr häufig sind die benachbarten *Lymphdrüsen* etwas vergrößert, ohne schmerzhaft zu sein.

Der Schmerz, dessen Intensität sich spontan wie bei jeder Bewegung und auf Druck steigert, ist das konstanteste klinische Symptom und meist so heftig, daß die Kranken jede Bewegung ängstlich vermeiden, jede Berührung fürchten. Die notwendigen Bewegungen bei der Nahrungsaufnahme wie bei der Entleerung des Stuhles und des Urins werden zur Qual und bedingen nicht selten eine erhebliche psychische Erregung.

Ist eine größere Anzahl von Gelenken erkrankt, so liegen die Kranken meist regungs- und hilflos im Bett. Die Gelenke befinden sich in leichter Beugestellung und müssen in dieser Stellung durch Kissen, Sandsäckchen u. a. unterstützt werden, um die Schmerzen erträglich zu machen. Der Gelenkerguß kann ebenso schnell schwinden, wie er gekommen ist, so daß im Verlauf mancher Fälle die gleichen Gelenke mehrmals betroffen werden. In anderen Gelenken können freilich dauernde Veränderungen sich ausbilden, indem die Synovitis dauernde Schwellung und Schmerzhaftigkeit des Gelenkes bewirkt und durch Bildung von Adhäsionen zur Fixierung des Gelenkes führt.

Eine *Vereiterung* der Gelenkexsudate kommt sehr selten und nur dann zur Beobachtung, wenn der Gelenkrheumatismus durch schwere Pneumonien oder septische Prozesse kompliziert ist.

Die Erscheinungen auf der Haut. Die Haut zeigt große Neigung zur *Schweißbildung*. Eine kritische Bedeutung kommt indessen der Schweißsekretion nicht zu.

Von Hauteffloreszenzen werden *Miliaria*, *Herpes labialis* und *Urticaria*, *Erythema multiforme* und *Purpura* beobachtet.

Die Veränderungen am Herzen. Die Erkrankung des Herzens ist die mit Recht am meisten gefürchtete Lokalisation des rheumatischen Prozesses. Abgesehen von der direkten Lebensgefahr, welche entzündliche Prozesse am Herzen bedingen, lehrt die alltägliche Erfahrung, daß die Mehrzahl aller Klappenfehler des Herzens dem Gelenkrheumatismus ihre Entstehung verdanken.

Die Häufigkeit der Erkrankungen des Herzens in Zahlen auszudrücken, hat Schwierigkeiten, welche in den sehr variierenden Angaben verschiedener Autoren ihren Ausdruck finden. Diese Schwierigkeiten liegen teils darin, daß von

manchen Autoren jedes systolische Geräusch am Herzen als Zeichen einer bestehenden Endocarditis angesehen wird, teils darin, daß ein großer Teil der Kranken bereits früher Gelenkrheumatismus mit Endocarditis überstanden hat und den hieraus resultierenden Klappenfehler bereits mit in die neue Erkrankung hineinbringt.

Nach den Beobachtungen der Göttinger medizinischen Klinik blieben von 138 Fällen des Gelenkrheumatismus 41 von Herzerkrankungen verschont, bei 24 Fällen war der Befund nicht entscheidend, und in 73 Fällen kamen Erkrankungen des Herzens zur Entwicklung. Davon entfielen 24 auf das Endocard allein, 27 auf das Pericard allein, und in 22 Fällen war Endo- und Pericard gleichzeitig erkrankt. Diese Angaben weichen insofern von anderen Statistiken ab, als in diesen das Endocard regelmäßig und erheblich vor dem Pericard bevorzugt erscheint.

Die verrucöse Endocarditis, wie die serofibrinöse Pericarditis kann zu jedem beliebigen Zeitpunkt des Gelenkrheumatismus auftreten; es sind unzweifelhaft Fälle konstatiert, in welchen die Endocarditis den Gelenkerscheinungen vorausging. Je jugendlicher das erkrankte Individuum ist, umso größer scheint die Neigung zur Beteiligung des Endocards zu sein. Über die klinischen Erscheinungen der Endocarditis und Pericarditis siehe die betreffenden Kapitel in Band I im Abschnitt „Herzkrankheiten“.

Die Entzündungen seröser Häute. Ungleich seltener als das Pericard wird die Pleura — unter 138 Fällen 9mal (Göttingen) — und noch seltener das Peritoneum in Mitleidenschaft gezogen.

Die Beteiligung der Pleura und des Peritoneums ist von der Einwirkung der spezifischen toxischen Substanz abhängig.

Die begleitenden Exsudationen sind in der Regel nicht sehr reichlich, fast immer serofibrinöser, ganz ausnahmsweise hämorrhagischer Natur und haben gleich den Gelenkergüssen eine ziemlich flüchtige Existenz. Auch von den am meisten begeisterten Anhängern der direkten bakteriellen Invasion in die beim Rheumatismus affizierten Organe wird angegeben, daß die Pleuraexsudate keimfrei sind.

Die subjektiven Symptome der Pleuritis, Schmerz und Kurzatmigkeit, konkurrieren häufig mit den Schmerzen in den Gelenken, besonders der Wirbelsäule.

Die Erscheinungen seitens des Nervensystems (inkl. Muskeln). Bei der Mehrzahl der Erkrankungen zeigt das Zentralnervensystem keine auffallenden Symptome, abgesehen von einem geringen Grad von Benommenheit des Sensoriums. Bei sensitiven Naturen können unter dem Einfluß starker Schmerzen und der hiermit verbundenen Schlaflosigkeit, vielleicht auch als Ausdruck einer cerebralen Intoxikation, Erregungszustände sich ausbilden, die neurasthenischen oder hysterischen Charakter zeigen.

Ganz besonders schwere Gehirnsymptome werden bei Alkoholikern beobachtet, die schon bei niedriger Temperatur mit mehr oder weniger heftigen Delirien reagieren. Der frühe Beginn derselben, die Unabhängigkeit von hyperpyretischen Temperaturen und der Rückgang der Erscheinungen mit der Rückbildung der Gelenkschwellungen läßt auch hierbei an die direkte Einwirkung einer toxischen Substanz auf das Gehirn denken, für deren Zustandekommen das Gehirn durch den Alkoholismus als besonders vorbereitet angesehen werden kann. Indessen kommen die schwersten cerebralen Symptome, glücklicherweise selten, auch unabhängig vom Alkoholismus vor und stehen dann so sehr im Vordergrund des Krankheitsbildes, daß man von einem „Cerebralrheumatismus“ spricht. Stets gehen diese Erscheinungen mit einer exzessiven — beim Rheumatismus ungewöhnlichen — Temperatursteigerung auf 41 Grad und darüber einher. Entweder tritt dieser Charakter der Erkrankung

von Anfang an hervor, oder aber erst im Verlauf der Erkrankung, die in gewohnter Weise begonnen. Vorherrschend sind furibunde Delirien, große motorische Unruhe, Verwirrtheit, Konvulsionen u. a. m. Der Puls ist jagend, klein und schwach; die Erschöpfung des Herzens äußert sich sehr bald in Cyanose des Gesichts, und meist tritt schon nach wenigen Tagen unter weiterer Steigerung der Temperatur auf 42—43 Grad C. der Exitus letalis ein.

Da die anatomische Untersuchung des Gehirns keinerlei materielle Veränderungen daselbst ergibt, so hat wohl unzweifelhaft die Annahme ihre Berechtigung, in diesen Fällen eine besonders schwere Form der Intoxikation zu sehen.

Das gelegentliche Auftreten schwerer nervöser Symptome hat Veranlassung gegeben, an die Möglichkeit einer komplizierenden Meningitis cerebrospinalis zu denken. Ob eine solche tatsächlich beim akuten Gelenkrheumatismus als besondere Lokalisation nach Art der Entzündungen seröser Häute vorkommt, ist unentschieden. Als zufällige Komplikation, analog der Pneumonie, ist sie immerhin denkbar.

Im Bereich der peripherischen Nerven kommt es gelegentlich in der Nähe der erkrankten Gelenke zu einer Neuritis, meist wenig intensiver Natur. In manchen Fällen leitet sich die erste Erkrankung oder ein späteres Rezidiv mit Erscheinungen z. B. an den Unterextremitäten ein, welche mehr einer multiplen Neuritis mit neuralgischen Symptomen gleichen, bis dann nach mehr oder weniger langem Bestehen typische Gelenkschwellungen eintreten, welche erst die Diagnose des Gelenkrheumatismus ermöglichen. Besonders zu berücksichtigen sind die weit ausstrahlenden Schmerzen bei Erkrankung der Wirbelgelenke, die häufig neuralgischen Charakter zeigen. Es ist verständlich, daß bei einiger Ausdehnung dieser Erscheinungen der Eindruck einer bestehenden Meningitis spinalis hervorgerufen werden kann.

Die Erscheinungen anderer innerer Organe. Der Urin ist meist konzentriert, stark sauer und enthält ein reichliches Sediment von harnsauren Salzen und freier Harnsäure. Daneben kommt aber gelegentlich *Albuminurie* (unter 138 Fällen 13mal [Göttingen]) und sehr selten (unter 138 Fällen 1mal mit hämorrhagischem Charakter) akute Nephritis zur Beobachtung. Einmal sahen wir auch geringe *Hämaturie*.

Die anderen Organe betreffend, sei erwähnt, daß auf der Göttinger medizinischen Klinik Vergrößerung der Milz 15mal und Bronchitis nur 5mal unter 138 Fällen konstatiert wurde. Hiermit stehen die Angaben anderer Autoren in Übereinstimmung. Der Häufigkeit einer initialen Angina, Pharyngitis (Laryngitis) wurde schon oben gedacht. Katarrhalische Erscheinungen seitens des Magens mit Obstipation treten entweder von vornherein auf oder gesellen sich erst im weiteren Verlauf hinzu und sind dann zum Teil durch die Anwendung der Salicylsäure verschuldet.

Das Verhalten des Fiebers. Die Körpertemperatur ist beim akuten Gelenkrheumatismus nur mäßig gesteigert; sie bewegt sich zwischen 38—39—39,5 Grad Celsius. Nur in den Fällen von Cerebralrheumatismus erreicht sie höhere Grade. Im allgemeinen geht die Temperatur parallel der Ex- und Intensität der Gelenkaffektionen, so wie sie auch die gleiche Abhängigkeit von den Lokalisationen des rheumatischen Prozesses in anderen Organen zeigt. Bei dem wechselvollen Gang der Erkrankung ist es verständlich, daß die Temperatur keinen typischen Verlauf zeigt. Exazerbationen wechseln regellos mit Remissionen ab, umsomehr, als die Darreichung der Salicylsäure die Temperatur beeinflußt. Meist zeigen die Kranken am Tage des Eintritts in die Behandlung den höchsten Stand der Temperatur, die häufig schon in den ersten Tagen, manchmal erst nach längerer Zeit, zur Norm herabsinkt, während gleichzeitig die Schmerzen nachlassen.

Fast jeder Nachschub, jede neue Lokalisation, das Einsetzen der Endocarditis, Pericarditis u. a. ist von neuer Temperatursteigerung begleitet. Ebenso beeinflussen die später zu erwähnenden Komplikationen — Pneumonie, Embolien u. a. — den Gang der Temperatur.

Verlauf und Dauer. Es gibt kaum eine andere Erkrankung, welche so viele Verschiedenheiten in ihrem Verlauf zeigt wie der akute Gelenkrheumatismus. In einzelnen Fällen tritt der Kranke bereits nach wenigen Tagen in die Rekonvaleszenz ein, während in anderen Fällen sich der Prozeß über viele Wochen, selbst Monate hinzieht.

Wenn man von wenigen Fällen absieht, welche der Salicylsäurebehandlung nicht weichen, so läßt sich in der Mehrzahl der Fälle eine Besserung schon nach kurzer Zeit mit Sicherheit garantieren, zum mindesten können Gelenkschmerzen und Temperaturhöhe in erträglichen Grenzen erhalten werden, und durchschnittlich können die Kranken nach ca. 3 Wochen aus der Behandlung wieder entlassen werden. Ausnahmsweise bleibt die Entzündung in dem einen oder anderen Gelenk länger lokalisiert und führt hier zu dauernden Veränderungen mit Beeinträchtigung der Beweglichkeit.

Sobald die Gelenkschmerzen anfangen nachzulassen, ist eine leidliche Ernährung der Kranken wieder möglich, der Schlaf bessert sich, so daß die Kranken keine lange Rekonvaleszenz durchzumachen haben.

Der so geschilderte Verlauf kann durch die verschiedenen Lokalisationen und Komplikationen in der mannigfaltigsten Weise *Abweichungen* erfahren. Am meisten gefürchtet — und mit Recht — sind die Erkrankungen des Herzens. Dieselben bedingen nicht nur eine direkte Lebensgefahr, sondern führen auch indirekt durch *Embolien* in andere Organe zu lebensgefährdenden Erkrankungen.

Im allgemeinen gehört der Gelenkrheumatismus zu den günstig, d. h. nicht letal verlaufenden Erkrankungen.

Sieht man die oben geschilderten Organerscheinungen für verschiedenartige Lokalisationen des rheumatischen Prozesses, also für einander koordinierte Symptome an und berücksichtigt man, daß bald das eine, bald ein anderes der Symptome fehlen kann, so hat die Frage einige Berechtigung, ob nicht gelegentlich bei einer „rheumatischen Infektion“ das prägnanteste Symptom, die Gelenkschwellungen, fehlen kann, ob es nicht einen *Rheumatismus sine arthritide* gibt, wie es eine *Scarlatina sine exanthemate* gibt. Eine Entscheidung dieser Frage wird erst möglich sein, wenn die Kenntnis des spezifischen Krankheitserregers die Identifizierung der ätiologischen Momente in den „anomal“ verlaufenden wie in den gewöhnlichen Fällen gestattet.

Eine gleiche Beurteilung verdienen die Fälle, welche von *Immermann* als „*larvierte Gelenkrheumatismen*“ beschrieben und von *Edelfsen* bestätigt worden sind. Dieselben betreffen Neuralgien im *Trigeminus*, welche nach vorausgegangenen Störungen des Allgemeinbefindens mit Fieber und teilweise mit Endocarditis verliefen und auf Salicylsäure prompt zurückgingen, geradeso wie die bekannten *Malarianeuralgien* auf Chinin. Sie fielen zeitlich zusammen mit der Entwicklung einer Epidemie von Gelenkrheumatismus und führten so zu der Annahme, daß „durch die gleiche Noxe, welche für gewöhnlich den akuten Gelenkrheumatismus erzeugt, unter Umständen akute Neuralgien — vorzugsweise im *N. trigeminus* — entstehen können“.

Eine der bemerkenswertesten Tatsachen beim Gelenkrheumatismus ist die große Neigung zu *Nachschüben* und *Rezidiven*. Von 138 Rheumatikern hatten 41 bereits früher an Gelenkrheumatismus gelitten, 8 von ihnen bereits mehrere Male. So kommt es, daß die Patienten nicht selten mit einem

Klappenfehler in spätere Rezidive eintreten und, da die Endocarditis meist gleichzeitig exazerbiert, schließlich nach zahlreichen Rezidiven schwere, kombinierte Klappenfehler davontragen.

Komplikationen, Nachkrankheiten. Als Komplikationen sind diejenigen Erkrankungen zu betrachten, welche nach unserer heutigen Auffassung außerhalb eines direkten ätiologischen Zusammenhangs mit dem Gelenkrheumatismus stehen. Dahin gehören die P n e u m o n i e und die e m b o l i s c h e n P r o z e s s e in den verschiedensten Organen. Beide Komplikationen sind selten.

Die N a c h k r a n k h e i t e n stellen am häufigsten Residuen der geschilderten Organveränderungen dar. In erster Reihe sind es die K l a p p e n f e h l e r. Mehr oder weniger gut kompensiert, geben sie im Laufe der Jahre durch Störungen der Kompensation Veranlassung zu ärztlicher Behandlung. Es gehören ferner hierher restierende Gelenkveränderungen, Verwachsungen, A n k y l o s e n der Gelenke mit sekundärer A t r o p h i e einzelner benachbarter Muskeln. Den neueren Anschauungen zufolge sind diese Atrophien nicht ausschließlich Folge der Inaktivität, sondern der Ausdruck gemeinschaftlicher trophischer Beziehungen zwischen Muskeln und Gelenken. Demgemäß finden sich diese „A m y o t r o p h i e n a r t i k u l ä r e n U r s p r u n g s“ bisweilen neben Wiederkehr der normalen passiven Beweglichkeit vordem erkrankter Gelenke (S t r ü m p e l l). Am häufigsten ist Atrophie des M. deltoideus nach Erkrankung des Schultergelenkes beschrieben worden; aber auch die kleinen Muskeln der Hand zeigen häufig atrophische Zustände. An größeren Muskeln, wie dem Deltoideus, betrifft die Atrophie bisweilen nur einen Teil derselben, wie z. B. die hinteren Bündel, ein Beweis für die nervöse Natur der Atrophie.

Die Gelenke, welche keine vollkommene Wiederherstellung der Beweglichkeit erfahren, bleiben bei allen Bewegungsversuchen schmerzhaft und erleiden nach solchen Versuchen neue Schwellungen, ohne daß von einem Rezidiv die Rede sein kann. Diese Schwellungen haben vermutlich rein lokale Ursachen; für diese Residuen ist die Bezeichnung als c h r o n i s c h e G e l e n k r h e u m a t i s m e n berechtigt.

Unabhängig von den geläufigen Organveränderungen treten bald unmittelbar nach dem Gelenkrheumatismus, bald erst später schwere Störungen im Bereich des Z e n t r a l n e r v e n s y s t e m s auf. Neben der C h o r e a, welche für das Kindesalter charakteristisch ist, kommen ausgesprochene P s y c h o s e n zur Entwicklung. Während man früher die Endocarditis als Bindeglied zwischen dem Gelenkrheumatismus und der Chorea ansah, indem man embolische Vorgänge im Gehirn als anatomisches Substrat der Chorea annahm, haben neuere Untersuchungen dargetan, daß Chorea auch ohne bestehende Endocarditis vorkommt. Da der Chorea anatomische Veränderungen im Gehirn nicht entsprechen, so hat sie die Bedeutung einer Neurose auf toxischer Basis, analog den Hirnsymptomen beim Cerebralkrheumatismus.

Die gleiche Auffassung gilt auch für die P s y c h o s e n. Dieselben verlaufen unter dem Bilde psychischer Erregung oder Depression (Manie und Melancholie).

Prognose. Aus alledem ergibt sich, daß der akute Gelenkrheumatismus als solcher nur a u s n a h m s w e i s e zum T o d e f ü h r t, nämlich unter den Erscheinungen der Hyperpyrexie. Wesentlich beeinflußt wird die Prognose durch die Endocarditis und Pericarditis, insofern diese Erkrankungen unmittelbaren Anlaß zum tödlichen Ausgang geben oder durch Klappenfehler in späterer Zeit verhängnisvoll werden.

Die Gelenkveränderungen gehen meist vollkommen zurück, in einzelnen

Fällen hinterbleiben Residuen in den Gelenken. Immer bleibt die Neigung zu Rezidiven. Die Chorea und die Psychosen haben meist eine gute Prognose, wenn sie auch über Monate hinaus dauern können.

Pathologisch-anatomischer Befund. Der Befund an den Gelenken entspricht einer serösen Synovitis. Dem serösen Exsudat sind einige zarte Fibrinflocken und Rundzellen beigemischt, die Synovialis ist mäßig injiziert und infiltriert. Bleiben Residuen in den Gelenken zurück, so ist die Gelenkkapsel meist stärker verdickt, der Knorpel ist gelockert und zeigt einige Defekte. Neben diesen destruktiven Veränderungen finden sich dann auch produktive; es bestehen bindegewebige Verwachsungen der Gelenkflächen, die zu Gelenkankylosen geführt haben.

Die Endocarditis tritt als verrucöse Form auf und ist primär an der Mitrals lokalisiert. Sie führt zur Destruktion der Klappen und Störungen ihrer Funktion unter dem Bilde der Insuffizienz oder Stenose. Von den Mitralsegeln pflanzt sich die Endocarditis auf die Aortenklappen fort und veranlaßt hier ebenfalls destruktive Prozesse.

Besonders hervorgehoben sei, daß in den Fällen, welche unter schweren cerebralen Erscheinungen letal verlaufen, die Sektion keinerlei Aufklärung verschafft.

Die früheren Annahmen, daß das Blut besonders reich an Fibrin sei, oder daß es abnorm viel Harnstoff enthalte, oder daß es reich an Milchsäure sei, können als abgetan angesehen werden.

Diagnose. Die Diagnose unterliegt keinen Schwierigkeiten. Das Fieber und die multiplen Gelenkschmerzen in Verbindung mit den anderen Lokalisationen, besonders am Herzen, führen meist zur richtigen Erkenntnis.

Irrtümer können immerhin veranlaßt werden durch die verschiedenen Formen der „Rheumatoide“, insbesondere derjenigen, welche bei *Pyämie* sich entwickeln. Es bedarf hier einer eingehenden Untersuchung. Meist werden die wiederholten Schüttelfröste, das hohe Fieber, der Nachweis eines Eiterherdes die Diagnose der Pyämie und der ihr verwandten Zustände (Puerperalfieber) u. a. sichern. Das gleiche gilt von der akuten *Osteomyelitis*. Zur endgültigen Entscheidung kann in zweifelhaften Fällen die bacteriologische Untersuchung des Blutes nötig sein.

Auch für die anderen „*Rheumatoide*“ wird der Nachweis der Grundkrankheit leicht gelingen, so bei Scarlatina, Gonorrhoe¹⁾ u. a. Etwas schwieriger kann die Entscheidung gegenüber der *Peliosis rheumatica* und dem *Erythema multiforme* sein, da sowohl Hautblutungen als Erythem-eruptionen auch beim genuinen Gelenkrheumatismus vorkommen. In der Regel sind bei diesen Erkrankungen die Allgemeinerscheinungen weniger stark ausgebildet, Fieber fehlt gewöhnlich, die Gelenkschwellungen sind nur geringfügig und meist auf die Unterextremitäten beschränkt.

Ernstere Schwierigkeiten können die Tuberkulose multipler Gelenke, die Gelenkneurosen und die Gelenkveränderungen bei Hämophilie verursachen.

Was zunächst die *Gelenktuberkulose* betrifft, so wird man bei der sogenannten monoartikulären Form des Rheumatismus von vornherein Verdacht auf Tuberkulose haben müssen. In ganz seltenen Fällen tritt aber auch die Tuberkulose der Gelenke multipel auf. Hereditäre Belastung, der Nachweis anderer Lokalisationen der Tuberkulose an typischen Stellen, eventuell die Untersuchung des Gelenkinhalts durch Überimpfung auf Kaninchen²⁾ werden die Diagnose sicherstellen.

¹⁾ Siehe Anhang zum Gelenkrheumatismus, S. 834.

²⁾ Deutsch. Archiv f. klin. Medizin Bd. XXXI.

Das Vorkommen von reinen *Neurosen der Gelenke* ist, seitdem B. Brodie (1837) zuerst darauf aufmerksam gemacht hat, von allen Seiten anerkannt (Hasse, Jolly u. a.). Neben anderen Nervenkrankheiten ist es vornehmlich die *Hysterie*, bei welcher Gelenkneurosen beobachtet werden. Dieselben haben mit den akut-entzündlichen Prozessen der Gelenke umso mehr Ähnlichkeit, wenn sie multipel auftreten. Hier wie dort sind passive Bewegungen schmerzhaft und durch Muskelkontrakturen erschwert; aktive Bewegungen werden wegen der Schmerzhaftigkeit vermieden. Berücksichtigt man, daß Hysterische nicht selten an Herzpalpationen leiden, daß sie häufig anämische Herzgeräusche zeigen, so ist es verständlich, daß die Unterscheidung vom akuten Gelenkrheumatismus Schwierigkeiten bereiten kann. Ich sah Fälle von multiplen Gelenkaffektionen auf unzweifelhaft hysterischer Grundlage, in welchen Monate hindurch in ermüdender Monotonie die Erscheinungen unverändert bestehen blieben.

Die Erfolglosigkeit aller antirheumatischen Maßnahmen, zu denen man sich im Anfang meist entschließen wird, trägt durch die Konzentration der Vorstellungen auf die Erkrankung dazu bei, die Erscheinungen zu fixieren. Meist wird die Diagnose durch den Nachweis anderer hysterischer Erscheinungen, eventuell aus früherer Zeit, gesichert. Die begleitende Schwellung der Gelenke erstreckt sich weniger auf die Gelenkhöhle selbst als auf die benachbarten Weichteile, und die gewaltsame Annäherung der Gelenkflächen ist weniger schmerzhaft als der Druck in der Umgebung der Gelenke. Der Schlaf ist durch Exazerbationen der Schmerzen nicht gestört; Kontrakturen fehlen im Schlaf.

Bei der *Hämophilie* sind Erkrankungen der Gelenke häufig; bevorzugt sind die großen Gelenke, Knie, Fuß, Schulter und Ellbogen, aber auch kleinere Gelenke an den Händen werden betroffen. Die Erkrankungen entstehen unter allgemeinen vagen oder lokalisierten reißenden Schmerzen, führen meist zu einer Schwellung der Gelenke ohne lokale Rötung und Hitze, zeigen Druckschmerz und bedingen Kontrakturstellungen der Gelenke oder nach öfterem Rezidivieren Ankylosen. Dieselben sind bei Blutern so häufig, daß man zu einer Zeit, wo die Natur dieser Gelenkaffektionen noch unbekannt war, eine Disposition der Bluter zu Rheumatismen annahm. Ihre Übereinstimmung mit rheumatischen Gelenkaffektionen schien nach verschiedenen Richtungen besonders klar hervorzutreten. Gleich den rheumatischen zeigen die hämophilen Gelenkaffektionen eine gewisse Periodizität ihres Auftretens, insbesondere eine Abhängigkeit von der Jahreszeit, indem Nässe und Kälte begünstigend wirken; ebenso springen sie leicht von einem Gelenk zum anderen und verursachen reißende, intermittierende Schmerzen. Die anatomische Untersuchung wies die Verschiedenartigkeit der Gelenkveränderungen nach. Die Hämophilie führt zu Blutungen in die Gelenke ohne jegliche Entzündung und zu Wucherungen der Gelenkzotten, welche von Blutungen durchsetzt einen „moosartigen Überzug“ der Gelenkflächen von gelbbrauner bis braunroter Färbung darstellen. Klinisch wird eine Unterscheidung der Bluter-gelenke von rheumatischen Affektionen nur möglich sein durch den Nachweis äußerer Blutungen oder durch die Anamnese, welche bei Blutern meist umso zuverlässigere Angaben bringt, als die Hämophilie eine ausgesprochene Heredität zeigt.

Therapie. Je nach den herrschenden Anschauungen über das Wesen des akuten Gelenkrheumatismus sind sehr verschiedenartige therapeutische Maßnahmen empfohlen worden, die bald mehr die Allgemeinerkrankung, bald mehr die lokale Erkrankung der Gelenke berücksichtigten.

Die Auffassung des akuten Gelenkrheumatismus als Erkältungskrankheit führte zur Anwendung diaphoretischer Verfahren, die den ohne-

dies zu Schweißen geneigten Kranken keinen Nutzen brachten, sondern die Erschöpfung nur steigerten.

Die Betonung des akut-entzündlichen Charakters der Krankheit ließ den Aufwand des ganzen antiphlogistischen Apparates indiziert erscheinen. In erster Linie empfohlen wurden systematisch tagelang fortgesetzte Blutentziehungen durch Aderlaß oder Schröpfköpfe im Bereich der erkrankten Gelenke (Bouillaud), sodann große Dosen des Kal. und Natr. nitric., Merkurialien, besonders Calomel und Sublimat, und Antimonialien, unter denen der Tartarus stibiatus mit oder ohne Kal. nitric. am meisten angewendet wurde. Die Theorie von der übermäßigen Säurebildung beim Rheumatismus machte naturgemäß die Verabfolgung von Alkalien in Form der kohlensauen und phosphorsauren Salze des Natrium, Kalium und Magnesium erforderlich. Ihnen folgte die Empfehlung des Jodkalium in größerer Dosis, dem nicht minder wie dem Colchicum, dem Chinin, dem Zitronensaft u. a. spezifische Wirkungen beim Gelenkrheumatismus zugeschrieben wurden. Der gleichen Indikation wie die Alkalien sollte das von Avenarius empfohlene Trimethylamin als stark basischer Körper genügen. Von örtlichen Methoden kamen außer Blutentziehungen warme oder kalte Katalpasmen, Applikation von Eis, Vesicantien, Einreibungen narkotischer Mittel (*Elaeochlorid*) sowie trockene Einwicklungen der Gelenke mit Flanell, Watte in Verbindung mit fixierenden Vorrichtungen zur Anwendung.

Von diesen Mitteln haben sich nur einzelne eine immerhin sehr fragliche Bedeutung auf die Dauer bewahren können. So ist dem Chinin, besonders in großen Dosen, nicht jede Wirksamkeit abzusprechen, wie auch das Jodkalium und die Präparate des Colchicum in späteren Stadien des Gelenkrheumatismus nicht ohne allen Einfluß sind. Während die Anwendung großer Dosen der Alkalien (20,0 bis 30,0 pro die der Natronsalze) oder des Succ. Citri (50—120,0 pro die) wenigstens als unschädlich angesehen werden kann, muß vor der Verordnung der Blutentziehungen, der Merkurialien und des Tartar. stibiatus wegen der schädlichen Nebenwirkungen, vor der Applikation der Vesikantien, wenigstens im akuten Stadium der Erkrankung, wegen der nicht geringen Belästigung der Kranken durch dieselben dringend gewarnt werden.

Am meisten Wert haben die fixierenden Einwicklungen der Gelenke mit Flanell behalten, deren große Vorzüge vor allen anderen bis dahin üblichen Methoden von Riegel noch 1875, in demjenigen Jahre hervorgehoben wurden, welches den bedeutsamen Wendepunkt in der Behandlung des Gelenkrheumatismus durch die Einführung der Salicylsäure in die Therapie dieser Erkrankung brachte.

Nachdem durch Kolbe (1874) ein wohlfeiles Verfahren zur Darstellung der Salicylsäure gefunden war, wurde dieselbe durch Buss, Stricker u. a. mit überraschendem Erfolge beim akuten Gelenkrheumatismus angewendet. Die fast zauberhafte Wirksamkeit ist heute allgemein anerkannt; die Salicylsäure und ihre Abkömmlinge können nahezu als Specifica gegen Gelenkrheumatismus angesehen werden, so zwar, daß, wenn ihre Wirkung zu versagen scheint, Zweifel an der Zugehörigkeit der Erkrankung zum genuinen Gelenkrheumatismus berechtigt sind. Die sogenannten rheumatoiden Formen sind, wie oben erwähnt, einer Behandlung mit Salicylsäure nicht zugänglich. Von empfehlenswerten Präparaten kommen in Betracht Acid. salicyl., Natr. salicyl., Salol, Salophen, Aspirin u. a.

Acid. salicyl. cryst. wird am besten in Oblaten (Capsul. amylac.) zu 0,5 verordnet und zunächst stündlich eine Kapsel verabfolgt. Nach dem Verbrauch von 10—20 Kapseln sind die Gelenke fast oder ganz schmerzfrei und beweglich, das Fieber ist unter starken, wiederholten Schweißen geschwunden und das Allge-

meinbefinden gehoben. Für alle Fälle ist es empfehlenswert, die Salicylsäure in kleinerer Menge (6—8 Kapseln pro die) weiter nehmen zu lassen, da bei frühzeitiger Unterbrechung der Behandlung Exazerbationen der Erkrankung auftreten. Wenn das Mittel gut vertragen wird, so soll dasselbe zweckmäßig noch wochenlang in sinkender Dosis gereicht werden (4 Kapseln pro die).

Wegen ihrer reizenden Wirkungen auf die Schleimhäute wird die Salicylsäure von manchen Kranken nicht vertragen; Anorexie, Übelkeit, Erbrechen u. s. w. machen das Aussetzen derselben erforderlich. An ihrer Stelle wählt man das Natr. salicyl., das auch von vornherein gegeben werden kann. Die Darreichung erfolgt entweder in Pulvern zu 1,0—2,0—4,0 ohne weiteren Zusatz, oder aber in Lösung 10,0: Aq. 100,0 + Aq. Ment. pip. 50,0. Zur Korrektur des für manche Kranke unangenehmen Geschmacks ist es am besten, ein Pfefferminzplätzchen vorher zu geben, welches die Geschmacksempfindung sehr erheblich herabsetzt. Auch bei diesem Mittel sollen in den ersten Tagen größere Dosen, 2,0 pro dosi und 4,0—6,0—8,0 pro die, gegeben werden; vom 3.—4. Tage an werden meist 4,0 pro die genügen. Nach Ablauf der Krankheitserscheinungen sind noch wochenlang 2,0 pro die, am bequemsten als abendliche Einzeldosis weiter zu verabfolgen. Wenn erforderlich, kann das Natr. salicyl. in Form von Klysmen zu wirksamer Anwendung kommen, etwa 3—4,0 in 50,0 Wasser mit einigen Tropfen Tinct. Opii.

Das von Sahli empfohlene Salol wird meist in Fällen zur Anwendung gelangen, in denen die erstgenannten Präparate wegen lästiger Nebenwirkungen einen Ersatz erforderlich machen, und zwar in Dosen zu 1,0 als Pulver, 3—4mal pro die. Das Salol wird im Organismus in seine beiden Komponenten Salicylsäure und Karbolsäure gespalten, so daß der Urin die dunkle Farbe des Karbols annimmt.

Das Salophen, ebenfalls ein Salicylsäurederivat, steht in seiner Wirksamkeit nach übereinstimmenden Angaben vieler Beobachter den anderen Präparaten nicht nach. Vorzüge desselben sind, daß es geschmacklos ist und die ungünstigen Nebenwirkungen der Salicylsäure auf das Nervensystem weniger stark hervortreten. Zur Darreichung gelangen 4,0—6,0 pro die in Einzeldosen zu 1,0 als Pulver.

Nachteile aller Salicylpräparate sind die Reizwirkungen auf den Digestionsapparat, die sich bei der Salicylsäure und dem Salol gelegentlich bis zu akuter Gastroenteritis mit Darmblutungen steigern können, sowie gewisse toxische Wirkungen, die zum Aussetzen des Mittels zwingen. Dieselben äußern sich in Ohrensausen und Schwindelgefühl, mit der Gefahr einer dauernden Beeinträchtigung des Hörvermögens, in Dyspnoe, Delirien, Verwirrtheit mit krankhaften Erregungszuständen und Albuminurie. Gewisse individuelle Anlagen, besonders neuropathische Belastung, scheinen den Ausbruch psychischer Störungen, sowie vasomotorischer Erscheinungen auf der Haut (Roscola, Urticaria) zu begünstigen, von denen die letzteren bisweilen plötzlich unter hohem Fieber, Schüttelfrost schon bei kleineren Gaben eintreten (Konträrreaktion).

Die Gefahr komplizierender Erkrankungen, besonders des Herzens, ist durch die Salicylpräparate der Krankheit nicht genommen, wohl aber in erheblichem Maße verringert, insofern durch die prompte Wirkung der Mittel in einer großen Zahl von Fällen die Krankheitsdauer unzweifelhaft abgekürzt wird.

Andere Mittel kommen neben den genannten Salicylpräparaten kaum in Betracht. Vor dem Gebrauch des mehrfach, in neuester Zeit von Busulla wieder empfohlenen Antipyrins muß gewarnt werden, da dasselbe, in den empfohlenen Dosen (3,0—5,0 pro die) längere Zeit fortgebraucht, eine schwere Schädigung des Herzmuskels bedingt. Außerdem kommen beim Antipyrin

häufig sehr lästige, juckende oder brennende, scharlach- oder masernähnliche Exantheme, bisweilen mit einleitendem Schüttelfrost und plötzlicher Temperatursteigerung zur Entwicklung (Konträrreaktion). Vereinzelte Dosen von 0,5—1,0 wirken bisweilen sehr günstig auf die Schmerzen und auf den Schlaf, ohne daß ungünstige Nebenwirkungen sich geltend machen. Ähnlich verhält es sich mit dem Antifebrin (0,25 pro dosi), das bei mehrmaligen Tagesdosen schwere vasomotorische Störungen — Cyanose, Sinken der Körpertemperatur unter die Norm — veranlaßt. Weniger gefährlich ist die Verbindung des Antipyrins mit der Salicylsäure, das Salipyrin (1,0 pro dosi und 3,0—5,0 pro die). Dasselbe hat sich in vielen Fällen als wirksam erwiesen, ohne eine Bevorzugung vor den einfachen Salicylpräparaten zu rechtfertigen.

Nach den Mitteilungen, welche von Fr. Müller über Phenacetin vorliegen, scheint dieses Mittel am meisten mit den Salicylpräparaten konkurrieren zu können; die prompte Wirkung auf die rheumatischen Symptome soll sich fast ohne alle lästigen Nebenerscheinungen vollziehen. Als Dosierung wird vorgeschlagen 0,5—1,0 pro dosi 3mal täglich.

Über die Wirksamkeit des Menzerschen Antistreptococcenserums sind die Ansichten geteilt.

Mit der allgemeinen Behandlung ist eine lokale Behandlung der Gelenke zu verbinden; für gute Lagerung der Gelenke, Ruhigstellung und Abschluß derselben gegen die Einwirkungen der äußeren Temperatur durch leichte Watteverbände, nachdem vorher die Gelenkgegend mit Vaseline oder Olivenöl eingefettet ist, ist zu sorgen. Diese Verbände können zweckmäßig durch fixierende Pappschienen vervollständigt werden.

Wenn Schmerzen in dem einen oder anderen Gelenk noch persistieren, Beschränkungen der Beweglichkeit sich ausgebildet haben, sind energischere lokale Maßnahmen indiziert. Neben hydropathischen Einwicklungen kommen besonders mechanische Behandlungsmethoden, vorsichtige Massage und passive Bewegungen in Betracht, deren Anwendung häufig zwar sehr schmerzhaft, aber von großem Vorteil ist.

Unterstützt werden diese Maßnahmen am besten durch Einreibungen von jod- oder jodkalihaltigen Salben, Ichthyol u. a., sowie durch lokale oder allgemeine Bäder. Von Lenhartz werden einfache Wannenbäder oder Bäder mit einem Zusatz von Mutterlaugensalz (6—15 Pfund pro Bad), von einer Temperatur von 37,5 Grad C. und einer Dauer von 10—20 Minuten, unter Vermeidung der Abkühlung vor und nach dem Bade, warm empfohlen. Nach zahlreichen eigenen Erfahrungen geben bei schleppendem Verlauf der Erkrankung Schwitzbäder im Bette (Zuführung heißer Luft mit dem von Quincke angegebenen Apparat) ausgezeichnete Resultate.

Auf einige andere physikalische Heilmethoden wird beim chronischen Gelenkrheumatismus eingegangen werden.

Zu den allgemeinen therapeutischen Maßnahmen gehört, daß der Kranke in der gleichmäßigen Wärme des Bettes verbleibt und sowohl durch genügende Bedeckung, die den individuellen Bedürfnissen anzupassen ist, als auch durch die Stellung des Bettes gegen Schwankungen der Lufttemperatur möglichst geschützt ist. Wenn möglich, sind zu ebener Erde gelegene Räume als Aufenthalt für den Kranken zu meiden; die Temperatur in denselben ist möglichst gleichmäßig auf 15—16 Grad R. zu erhalten.

Besonders in der ersten Zeit sind die initialen Erkrankungen, wie die Angina, Otitis u. s. w., zu beachten. Bei der Neigung dieser Erkrankungen zu Rezidiven tut man gut, die Eingangspforten der Infektion durch Gurgelungen, Pflege des Mundes und des Rachens (Reinhard) zu berücksichtigen.

Die Diät ist nach dem Stande des Fiebers verschieden. Bei hohem Fieber ist vorzugsweise abgekühlte Milch neben anderen kühlen Getränken zu empfehlen. Überhaupt ist auf den großen Vorteil einer reichlichen Flüssigkeitsaufnahme hinzuweisen, wodurch eine schnellere Eliminierung der toxischen Substanzen ermöglicht wird. Zweckmäßig werden kohlenensäurehaltige Mineralwässer (Sauerbrunnen, natürliches Selterswasser, Fachinger u. a.) gewählt, die schneller resorbiert werden. Bei Nachlaß der fieberhaften Symptome ist die Diät zu erweitern, Suppen, Fleisch, Breie u. s. w. sind alsdann zu gestatten. Von Alkoholicis wird nur dann Gebrauch zu machen sein, wenn der Allgemeinzustand oder das Herz die Anwendung von Exzitantien indiziert.

Nach Ablauf aller Erscheinungen verbleibt der Kranke noch einige Zeit im Bett; wie lange, richtet sich nach der Jahreszeit, den Witterungsverhältnissen und den hygienischen und sozialen Bedingungen, unter welchen der Kranke lebt.

Die Behandlung etwaiger Komplikationen, besonders seitens des Herzens, erfolgt nach den allgemeinen Grundsätzen. Der Eintritt derselben ist zwar nicht zu verhindern, meist aber erst im Verlauf der Erkrankung zu befürchten. Es ist ratsam, von vornherein die Applikation einer Eisblase auf die Herzgegend anzuordnen und beizubehalten.

Besondere Berücksichtigung verdient in der Therapie die cerebrale Form des Gelenkrheumatismus. Die Salicylpräparate sind in der Regel wirkungslos, und zwar nicht nur gegen die cerebralen Symptome, sondern auch gegen die Schwellung und Schmerzen der Gelenke schon zu einer Zeit, wo cerebrale Symptome noch nicht bestehen. Die nervöse Erregung führt sehr bald zur Erschöpfung, so daß einerseits Beruhigungsmittel (Morphium, Opiate, Bromsalze (4,0 pro dosi), Paraldehyd (2,0—4,0 pro dosi), anderseits Reizmittel (Kampfer innerlich oder subcutan in ätherischer Lösung 1,0:10,0) indiziert erscheinen. Der toxische Ursprung dieses schweren Symptomenbildes zwingt, umso mehr, als alle internen Medikationen im Stich lassen und die Zuführung genügender Mengen von Getränken durch die psychischen Störungen behindert ist, zur Anwendung subcutaner Infusionen größerer Mengen (0,5 bis 1,0 l) von 0,6 prozentiger sterilisierter Kochsalzlösung, die mehrmals zu wiederholen sind.

Der Prophylaxe ist beim akuten Gelenkrheumatismus eine hervorragende Bedeutung beizumessen. Allen den Schädlichkeiten gegenüber, die der Entstehung der Erkrankung Vorschub leisten, den sogenannten Erkältungseinflüssen, Abkühlungen, Durchnässungen u. s. w. gegenüber ist durch abhärtende Verfahren, besonders durch Wasserprozeduren, die den klimatischen Verhältnissen und der individuellen Anlage des einzelnen angepaßt sein müssen, die Widerstandsfähigkeit des Individuums zu heben; feuchte, ungesunde Wohnungen sind zu räumen, besonders wenn es sich um Hausepidemien handelt. Ebenso ist das Tragen von Unterkleidern, ein nicht übertriebenes Wollregime, besonders unter rauen klimatischen Verhältnissen oder in den Übergangsjahreszeiten, unzweifelhaft imstande, den Ausbruch der Erkrankung zu verhüten. Diese Fürsorge ist nicht nur für bis dahin Gesunde von großer Bedeutung, sondern in hervorragendem Maße für solche Individuen, welche bereits ein- oder mehrmals der Erkrankung ausgesetzt waren.

Die Behandlung der einzelnen „Rheumatoide“ erstreckt sich im wesentlichen auf die Behandlung der Grundkrankheit. Die Salicylpräparate, die meist versucht zu werden pflegen, nützen nur in seltenen Fällen. In der Regel hat man sich auf lokale Maßnahmen zu beschränken, die teils in der Anlegung fixierender Verbände, teils in chirurgischen Eingriffen bestehen.

Literaturverzeichnis.

B o k e l m a n n, Über die Natur und Bedeutung der hämophilen Gelenkaffektionen. Inaug.-Diss. Göttingen 1881. — C. E. B u ß, Über die Anwendung der Salicylsäure als Antipyreticum. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 15, 1875.

F. C h v o s t e k, Zur Ätiologie des akuten Gelenkrheumatismus. Verhandlungen des XV. Kongresses für innere Medizin 1897.

E d l e f s e n, Zur Statistik und Ätiologie des akuten Gelenkrheumatismus. Verhandlungen des IV. Kongresses für innere Medizin, Wiesbaden, 1885.

G e r h a r d t, Über Rheumatoidkrankheiten. Verhandlungen des XIV. Kongresses für innere Medizin, Wiesbaden, 1896.

I m m e r m a n n, Über larvirten Gelenkrheumatismus. Verhandlungen des IV. Kongresses für innere Medizin, Wiesbaden, 1885.

M e n z e r, Ätiologie des akuten Gelenkrheumatismus u. s. w. Colers Bibliothek Bd. 13. Franz Riegel, Zur Behandlung des akuten Gelenkrheumatismus. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 15, 1875.

S a h l i, Zur Ätiologie des akuten Gelenkrheumatismus. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 51, 1893. — A d o l f S c h m i d t, Über die in der Göttinger medizinischen Klinik behandelten Fälle von akutem Gelenkrheumatismus. Inaug.-Diss. Göttingen 1890. — G. S i n g e r, Ätiologie und Klinik des akuten Gelenkrheumatismus. Wien 1898. — S t r i c k e r, Deutsche militärärztliche Zeitung 1876.

2. Tripperrheumatismus (Trippergicht, Arthritis und Polyarthritus gonorrhoeica).

Die Arthritis gonorrhoeica ist der Ausdruck einer Allgemeinerkrankung, hervorgerufen durch eine Überschwemmung des Organismus mit freien oder in Zellen eingeschlossenen Gonococcen, welche vom Orte der primären Erkrankung aus erfolgt. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle bildet die Harnröhre, ausnahmsweise aber auch der gonorrhoeisch erkrankte Conjunctivalsack den Ausgangspunkt. Für das Zustandekommen dieser Allgemeininfektion sind wahrscheinlich besondere Umstände wirksam, welche die Aufnahme der Gonococcen von der erkrankten Schleimhaut in die Lymphbahnen begünstigen, wie tiefergehende Entzündungen und Abscesse der Urethra, Ulcerationen auf derselben, Lymphangitis u. s. w., so daß zum großen Teil vernachlässigte oder mißhandelte Tripper den Boden dafür abgeben.

In analoger Weise sind bei tripperkranken Frauen in der Gravidität und im Puerperium begünstigende Momente für die Entstehung der Trippergicht gegeben. Nach neueren Untersuchungen ist sicher ein Teil jener als puerperaler Rheumatismus benannten Erkrankungen als Tripperrheumatismus anzusehen.

Krankheitsbild. Die Trippergicht kann in jedem Stadium des Trippers einsetzen. Nicht ganz selten begleitet sie bei demselben Individuum jede neue Tripperinfektion, während Individuen, welche vordem akuten Gelenkrheumatismus überstanden haben, bei gonorrhoeischer Infektion in keiner Weise für Trippergicht prädisponiert erscheinen.

Bei der großen Verbreitung des Trippers ist es schwierig, einigermaßen zuverlässige Zahlenangaben darüber zu machen, wie oft sich der Tripper mit Rheumatismus kombiniert; demgemäß sind die Angaben verschiedener Autoren sehr verschieden; im allgemeinen kann man behaupten, daß unter 100 Tripperfällen sich 2—3 Fälle mit gonorrhoeischen Gelenkaffektionen finden. Die Bevorzugung des männlichen Geschlechts ist verständlich durch die größere Häufigkeit des männlichen Trippers, abgesehen davon, daß die Feststellung der gonorrhoeischen Erkrankung beim weiblichen Geschlecht sich aus äußeren Gründen selbst dann nicht immer ermöglichen läßt, wenn verdächtige Gelenkaffektionen dazu auffordern.

Die Erkrankung beginnt in der Regel ziemlich plötzlich mit Schmerzen und Schwellung in einem oder mehreren Gelenken, meist ohne Fieber und Störungen des Allgemeinbefindens, bisweilen mit mäßigem, selten mit hohem Fieber. Die Zahl der befallenen Gelenke ist gering; sehr häufig ist nur das eine Kniegelenk erkrankt; indessen kein Gelenk, selbst das Kiefergelenk sowie die Synchondrosen nicht, ist vor der Erkrankung geschützt. Aus einer Zusammenstellung von Mühsam ergibt sich, daß das Kniegelenk 28mal, das Handgelenk 11mal, das Fußgelenk 9mal, die kleinen Gelenke an der Hand und den Fingern 6mal, das Schultergelenk 3mal, das Hüftgelenk 2mal, alle anderen Gelenke sehr viel seltener befallen waren.

Zur Erkrankung der Gelenke gesellen sich gleichartige Erkrankungen der Sehenscheiden (besonders der langen Daumenmuskeln) und benachbarten Schleimbeutel.

Der lokale Befund zeigt mannigfaltige Bilder. König unterscheidet vom anatomischen Standpunkt aus vier Formen: 1. Hydrops, 2. serofibrinöse Entzündung, 3. Empyem und 4. Phlegmone. Diese verschiedenen Formen stellen in ihrer Reihenfolge verschiedene Intensitätsgrade der Infektion dar, wobei die Phlegmone der bösartigsten Form entspricht. Der Gelenkerguß ist am stärksten bei einfachem Hydrops, während er bei der Phlegmone gegenüber der entzündlichen Schwellung der paraartikulären Gewebe mehr zurücktritt (Bennecke). Der Verlauf ist ein chronischer, über Wochen, Monate, selbst Jahre sich hinziehend, durch Nachschübe an anderen Gelenken oder durch Rezidive an demselben Gelenk unterhalten. Nicht selten erfolgen Rezidive durch frühzeitige Inanspruchnahme des Gelenks, wozu das schnelle Schwinden der Schmerzen bei Ruhigstellung des Gelenks Veranlassung gibt. Vor diesen Rezidiven ist der Kranke erst gesichert, wenn der Tripper in der Harnröhre zur Heilung gelangt ist.

Die Erkrankung heilt in den meisten Fällen mit vollkommener Erhaltung der Beweglichkeit der Gelenke; in einer Anzahl von Fällen kommt es zur Ankylose und Atrophie der benachbarten Muskeln.

Das Allgemeinbefinden ist, von den Schmerzen abgesehen, kaum beeinträchtigt. Komplikationen fehlen. Ausnahmsweise treten indessen analoge Komplikationen wie beim akuten Gelenkrheumatismus auf; diese Fälle sind prognostisch außerordentlich ernst aufzufassen. Nach Bennecke stellen diese malignen, durch die Multiplizität der Gelenklokalisationen ausgezeichneten Fälle gewissermaßen „Spätformen“ dar. Die Komplikationen bestehen in Entzündungen seröser Höhlen, vorzugsweise des Pericards und der Pleura, sowohl seröser als eitriger Natur, sowie in Entzündung des Endo- und Myocards. Ausnahmsweise ist Iritis (und Conjunctivitis) beobachtet worden.

v. Leyden war der erste, dem es 1893 gelang, in den endocarditischen Vegetationen die Gonococcen als alleinige Ansiedler nachzuweisen. Seitdem sind diese Befunde bestätigt und durch den Nachweis der Gonococcen in Abscessen des Myocards, der Nieren und Milz (Michaelis 1896), sowie in den Exsudaten der serösen Höhlen erweitert worden.

Die Endocarditis scheint durch häufigere erratische Fröste, verbunden mit Temperatursteigerung auf 39–40 Grad, ausgezeichnet; ferner scheint ein häufigerer Wechsel der auskultatorischen Erscheinungen auffallend. In einem Fall eigener Beobachtung waren die öfter sich wiederholenden Fröste begleitet von eigentümlichen Eruptionen auf der Haut, besonders an den Fingern. Dieselben entwickelten sich aus roten, erhabenen Effloreszenzen bis zu hämorrhagischen Herden von der Größe einer Linse, deren Zentrum noch im Laufe des ersten Tages eitrig wurde. Nebenbei sei erwähnt, daß auch hier die Anwesenheit von typischen gonococcen-

haltigen Zellen in dem eitrigen Zentrum nachgewiesen werden konnte — freilich nur am 1. Tage ihrer Existenz.

So sehr diese Komplikationen die Schwere der Erkrankung erhöhen, so ist ihr Verlauf doch nicht immer ein ungünstiger, wenigstens zunächst nicht. Von der Endocarditis gonorrhoeica muß hervorgehoben werden, daß ihre Diagnose intra vitam nicht immer mit Sicherheit zu stellen sein wird; entweder führt sie in wenigen Tagen zum Tode, oder sie heilt, anscheinend ohne Klappenfehler zu hinterlassen.

Daß schließlich das Krankheitsbild der Trippergicht durch eine Reihe anderer Komplikationen in der Nähe des primären Tripperherdes, besonders Cystitis und Pyelitis, sehr wesentlich mit beeinflußt werden kann, bedarf kaum der Erwähnung. Analog den multiplen Gelenkerkrankungen nach eitrigem Cystitis und Pyelitis nicht gonorrhoeischer Herkunft können die den Tripper begleitenden Entzündungen der Blase u. s. w. sekundäre Gelenkaffektionen bedingen, deren Symptome sich mit denen gonorrhoeischer Gelenkerkrankungen kombinieren können.

Der **pathologisch-anatomische Befund** (dessen Kenntnis wir vorzugsweise den Chirurgen wegen der Notwendigkeit operativer Eingriffe in die Gelenke verdanken, da der Tripperrheumatismus an sich nicht zum Tode führt) entspricht der von König gewählten Einteilung der gonorrhoeischen Arthritis in seröse, serofibrinöse oder eitrig-eitrige Ergüsse und Gelenkphlegmone.

Die seröse Synovitis führt in der Regel zu sehr beträchtlichen Ergüssen ohne nachweisliche Schwellung der Kapsel und der umliegenden Weichteile, während die serofibrinöse und eitrig-eitrige Gelenkentzündung neben einem größeren Reichtum der Gelenkflüssigkeit an Fibrin oder Eiterkörperchen mit einer von außen fühlbaren Kapselschwellung einhergeht. Bei länger dauernden Gelenkeiterungen kommt es schließlich zur Arrosion der Gelenkknorpel (Bennecke). Demgemäß finden wir bei diesen Formen nach Ablauf der Entzündung vorübergehende oder dauernde Kontrakturen. Am bösartigsten wirkt auf das Gelenk die Phlegmone, indem das Übergreifen des entzündlichen Prozesses auf die Umgebung des Gelenks, besonders auf den Bandapparat und benachbarte Sehnen-scheiden, die Beweglichkeit des Gelenks für immer in hohem Grade gefährdet. Das Gelenk wird destruiert; es verliert durch die Lockerung der Bänder seine normale Festigkeit, so daß fehlerhafte Stellungen sich ausbilden. Die Fibrinmassen in den Gelenken, welche zunächst eine Verklebung der Gelenkflächen bewirken, führen durch nachträgliche Organisation zu einer mehr oder weniger vollständigen Verödung der Gelenkhöhle.

Die wenigen Fälle von Endocarditis gonorrhoeica, welche durch die Sektion bestätigt wurden, boten das Bild der verrucösen Form mit vorwiegender Lokalisation an den Aortenklappen. In den Auflagerungen sowohl wie im Gewebe der Klappen wurden gonococcenhaltige Zellen nachgewiesen.

Zur Todesursache können Ruptur der Klappen, abscedierende Myocarditis und embolische Prozesse werden.

Die Ergüsse im Herzbeutel und den Pleuren sind serofibrinöser oder purulenter Natur und enthalten gonococcenhaltige Zellen, keine anderweitigen Mikroorganismen.

Diagnose. Die Diagnose wird ohne Schwierigkeiten gestellt werden, wenn man an die Untersuchung der Harnröhre denkt. Bei weiblichen Kranken bestehen in dieser Hinsicht gewisse Schwierigkeiten; als ausschlaggebend gilt der Nachweis gonococcenhaltiger Zellen im Sekret der Vagina, des Uterus oder der Urethra.

Eine Unterscheidung vom akuten Gelenkrheumatismus wird sich leicht ermöglichen lassen, wenn man Allgemeinbefinden, Fieber, die Zahl und

die Auswahl der befallenen Gelenke, die Wirksamkeit der Salicylsäurebehandlung, die Dauer der Krankheit, die Ausgänge der Gelenkaffektionen, die Komplikationen seitens des Herzens und der Augen und die bacteriologische Untersuchung berücksichtigt.

Prognose. Der Tripperrheumatismus bedingt keine direkte Lebensgefahr. Derselbe heilt in der Regel aus, ohne dauernde Schädigungen der Gelenke zu hinterlassen, ohne Neigung zu Rezidiven, vorausgesetzt, daß die Gonorrhoe geheilt ist und keine neue erworben wird. In einzelnen Fällen hinterbleiben für kürzere oder längere Zeit Beweglichkeitsbeschränkungen in den Gelenken.

Ungünstig wirkt auf das Allgemeinbefinden der chronische Verlauf. Inwieweit eine dauernde Kränklichkeit dem Gelenkleiden zugeschrieben werden darf, ist nicht zu entscheiden. Da die Gelenkerkrankung ein Zeichen einer allgemeinen Infektion darstellt, so ist mit der gonorrhoeischen Erkrankung anderer Organe zu rechnen.

Die Beteiligung des Endocards ist stets das Zeichen einer schweren Erkrankung. Sektionsbefunde lehren, daß andere gonorrhoeische Lokalisationen daneben vorhanden sind, welche die Prognose trüben. Daß alle Fälle von Endocarditis tödlich verlaufen, ist nicht wahrscheinlich; ob im Falle einer Heilung Klappenfehler zurückbleiben können, ist bislang nicht erwiesen; sicher scheint, daß die Endocarditis, ohne Klappenfehler zu hinterlassen, heilen kann.

Therapie. Für die wirksame Behandlung des Tripperrheumatismus ist in erster Linie die weitere Zufuhr der Gonococcen von dem Orte ihrer primären Ansiedlung abzuschneiden, d. h. die Gonorrhoe in geeigneter Weise zu behandeln (vergl. das entsprechende Kapitel in Bd. II, 2). Mit dem Heilen der Gonorrhoe hören die Nachschübe auf.

Die Gelenkaffektionen erfordern Ruhe im Bett bei geeigneter Lagerung der erkrankten Gelenke, Einwicklungen mit Flanell oder anderen fixierenden Verbänden. Örtliche Einreibungen, Massage und andere mechanische Methoden verbieten sich, solange die Schmerzen bestehen, von selbst; sie sind aber auch zu vermeiden, wenn die Schmerzen geschwunden sind, da sie meist ebenso, wie zu frühzeitiger Gebrauch des Gelenks, die Schmerzen von neuem entfachen. Überhaupt ist von jeder das Gelenk irgendwie irritierenden Einwirkung Abstand zu nehmen.

Von inneren Mitteln lassen die Präparate der Salicylsäure im Stich; dieselben werden wohl versuchsweise angewendet, meist aber nur um ihre Unwirksamkeit zu bestätigen.

Bei der Aussichtslosigkeit jeder internen Therapie, sowie bei der erheblichen Gefahr, die aus der Dauer des Prozesses für die Erhaltung einer normalen Gelenkfunktion resultiert, ist es verständlich, daß die gonorrhoeischen Gelenkleiden Objekte chirurgischer Behandlung (König) geworden sind. Die Punktion des Ergusses mit nachfolgender Injektion desinfizierender Lösungen (Karbolsäure 5 Prozent bis zu 8 cem (König), Jodoform u. a.) bringt bei einfachem Hydrops wie beim Empyem die Gelenkentzündung in 2—3 Wochen zur Heilung.

Die Phlegmone erfordert absolute Immobilisierung, Extensionsverbände, besonders an Knie- und Hüftgelenk, wodurch am erfolgreichsten der Bildung fehlerhafter Stellungen vorgebeugt wird. Inzisionen und Drainage sind nur bei Anwesenheit größerer Eitermengen im Gelenk und seiner Umgebung indiziert.

Vor zu frühzeitigen größeren operativen Eingriffen wird seitens der Chirurgen (König, Bennecke) gewarnt.

Erst wenn die entzündlichen Schwellungen geschwunden sind, tritt zur Beseitigung der hinterbliebenen Stellungsanomalien und Ankylosen die mechanische

Therapie in ihre Rechte. In verzweifelten Fällen ist das Brisement forcé oder die Resektion erforderlich.

Die Unterstützung dieser mechanischen Behandlung durch Bäder (indifferente Thermen), lokale Wärmeeinwirkung, Stauungshyperämie (Bier) deckt sich mit den üblichen Behandlungsmethoden des chronischen Gelenkrheumatismus.

Literaturverzeichnis.

- E. Bennecke, Die gonorrhoische Gelenkentzündung u. s. w. Berlin 1899.
 Eisenmann, Der Tripper in allen seinen Formen und in allen seinen Folgen. Bd. 2, S. 191. Erlangen 1830.
 König, Über gonorrhoische Gelenkentzündung. Deutsche med. Wochschr. 1896, 47.
 v. Leyden, Über Endocarditis gonorrhoica. Deutsche med. Wochschr. 1893.
 — M. Loeb, Die Rheumatoiderkrankung der Gonorrhoiker. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 38, 1886.
 M. Michaelis, Über einen neuen Fall von Endocarditis gonorrhoica. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 29, 1896. — M. Michaelis, Demonstration mikroskopischer Präparate von Gonococcen (in Gelenken, Myocard und Endocard). Verhandlungen des XVII. Kongresses für innere Medizin 1899. — Mühsam, Beiträge zur Kenntnis der gonorrhoischen Gelenkentzündungen. Grenzgebiete II, 1897.
 W. Rindfleisch, Bacteriologische Untersuchungen über Arthritis gonorrhoica. Langenbecks Archiv Bd. 55, 1897.

3. Chronischer Gelenkrheumatismus, Polyarthrits chronica und Arthritis deformans.

Begriffsbestimmung. Unter der Bezeichnung „chronischer Gelenkrheumatismus“ wird eine Anzahl sehr verschiedenwertiger Erkrankungen zusammengefaßt, welche durch äußerst chronisch verlaufende Entzündungen meist vieler Gelenke ausgezeichnet sind, meist das reifere Alter betreffen und niemals zu Eiterung, wohl aber zu einer mehr oder weniger weitgehenden Zerstörung der Gelenke führen.

Selbst nach Ausschaltung der Gelenkentzündungen bei Tuberkulose, Syphilis, Gonorrhoe, echter Gicht, bestimmten Nervenkrankheiten (Tabes u. a.), sowie der traumatischen Formen, denen das ätiologische Moment eine Sonderstellung gibt, hinterbleibt ein ansehnlicher Rest mannigfaltiger Krankheitsformen, die weder vom ätiologischen noch vom anatomischen Standpunkt als zusammengehörig angesehen werden können.

So gibt es zunächst eine chronische Form des akuten Gelenkrheumatismus, die sich aus häufiger wiederkehrenden subakuten Nachschüben zusammensetzt und dieselbe ätiologische Grundlage hat wie der akute Gelenkrheumatismus. Es scheint, daß diese Form seit Einführung der Salicylsäuretherapie seltener geworden ist.

Ferner kommen Residuen besonders heftiger akuter Entzündungen zur Beobachtung, die sich unter dem Bilde einer chronischen Arthritis mit Störung der Gelenkfunktion (Ankylose, Verdickung des Bandapparates, Muskelatrophie u. a.) darbieten. Diese beiden Gruppen verdienen jedenfalls am ehesten die Bezeichnung chronischer Gelenkrheumatismus. Trotzdem haben sie mit der Erkrankung, die uns hier interessiert, zunächst nichts zu schaffen. Der sogenannte chronische Gelenkrheumatismus ist eine selbständige Krankheit.

Der chronische Verlauf gibt nicht allein den Unterschied gegenüber dem akuten Gelenkrheumatismus; eine andere Ätiologie sowie der Mangel sekundärer Erkrankungen des Herzens sichern der chronischen Form ihre besondere Stellung. Immerhin bestehen Beziehungen zwischen beiden Formen insofern, als aus den Residuen eines akuten Gelenkrheumatismus heraus sich das Bild des chronischen entwickeln kann.

Zur Unterscheidung der verschiedenen Formen empfiehlt es sich, die beiden oben genannten Gruppen, als deren Ursache das „Rheuma“ angesehen wird, als „Polyarthrits chronica rheumatica“ zu bezeichnen, während das, was übrig bleibt, als Polyarthrits chronica zu benennen ist, ohne Rücksicht auf die noch unbekannte Ätiologie.

Diese restierende Krankheitsgruppe stellt voraussichtlich noch keine ätiologische Einheit dar. Der sogenannten Arthritis deformans hat man bereits auf den Vorschlag *Volkmanns* eine besondere Stellung angewiesen.

Ätiologie. Es liegt nahe, wie bei der akuten, so auch bei der chronischen Polyarthrits an eine infektiöse Entstehung zu denken. Ein Beweis für die infektiöse Natur läßt sich zwar zur Zeit nicht führen, wenngleich nicht unerwähnt bleiben soll, daß *Schüller* konstant in den erkrankten Gelenken Bacillen und Coccen hat nachweisen und kultivieren können, denen er eine ursächliche Bedeutung zuschreibt. An sich wäre es bei dem mannigfaltigen Bilde der Erkrankung nicht auffallend, wenn selbst verschiedene Formen pathogener Mikroorganismen als Krankheitserreger erkannt würden.

Solange indessen die Annahme einer infektiösen Ätiologie noch nicht die genügende Bestätigung erfahren hat, wird man mit anderen ursächlichen Bedingungen rechnen müssen, wenn ihnen vielleicht auch nur die Bedeutung prädisponierender Ursachen zukommt. Der Vorstellung von einer Toxinwirkung kommt die Auffassung sehr nahe, daß den Gelenkveränderungen, wie bei der wahren Gicht, eine Anomalie des Stoffwechsels zu Grunde liege. Diese Anomalie ist bis jetzt noch nicht erwiesen und jedenfalls von der Lebensweise und der Ernährung unabhängig, da die chronische Arthritis nicht nur unter ungünstigen Lebensbedingungen (Arthritis pauperum), sondern auch in den besten Verhältnissen vorkommt. Bei der unverkennbaren Heredität der Erkrankung hat die Annahme einer bestimmten Stoffwechselanomalie manches für sich, umso mehr als in bestimmten Fällen eine Kombination mit anderen Anomalien des Stoffwechsels (Fettleibigkeit oder auffallende Abmagerung) beobachtet wird. Der Einfluß einer solchen Stoffwechselanomalie soll sich nach *Thoma* in einer qualitativen und quantitativen Veränderung der Synovialflüssigkeit geltend machen, die zu einer stärkeren Abnützung der Gelenkflächen Veranlassung gibt. Alle weiteren Veränderungen an den Gelenken sind nach *Thoma* Regenerationsvorgänge, die wegen der dauernden Veränderungen der Synovialflüssigkeit mit ihren Folgen immer von neuem angeregt werden.

Eine Ignorierung infektiöser Schädlichkeiten macht sich in der Hypothese geltend, die Gelenkveränderungen als trophoneurotische Störungen zu deuten, die ihren Ausgang vom Zentralnervensystem nehmen sollten. Eine wesentliche Stütze schien diese Auffassung in dem Nachweis destruktiver Veränderungen in den Gelenken bei *Tabes* (*Arthropathia tabica* — *Charcot*), *Syngomyelie* u. a. zu finden. Indessen ist es bis jetzt nicht gelungen, Veränderungen im Rückenmark bei der chronischen Arthritis nachzuweisen, und die Annahme einer funktionellen Neurose dürfte wohl wenig Anhänger finden.

Halten wir uns gegenüber diesen hypothetischen Anschauungen an Tatsächlicheres, so ist zu betonen, daß die Lokalisation der Erkrankung auf die Gelenke der vielfachen Inanspruchnahme derselben durch Bewegung und Belastung, häufig durch harte Arbeit gesteigert, entspricht. Hiermit steht jedenfalls die Bevorzugung mancher Gelenke (Hüfte, Knie, Finger- und Handgelenke, Wirbelgelenke, je nach der Beschäftigung der erkrankten Individuen) im Einklang. Derartige Schädlichkeiten können im weiteren Sinne als traumatische Einflüsse angesehen werden, und es mag denselben bei manchen Formen, z. B. bei dem *Malum senile coxae*, eine größere Bedeutung zukommen als bei anderen.

Indessen mehr als prädisponierende Ursachen werden wir in diesen mechanischen Momenten ebensowenig annehmen dürfen, als in den bekannten rheumatischen Schädlichkeiten, die bei der chronischen Polyarthrits die gleiche Rolle spielen wie bei der akuten Polyarthrits. Häufige Erkältungen, Durchnässungen, Aufenthalt in feuchten Räumen begünstigen in Verbindung mit mangelhafter Ernährung den Ausbruch der Krankheit. Die Wirksamkeit dieser rheumatischen Schädlichkeiten kommt auch darin zum Ausdruck, daß in feuchten Klimaten, wie in den Küstenländern der Nordsee, die Krankheit häufiger vorkommt als in trockenen Klimaten, sowie daß der Ausbruch der Erkrankung häufig bei ungünstiger, naßkalter Witterung beobachtet wird.

Diese allgemeinen Erwägungen haben auf alle Formen der chronischen Polyarthrits Bezug; eine Trennung der einzelnen Formen wird so lange nicht möglich sein, als uns eine genauere Einsicht in die Ätiologie und Pathogenese fehlt; immerhin wird

es auch vom klinischen Standpunkt aus möglich und ratsam sein, einzelne Formen besonders herauszuheben.

Krankheitsbild. Die Krankheit befällt vorzugsweise das reifere Alter, wenn auch ausnahmsweise Kinder daran erkranken; es scheinen das besonders Fälle zu sein, bei denen die *H e r e d i t ä t* eine gewisse Bedeutung zu haben scheint. Für die Arthritis deformans setzt *V o l k m a n n* das 35. Jahr als untere Altersgrenze.

Bei dem äußerst chronischen Verlauf wird es verständlich, daß die Mehrzahl der Fälle das *h ö h e r e L e b e n s a l t e r* betrifft. Die Bevorzugung des *w e i b l i c h e n* Geschlechts läßt vermuten, daß Schwangerschaft und Wochenbett eine gewisse Bedeutung hat.

Die Erkrankung beginnt allmählich, indem nach einer ungewohnten größeren Anstrengung, nach einer Durchnässung *m ä ß i g e S c h m e r z e n* in einem oder mehreren Gelenken auftreten. Dieselben werden zunächst wenig beachtet; erst wenn nach Wochen die Beweglichkeit in den Gelenken beschränkt wird, die Schmerzen bei Bewegungen zunehmen oder neue Gelenke erkranken, wird ärztliche Hilfe aufgesucht. Der Befund ist dann meist ein sehr geringer; *p a s s i v e* Bewegungen sind ausführbar, mäßig schmerzhaft, die Gelenklinien sind an einzelnen Stellen druckempfindlich, eine Schwellung der Gelenkgegend vorläufig kaum nachweisbar.

Dieser Zustand kann Wochen und Monate anhalten, ohne die Berufstätigkeit wesentlich zu stören. Der ersten Attacke folgen neue, und nach häufiger Wiederholung dieser Attacken kommt es schließlich zu nachweislicher *S c h w e l l u n g* der Gelenke neben geringfügiger Druckempfindlichkeit. Die Schwellungen können wieder zurückgehen, für Monate, selbst Jahre fortbleiben, bis sie eines Tages wieder erscheinen. Im Laufe der Jahre werden die Schwellungen *s t a t i o n ä r*, sind bald erheblich, bald gering; sie stellen sich zunächst als einfache seröse fluktuierende Ergüsse (*Hydrarthros*) dar, früher oder später lassen dieselben bei der Palpation während der Bewegung ein eigentümliches, weiches *K r e p i t i e r e n* wahrnehmen; die Kapsel ist nachweislich verdickt. Besonders tritt diese Verdickung, durch Wucherung der Gelenkzotten bedingt, an den Umschlagsfalten der Gelenkkapsel hervor, so daß die Gelenklinie als tiefere Furche zwischen den Kapselwülsten fühlbar wird und eine Verdickung der Gelenkepiphyse vortäuscht. Die Untersuchung mit Röntgenstrahlen ergibt durchaus *i n t a k t e K n o c h e n*. Bei alledem sind alle Bewegungen noch ausführbar, wenn auch schmerzhaft. Selbst im Laufe vieler Jahre kann der Prozeß sich auf diesem Zustand erhalten. In schwereren Fällen ist die Kapselschwellung erheblich, das paraartikuläre Gewebe an der Schwellung beteiligt, so daß bei zunehmender Schmerzhaftigkeit die *B e s c h r ä n k u n g* der *B e w e g l i c h k e i t* höhere Grade erreicht.

Während die Kranken zu Anfang herumgehen und alle Verrichtungen noch auszuführen im stande sind, wenn sie auch beim Treppensteigen, Aufstehen vom Sitzen u. s. w. durch mäßige Schmerzen an ihr Leiden erinnert werden, werden sie bei fortschreitender Erkrankung *b e t t l ä g e r i g* und sind schließlich bei Beteiligung vieler Gelenke gänzlich auf fremde Hilfe angewiesen. Jetzt sind die Schmerzen fast beständig, während sie früher in der Ruhe schwanden, bei beginnendem Gebrauch der Gelenke am lästigsten fielen, um während des Gebrauchs wieder erträglicher zu werden; daher pflegen die Schmerzen wie die Steifigkeit der Gelenke am Morgen mehr empfunden zu werden als am Abend.

In den schwersten Fällen liegen die Kranken vollkommen *u n b e w e g l i c h*, alle Manipulationen an ihnen sind außerordentlich erschwert und schmerzhaft, umso mehr, als sich bei den meisten Patienten ein reichliches Fettpolster entwickelt.

während die Muskulatur in der Umgebung der erkrankten Gelenke schwindet, Unter diesen Einflüssen bilden sich Kontrakturstellungen der Gelenke aus, welche noch nicht auf Ankylosen beruhen, sondern Stellungen entsprechen, in denen die Gelenke den größten Raum für den Erguß bei möglichst geringer Kapselspannung gewähren. Jede Stellungsveränderung steigert die Kapselspannung und damit den Schmerz.

Diese Form der *Arthritis chronica*, welche in ihren Anfangsstadien als *serosa*, in späteren Stadien mit Rücksicht auf die Wucherung der Gelenkzotten als *villosa* (Schüller) bezeichnet werden kann, tritt meist polyartikulär und symmetrisch auf. Am meisten bevorzugt sind Knie- und Fußgelenke, ihnen folgen die kleinen Gelenke an Fingern und Hand, später die anderen großen Gelenke und die Gelenke der Wirbelsäule. Je nach der Individualität des Falles tritt die eine oder andere Gelenkgruppe mehr in den Vordergrund des Krankheitsbildes. Besondere Aufmerksamkeit erfordern die auf die Wirbelgelenke beschränkten Erkrankungen, weil sie Wurzelsymptome veranlassen und dadurch spinale Erkrankungen vortäuschen können.

Das Allgemeinbefinden wird durch die Krankheit, mit wenigen Ausnahmen, nicht berührt. Die vegetativen Funktionen erleiden keinerlei Störungen. Eine Steigerung der Schweißsekretion ist nur selten vorhanden. Die viele Jahre sich hinziehenden Beschwerden, die aufgezwungene Untätigkeit führen zu Stimmungen depressiven Charakters, nicht selten begünstigt durch mäßige oder stärkere Grade von Morphinismus, dem derartige Kranke häufig verfallen.

Komplikationen bleiben regelmäßig aus, insbesondere fehlen die entzündlichen Erkrankungen am Herzen, wenn sie nicht vor Beginn der Erkrankung schon bestanden haben. Gelegentlich läßt sich eine Vergrößerung der Schilddrüse konstatieren. Nichts unterbricht den monotonen Verlauf, der sich über Jahrzehnte hin erstrecken kann, bis irgend eine interkurrente Erkrankung den Exitus letalis herbeiführt.

Von diesem wohl charakterisierten Krankheitsbilde unterscheiden sich durch äußere Erscheinung und klinischen Verlauf gewisse andere Formen der chronischen Arthritis, denen vermutlich andere ätiologische Momente zu Grunde liegen. Wenn auch eine durchaus sichere Abgrenzung der einzelnen Formen nicht durchführbar ist, da Mischformen nicht selten vorkommen, so lassen sich neben der 1. *Polyarthrititis chronica villosa*, welche oben skizziert ist, folgende Formen klinisch unterscheiden.

2. *Polyarthrititis chronica ankylopoëtica*, die sich durch die frühzeitige Bildung von bindegewebigen Ankylosen auszeichnet. Sie wird vorzugsweise in jungem Alter auf hereditärer Grundlage beobachtet. Sie tritt von vornherein polyartikulär auf und ist außerordentlich schmerzhaft. Der Erguß ist nur gering, weil das Gelenk anfänglich partiell, später total verödet. Ähnlich wie bei schwereren Trippergelenkentzündungen entwickelt sich in kürzester Zeit eine Verwachsung der Gelenkflächen, Kontrakturen und Subluxationen. Die Schwellung der parartikulären Weichteile vervollständigt die Ähnlichkeit dieser Gelenkaffektionen mit den tuberkulösen Erkrankungen. Zudem magern die Kranken in der Regel trotz bester Pflege schnell ab, die Muskeln werden atrophisch, so daß, gerade wie bei Tuberkulose, die Gelenkgegend eine spindelförmige Anschwellung der äußerst abgemagerten Gliedmaßen darstellt. Die Multiplizität der Lokalisation sichert die Unterscheidung von den Gelenktuberkulosen, die überdies weniger schmerzhaft sind und häufig zu Eiterung führen.

Gerade durch die Neigung zur Ankylosenbildung werden die Kranken früh-

zeitig bettlägerig und fremder Hilfe in hohem Grade bedürftig. Schon die Lagerung im Bett erfordert große Rücksicht wegen der enormen Schmerzen; die Toilette und die Nahrungsaufnahme kann nur passiv erfolgen. Die Unbeweglichkeit der Kranken, unterstützt durch die schwere Ernährungsstörung, führt früher oder später zu *Decubitus* an den durch die Gelenkkontrakturen besonders exponierten Stellen. So verfallen diese Kranken einem frühen *Siechtum*, das durch den *Decubitus* oder andere interkurrente Erkrankungen (*Pneumonie*, *Morphinismus* u. a.) zum Tode führt.

3. *Polyarthritidis chronica deformans* (Volkmann). Der deformierende Charakter verleiht dieser Form einige Ähnlichkeit mit der ankylopoëtischen Form. Diese Ähnlichkeit ist aber nur eine scheinbare, da bei der *Arthritis deformans* hyperplastische Vorgänge am Knorpel und Knochen in den Vordergrund treten. Sie führt nicht zu einer Destruktion oder Obliteration des Gelenkes, sondern zu einer Umbildung der Konfiguration des Gelenkes, das selbst bis in die letzten Stadien noch etwas Beweglichkeit behält; die Beeinträchtigung wird vorzugsweise durch Knochenwucherungen an den Rändern der Gelenkflächen bedingt.

Die Erkrankung betrifft ausschließlich das höhere Alter unter Bevorzugung des weiblichen Geschlechts und tritt entweder mono- oder polyartikulär auf. Im ersten Fall ist stets ein größeres Trauma des Gelenkes vorausgegangen. Daß auch bei der polyartikulären Form mechanische Momente eine begünstigende Rolle spielen, zeigt sich darin, daß die Krankheit sich an denjenigen Gelenken einleitet, welche der Beschäftigung des Individuums nach am meisten in Anspruch genommen und demgemäß der Abnützung am meisten unterworfen sind. So erklärt sich die fast immer symmetrische Lokalisation der beginnenden Erkrankung an den Gelenken der Hüfte und des Knies, oder in den kleinen Gelenken der Hand und der Finger. Im weiteren Verlauf können alle Gelenke von der Erkrankung betroffen werden; nach der Häufigkeit der Erkrankung geordnet folgen die Gelenke des Ellbogens, der Schulter, des Fußes und der Zehen und schließlich der Wirbel.

Schmerz und Steifigkeit der Gelenke machen sich im Anfang nur nach längerer Ruhe fühlbar; überhaupt tritt der Schmerz bei dieser Form mehr zurück, obwohl die Gelenke anschwellen, weniger durch Ansammlung von Flüssigkeit als durch die Verdickung der Gelenkenden. Bei aktiven und passiven Bewegungen fühlt und hört man Knirschen und Knacken in den Gelenken. Allmählich bilden sich für die einzelnen Gelenke typische fehlerhafte Stellungen aus.

An den Unterextremitäten sieht man Winkelstellungen ohne absolute Fixierung. An den Metacarpophalangealgelenken entwickeln sich Abduktionsstellungen nach der ulnaren Seite mit leichter Flexionsstellung, Subluxationen, besonders am Zeigefinger; während die mittleren Interphalangealgelenke in Hyperextension stehen, zeigen die Endphalangen eine Flexionsstellung (cf. Fig. 75). Analoge Stellanomalien finden sich an den Zehen. Die normale Konfiguration der Gelenke ist durch die Verdickung der Epiphysen gestört; die Extremitäten zeigen plumpe Gestalt, dadurch bedingt, daß die eigenartigen Veränderungen der Gelenke — Schwinden des Gelenkkopfes — eine Verkürzung der Knochen veranlassen (vergl. Abbildung, in welcher der 3. Finger der rechten Hand auffallend verkürzt ist).

Die Beteiligung der Wirbelgelenke verrät sich in schweren Fällen durch Läsionen der Nervenwurzeln (Reiz- und Lähmungserscheinungen), sowie durch eine flache Kyphose im Brustteil; sie ist schon früh erkennbar

an der beschränkten Beweglichkeit und Schmerzhaftigkeit der Wirbelgelenke. (*Spondylitis deformans*.)

Obwohl die Erkrankung nicht zu Ankylosen führt, wird im Verlauf von Jahrzehnten die allgemeine Beweglichkeit mehr und mehr beschränkt.

Erkrankungen innerer Organe bleiben aus; das Allgemeinbefinden wird nicht beeinträchtigt, erhebliche Abmagerung findet nicht statt. Da es sich um ältere,

Fig. 75.



Frau E. M., 48 Jahre alt. Göttinger med. Poliklinik 1897. Polyarthritis chronica deformans (seit 20 Jahren bestehend).

häufig sehr alte Individuen handelt, so findet man gewöhnlich Zeichen seniler Involution, Katarakte, Gerontoxon, Arteriosklerose u. a.

Akute Exazerbationen mit frischen Ergüssen in die Gelenke erhöhen zeitweise die subjektiven Beschwerden und hinterlassen meist eine Verschlechterung des allgemeinen Zustandes. Im übrigen ist das Leben nicht gefährdet.

4. *Malum coxae senile*. Die Krankheit verläuft unter dem Bilde einer Arthritis chronica ulcerosa sicca, welche zu kapsulärer Ankylose des Hüftgelenks in Beugestellung führt. Sie ist eine Alterserscheinung und, wie die bei *Tabes* u. a. beobachteten Arthropathien, mit Atrophie der Knochen verbunden; auch andere Gelenke können in gleicher Weise erkranken und Deformitäten erleiden wie bei der Arthritis deformans.

Nicht in allen Fällen handelt es sich um ein einheitliches Krankheitsbild; bisweilen sieht man Kombinationen verschiedener Formen. Noch komplizierter kann das Bild durch die Kombination mit wahrer Gicht werden. Der letzte Schritt

in der Entwicklung nicht nur der Polyarthrit^{is} chronica im engeren Sinne, sondern auch aller anderen chronischen Gelenkentzündungen ist der Übergang in die Arthrit^{is} deformans.

Die Beziehungen der chronischen Arthrit^{is} zu Unfällen sind doppelter Art. Erstlich gibt oft ein Trauma eines Gelenkes den Anstoß zur chronischen Entzündung, sowohl der villösen, als auch der deformierenden. Zweitens können Traumen, eventuell auch große körperliche Leistungen, Heben schwerer Lasten u. a., welche bereits erkrankte Gelenke treffen, anatomische Läsionen zur Folge haben, Zerreißen der Adhäsionen, Quetschungen der Synovialzotten mit folgendem Bluterguß, herniöse Ausstülpungen der Kapsel durch Lücken zwischen den Bändern, Frakturen und Abspaltungen der Knochenwucherungen, Bildung frei beweglicher Körper im Gelenk u. a. m.

Pathologisch-anatomischer Befund. Die anatomischen Veränderungen in den Gelenken sind zum Teil schon berührt. Bei der (serösen und) villösen Form ist die Synovialmembran verdickt; die Zotten, gewuchert und von Fettgewebe durchsetzt, füllen den Gelenkraum mehr oder weniger aus (Lipoma arborescens). Die hypertrophischen Zotten sind häufig Sitz von Hämorrhagien. Eine geringe Beteiligung des Knorpels durch Wucherung und Auffaserung, sowie eine Verdickung der Kapsel macht sich nach längerem Bestehen der Entzündung geltend, während der Knochen, wie die Untersuchung mit Röntgenstrahlen zeigt, gänzlich intakt bleibt.

Die ankylopoëtische Form ist „durch Vaskularisation und bindegewebige Umwandlung des Knorpels, sowie durch eine Verwachsung der einander gegenüberliegenden Knorpelflächen charakterisiert“ (Ziegler). Dadurch wird die frühzeitige Obliteration des Gelenkes begünstigt, welches in alten Fällen auf Durchschnitten nur durch eine derbe, unregelmäßige Bindegewebsschicht angedeutet ist, die hier und da noch einige mit Synovia gefüllte Lücken, als Residuen der Gelenkhöhle, erkennen läßt. Ossifikationsvorgänge im Knorpel, welche sich weiter auf die bindegewebigen Stränge erstrecken, führen zu knöchernen Ankylosen.

Bei der Arthrit^{is} deformans tritt neben regressiven Veränderungen eine aktive Tätigkeit des Knorpels und des Knochens in den Vordergrund. Die ersten Veränderungen vollziehen sich ähnlich wie bei der ankylopoëtischen Form, nur fehlt die Neigung zur Bindegewebsbildung und damit zur Ankylose. Der Knorpel zerfällt, die Gelenkkapsel wird verdickt, die Zotten wuchern wie bei der villösen Form. Der wesentlichste Vorgang vollzieht sich am Knochen. Derselbe erleidet von der Knorpelfläche aus eine Resorption, die zu weitgehendem Schwund des ganzen Gelenkkopfs führen kann, während am Rande des Gelenkes, aus intrakapsulären Knorpelwucherungen hervorgegangen, stalaktitenartige und knollige Knochenwülste hervorwachsen, an deren Bildung die benachbarten Bänder teilnehmen. Letzteres ist besonders bei der Spondylitis deformans der Fall, bei welcher das vordere Längsband ausgedehnte Verknöcherung zeigt. Die Gelenkfläche des Knochens ist sklerosiert und erscheint, solange das Gelenk noch beweglich ist, glatt poliert, von Furchen durchzogen, welche der Richtung der erhaltenen Bewegung entsprechen. Die Gelenke werden deformiert, erscheinen dicker, die Gelenkflächen wandern, die Gelenklinien sind durch die Knochenwucherungen überbrückt. Das ungleiche Wachstum derselben an den einzelnen Stellen des Gelenkumfanges drängt die Knochen in abnorme Stellungen. Die Beweglichkeit ist dann beschränkt, ohne daß es zu einer Verwachsung der Gelenkflächen kommt (Deformationsankylose). Diese Veränderungen treten an dem Diagramm (cf.

Fig. 76), welches die rechte Hand der auf S. 843 abgebildeten Patientin darstellt, klar hervor.

Bei dem *Malum senile* handelt es sich zunächst um eine *Usur* der Gelenkknorpel, an der später auch der Knochen teilnehmen kann, während gleichzeitig eine Wucherung der Zotten und eine sklerotische Verdickung der Kapselbänder eintritt. Durch nachträgliche Ablagerung von Kalksalzen in der Kapsel und den Bändern wird das Gelenk mehr oder weniger fixiert. Der durch Schwund der Gelenkknorpel freigelegte Knochen zeigt dieselbe sklerotische Veränderung, wie bei der Arthritis deformans, dagegen treten die für letztere so charakteristischen intracapsulären Knorpelwucherungen, die später ossifizieren, bei dem *Malum senile* zurück.

Fig. 76.



Diagnose. Die Diagnose der multiplen chronischen Gelenkentzündungen an sich ist einfach; dagegen kann die Differenzierung der verschiedenen Formen Schwierigkeiten machen.

Die Diagnose der *syphilitischen* und *gonorrhoeischen* Entzündungen wird durch die Anamnese oder den Nachweis anderer Krankheitserscheinungen derselben Herkunft, eventuell ex juvantibus, zu stellen sein. Die *rheumatischen* Formen verlangen den Nachweis eines Zusammenhangs mit dem akuten Gelenkrheumatismus; ein Klappenfehler am Herzen, die Wirksamkeit einer Salicyltherapie unterstützen die Erkenntnis dieser Fälle. Für die Gelenkaffektionen bei wahrer *Gicht* ist die unregelmäßige Lokalisation, Bevorzugung des Ballengelenks von Bedeutung.

Die oben aufgeführten Formen sind erst in vorgeschrittenen Stadien einer Unterscheidung zugänglich; in der ersten Zeit ihrer Entwicklung erscheinen alle unter dem Bilde einer serösen Arthritis.

In früheren Stadien, bevor ein Erguß vorhanden ist, sind Verwechslungen mit *Neuritis* kleinerer Nerven in der Umgebung der Gelenke möglich. Die *Spondylitis deformans* kann *Erkrankungen des Rückenmarks* vortäuschen, durch Druck der Knochenwucherungen und der entzündlichen

Frau E. M., 48 Jahre alt. Göttinger med. Poliklinik 1897.
Polyarthritis chronica deformans (rechte Hand).

Produkte auf die austretenden Nervenstämme. Die Analyse der nervösen Symptome führt zur Entscheidung.

Prognose. Die Polyarthrititis chronica führt weder an sich noch durch Komplikationen zum Tode. Abgesehen von den Fällen, die zu einem frühen Siechtum führen (ankylopoëtische Form), erreichen die Patienten meist die Grenzen hohen Alters. Eine therapeutische Beeinflussung ist nur in wenigen Fällen möglich, daher die Prognose quoad sanationem ungünstig. Temporäre, wie auch länger dauernde Stillstände sind für die Krankheit charakteristisch, eine vollständige Heilung nur in frischen Fällen möglich. Trostlos wird der Zustand der Patienten, sobald zunehmende Kontrakturen oder starke Schmerzen die Ortsbewegung, die täglichen Verrichtungen unmöglich machen. Die akuten Nachschübe gewähren, da sie einer Behandlung zugänglich sind, eine bessere Prognose.

In manchen, auf einige wenige Gelenke beschränkten Fällen wird die Prognose günstiger, insofern chirurgische Eingriffe Besserung bringen.

Therapie. Insoweit es sich um rheumatische Zustände handelt und man „rheumatische Schädlichkeiten“ auch für die Polyarthrititis chronica als Ursache anzusehen geneigt ist, decken sich die prophylaktischen Vorschläge mit den für den akuten Gelenkrheumatismus empfohlenen Maßnahmen. Zur Berücksichtigung mögen dieselben immerhin empfohlen sein, besonders insoweit die allgemeinen hygienischen und sozialen Verhältnisse (Wohnung, Beschäftigung, Klima und Ernährung) in Betracht kommen (vergl. Therapie des akuten Gelenkrheumatismus S. 829 ff.).

Bei der Behandlung ist eine allgemeine und eine örtliche zu unterscheiden. Für die allgemeine Behandlung kommen dieselben Medikationen zur Anwendung, wie beim akuten Gelenkrheumatismus, meist mit geringem Erfolg. Nur in frischen Fällen sowie bei den akuten Exazerbationen kann dieser Behandlung nicht jeder Wert abgesprochen werden. Die Mehrzahl der Fälle, die zur Behandlung kommen, entspricht weit vorgeschrittenen Stadien der Erkrankung; in diesen Fällen wird immerhin ein Versuch mit Salicylsäure, besser noch mit Salol (3—4mal täglich 1,0 als Pulver), gerechtfertigt sein.

Ebenso wird man bei der langen Dauer der Erkrankung auf eine Anwendung des Jodkali (10,0: 200,0 Aq. — 3mal täglich 1 Eßlöffel) nicht verzichten. Übereinstimmend mit neueren Empfehlungen des Jodkali (v. Noorden u. a.) sprechen unsere Erfahrungen, selbst in alten Fällen, entschieden für den Nutzen desselben.

Besondere Vorteile verspricht in manchen Fällen eine lang fortgesetzte Behandlung mit Arsenpräparaten (Acid. arsenicos. 0,1 + Pulv. et Succ. Liq. ana q. s. ad pilul. 100, 3—6 Pillen täglich) oder in Verbindung mit Eisen (Liq. Kal. arsenicos. 5,0 + Tinct. ferr. pomat. 25,0 3mal täglich 12 bis 18—24—30 Tropfen) in allmählich steigender Dosis. Vermutlich trägt das Arsen, wie die ebenfalls empfohlenen China- und Eisenpräparate, sowie der Lebertran zur Aufbesserung der allgemeinen Konstitution bei. In alten Fällen schien uns die Anwendung des Phosphors (Phosphor. 0,01 + Ol. jec. Aselli 100, Morgens und Abends 1 Teelöffel voll), insofern nützlich, als die Beweglichkeit der Gelenke zu- und die Schmerzen in kurzer Zeit abnahmen. Über andere früher empfohlene Mittel, wie Colchicum, Ol. terebinth., Sublimat, Guajacol u. a., fehlen uns eigene Erfahrungen; erheblich scheint ihr Einfluß nicht zu sein.

Die Hauptaufgabe bei der allgemeinen Behandlung der Polyarthrititis chronica fällt den physikalischen Heilmethoden zu. Obenan stehen hier die Methoden zur Anregung der Diaphoresis. Nichts scheint in nicht zu alten Fällen von so segensreichem Einfluß als die mehrwöchentliche Behandlung mit

Schwitzbädern im Bette, am zweckmäßigsten durch die Anwendung des Quinckeschen Schwitzapparates. Der zugehörige Apparat läßt sich für die Land- und Armenpraxis mit größter Leichtigkeit improvisieren. Wir verzichten bei der vorzüglichen Wirkung dieser Methode auf alle anderen diaphoretischen Verfahren, wie heiße Lakenbäder, Dampfbäder u. a., sie sind sämtlich unbequemer in der Anwendung.

Aus demselben Grunde können wir den römisch-irischen Bädern, Schwitzbädern mit nachfolgenden Kaltwasserprozeduren, nicht das Wort reden. Die schroffen Extreme thermischer Reize setzen zum mindesten normale Gefäßwandungen voraus, was bei den meist älteren Patienten mit ihrer Neigung zu frühzeitiger Arteriosklerose nicht zutrifft. Es ist umsomehr vor diesen Verfahren zu warnen, als derartige Kuren den Patienten meist von Laien ohne Rücksicht auf bestehende individuelle Kontraindikationen (Arteriosklerose, Herzaffektionen u. a.) empfohlen werden.

Bei Anwendung des oben erwähnten Verfahrens, bei welchem der freibleibende Kopf eine genaue Kontrolle des Pulses, der Respiration, sowie des Verlaufes der Schweißbildung auf der Stirn gestattet, ist für genügende Flüssigkeitszufuhr (Wasser, kohlensäurehaltige Mineralwässer, Zitronenlimonade u. a. m.) Sorge zu tragen. Die Dauer des Schwitzbades ist zunächst auf $\frac{1}{4}$ Stunde, später auf $\frac{1}{2}$ oder $\frac{3}{4}$ Stunde auszudehnen. Diese Bäder können bei widerstandsfähigen Kranken täglich gegeben werden; bei schwächlichen Patienten genügen 2—4 Bäder wöchentlich.

Daß durch die Empfehlung diaphoretischer Verfahren der Balneotherapie altbewährter Ruf bei der Behandlung der chronischen Gelenkleiden nicht geschmälert wird, ist natürlich. Neben den einfachen Warmwasserbädern (35 Grad C.) eignen sich alle natürlichen Thermalbäder zu mehrwöchentlichen Kuren im Sommer. Der Einfluß der Thermalbäder liegt in der Wirkung der Wärme auf die Transpiration; nebensächlich scheint der Gehalt des Wassers an mineralischen Bestandteilen zu sein. Trotzdem haben nicht nur 1. die indifferenten Thermen oder Wildbäder (Wiesbaden, Baden-Baden, Badenweiler, Wildbad, Teplitz, Gastein, Ragaz-Pfäfers, Schlangenbad, Johannsbad in Böhmen, Bormio u. a.) ihre Anhänger, sondern es gelten als besonders wirksam 2. die Kochsalzthermen (einfache: Baden-Baden, Wiesbaden u. a., oder kohlensäure: Nauheim, Oeynhaus, Hamm in Westfalen), welche durch den NaCl- und CO₂-Reiz auf die Haut die Resorption entzündlicher Exsudate befördern. 3. Die Schwefelthermen (Aachen-Burtscheid, Landeck in Schlesien, Baden bei Wien, Baden bei Zürich, Budapest, H  louan-les-Bains in Ägypten), künstlich erwärmte Schwefelbäder (Meinberg, Eilsen, Driburg, Nenndorf in Hannover, Weilbach, Heustrich, Leprese-Poschiavo u. a. m.). 4. Die Moor- und Schlammb  der (Elster, Marienbad, Eilsen, Driburg, Nenndorf u. a.): in ihnen vereinigt sich der thermische Reiz mit einer Druckwirkung. Daß nebenbei chemische Reize seitens der organischen Säuren im Moor u. s. w. von Bedeutung sind, muß als wahrscheinlich angenommen werden. Denn diese Badeformen sind oft von überraschendem Einfluß auf die Resorption der entzündlichen Exsudate. Ähnliche Wirkungen, besonders die schwei  bef  rdernde, werden auch der Behandlung mit Fango nachgerühmt. 5. Die Sandbäder. Dieselben gestatten eine lokale Einwirkung trockener Wärme auf die erkrankten Gelenke, wobei der mechanische Druck und die Temperatur des auf 42—55 Grad C. erhitzten Sandes in der Erzeugung lokaler Schweiß zusammen wirken (Berka a. d. Ilm, Köstritz in Thüringen u. a.).

Von besonderem Werte scheinen diejenigen Kurorte (Wiesbaden, Baden,

Bormio u. a.), in denen die Gelegenheit zu *Thermalschwimmbädern* gegeben ist, weil nach allgemeinem Urteil Bewegung für die versteiften Gelenke zuträglicher ist als Ruhe. Aus diesem Grunde erscheinen sogenannte „Dauerbäder“, bei denen die Kranken wochenlang — Tag und Nacht — in einem auf 30 Grad R. temperierten Wannenbade verbleiben, nicht besonders zweckmäßig.

Lokale Behandlung. Vor allem schafft *energische Massage*, wie überhaupt *Mechanotherapie*, erhebliche Besserung, größere Beweglichkeit der Gelenke und Schwinden der Schmerzen. Passive Bewegungen, in Narkose ausgeführt, oder mit täglich zunehmender Exkursion vorgenommen, bringen bereits „kontrakte“ Individuen auf die Beine, so daß alsdann aktive Bewegungen die Kur unterstützen können. Diese Methoden dürfen in ihrer Anwendung nicht auf die kurze Dauer der „Kur“ in einer Anstalt beschränkt bleiben, sondern sie müssen in *häuslicher Gymnastik*, *einfachen Turnübungen* u. a. ihre dauernde Fortsetzung finden.

Andere lokale Methoden bezwecken die *Applikation von Wärme* auf die erkrankten Gelenke; so lokale Warmwasserbäder, warme Einpackungen, feucht oder trocken (Flanell, heißer Sand u. a.), Moorumschläge. Noch intensivere Hitzegrade gelangen in neuester Zeit durch *geeignete Apparate* zur *Wärmeentwicklung* in Anwendung. Außer den bekannten *Thermophoren* leisten kleine, wohlfeile Apparate — in Filz eingeschlossene flache Kästchen aus durchlocthem Kupferblech, welche, mit Glühstoffpatronen gefüllt, 3—4 Stunden eine intensive Wärme entwickeln —, die mittels Flanellbinde an dem betreffenden Gelenk leicht fixiert werden, durch Erzeugung einer lokalen Schweißproduktion vortreffliche Dienste. Ganz besonders bewährt, wenn auch kostspieliger und umständlicher in ihrer Anwendung, haben sich die *lokalen Heißluftbäder* mittels der *Tallermannschen Apparate*. Dieselben bestehen aus kupfernen Kammern, je nach dem Orte der beabsichtigten Applikation von verschiedener Form, in welche die betreffenden Glieder, von einem Asbestmantel gegen Verbrennung geschützt, eingefügt werden. Die Erwärmung der Kästen wird durch Gasflammen bewirkt und während der einstündigen Behandlung, von 65 Grad C. anfangend, bis auf ca. 120 Grad C. gesteigert. Ein dem Apparat eingefügtes Thermometer gestattet die erforderliche ständige Kontrolle der Temperatur. Die Wirkung besteht ebenfalls in einer Steigerung der Schweißsekretion. Als Vorteil dieser Behandlung ist hervorzuheben, daß der günstige Effekt auch an anderen, nicht erhitzten Gelenken sich äußert, daß an das Herz keine besonderen Anforderungen gestellt werden und daß der Patient die kühle Außenluft atmen kann. Der Methode werden überraschende Erfolge, selbst bei veralteten Fällen, nachgerühmt. In gleichem Sinne wirken *Lichtbäder* förderlich auf die Schweißproduktion ein.

Auch die von A. Bier eingeführte Methode zur Erzeugung einer *lokalen Stauungshyperämie* in den Gelenken ist bei der chronischen Polyarthrits angewendet worden. Bier berichtet besonders über gute Resultate bei der Arthritis deformans; diese Methode, durch die Einfachheit ihrer Ausführung ausgezeichnet, beseitigt die Schmerzen und die Entzündung schnell, so daß gymnastische Übungen ermöglicht werden.

Schließlich sei der *chirurgischen Behandlung* gedacht. Von Volkmann wurde bereits für einige Gelenke die Resektion für zulässig erachtet; weitere Ausdehnung erfuhr die Indikationsstellung für die Resektion nicht nur einzelner, sondern mehrerer Gelenke durch M. Schüller, W. Müller und andere.

Einreibungen mit schmerzstillenden (Chloroformöl, Bilsenkrautöl, Veratrinsalbe u. a.) oder reizenden Mitteln (Lin. volatile, Spirit. camphor.), sowie

mit den verschiedensten Salben (Jodkali- und Quecksilbersalben), örtliche Applikation von Senfpflastern, Vesikatoren, Einpinselungen mit Jodtinktur u. s. w. kommen in der Praxis vielfach zur Anwendung; ein Einfluß kann diesen Methoden — abgesehen von der Massagewirkung — nicht zugeschrieben werden.

Gegen stärkere Steigerungen der Schmerzen, sowie gegen Schlaflosigkeit wird zeitweise die Anwendung narkotischer oder schmerzstillender Mittel erforderlich sein (Morphium, Opium, Bromkali, Antipyrin u. a.). Die Verordnung des Morphiums verlangt bei dem äußerst chronischen Verlauf der Erkrankung große Vorsicht in der Zahl und Größe der Dosis wegen der Gefahr des Morphinismus.

Beschränkungen der Diät sind nicht erforderlich; kräftige Nahrung mit mäßigem Genuß alkoholischer Getränke wird für Ernährung und Stimmung der Kranken zweckgemäß sein.

Literaturverzeichnis.

Chr. Bäumler sowie A. Ott, Chronischer Gelenkrheumatismus und seine Behandlung. Verhandlungen des XV. Kongresses für innere Medizin zu Berlin. Wiesbaden 1897. — A. Bier, Heilwirkung der Hyperämie. Münch. med. Wochschr. 1897, Nr. 44. — A. Bier, Behandlung des chronischen Gelenkrheumatismus mit heißer Luft und Stauungshyperämie. Münch. med. Wochschr. 1898, Nr. 45.

M. Mendelsohn, Demonstration der Behandlungsmethode des chronischen Gelenkrheumatismus mittels überhitzter, trockener Luft. Deutsche med. Wochschr. 1898. — W. Müller, Zur Frage der operativen Behandlung der Arthritis deformans und des chronischen Gelenkrheumatismus. Langenbecks Archiv f. klin. Chir. Bd. 47, 1894.

M. Schüller, Chirurgischer Beitrag zum chronischen Gelenkrheumatismus und seine Behandlung. Verhandlungen des XV. Kongresses für innere Medizin zu Berlin. Wiesbaden 1897.

Thoma und v. Noorden, Diskussion über chronischen Gelenkrheumatismus. Verhandlungen des XV. Kongresses für innere Medizin zu Berlin. Wiesbaden 1897.

R. Volkmann, Chronischer Gelenkrheumatismus und Arthritis deformans. Handbuch der allgem. u. spez. Chir. von Pitha u. Billroth Bd. 2, 2. Erlangen 1865.

E. Ziegler, Lehrbuch der spez. pathol. Anat., Bd. 2, 4. Aufl. Jena 1886.

4. Chronische ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule und der Hüftgelenke (Spondylose rhizomélique).

Die ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule stellt einen seinem Wesen nach noch unbekannten Krankheitsprozeß dar, welcher allmählich zu einer Versteifung der gesamten Wirbelsäule mit kyphotischer Verkrümmung führt. Derselbe unterscheidet sich von der Arthritis chronica und deformans der Wirbelgelenke dadurch, daß andere Gelenke, mit Ausnahme der Hüft-, eventuell auch der Schulter- und der Sternoclaviculargelenke, verschont bleiben, und daß, abgesehen von mäßigen Schmerzen im Beginn, während der Entwicklung und auf der Höhe der Erkrankung keinerlei Schmerzen bestehen.

Verhältnismäßig oft ist eine hereditäre Anlage für Gicht nachweislich, wodurch es erklärlich wird, daß öfter viele Jahre vor Eintritt der Erkrankung monoartikuläre Entzündungen in verschiedenen Gelenken (Kiefer- und Kniegelenk u. a.) vorausgegangen sind. Im übrigen sind rheumatische Einflüsse neben infektiösen (Influenza, Gonorrhoe u. ä.) als ätiologische Momente angesehen worden.

Das Leiden entwickelt sich meist bei männlichen Individuen in jugendlichem Alter, schmerzlos, zuerst an den Halswirbeln, und bleibt, nachdem es im Laufe von Jahren auf die Brust und Lendenwirbel übergegangen ist, andauernd stationär, ohne die Träger des Leidens jeglichem Berufe zu entziehen.

Die Wirbelsäule erscheint alsdann in ihrer ganzen Ausdehnung wie ein starrer, unbiegsamer Stab. Infolge der Kyphose der Hals- und Brustwirbel ist der Oberkörper vornüber und etwas nach der einen Seite gebeugt, der Kopf vorgeschoben mit leichter Wendung des Gesichts nach der anderen Seite, unbeweglich auf den Schultern fixiert,

wie „aufgekippt“. Vom Munde aus sind gelegentlich Exostosen an den Halswirbeln zu fühlen. Der gesamte Thorax ist starr und zeigt keinerlei respiratorische Bewegungen, auch die falschen Rippen sind vollkommen fixiert.

Dem gegenüber ist die Beschränkung der Bewegungen in den Hüftgelenken nur gering; alle anderen Gelenke sind frei. Der Gang weicht kaum von der Norm ab, nur Hinsetzen, Aufstehen u. s. w. ist beeinträchtigt.

Ernährungszustand und Entwicklung der Muskulatur sind normal; schmerzhaftes Druckpunkte, Parästhesien u. s. w. fehlen; Haut- und Schnenreflexe sind erhalten; die Sphincteren frei. Die vegetativen Funktionen geordnet.

Über die anatomischen Veränderungen an der Wirbelsäule ist noch wenig bekannt. In einem Falle wurde durch die Sektion eine weitgehende Verknöcherung am Bandapparat der Wirbelsäule (inkl. Rippen) und der Zwischenwirbelscheiben konstatiert; die Processus spinosi und articulares waren miteinander knöchern verwachsen (Marie).

Der Entwicklungsgang der Erkrankung läßt sich nicht aufhalten. Durch hydrotherapeutische Maßnahmen in Verbindung mit Gymnastik wird die allgemeine Beweglichkeit leidlich erhalten und mancher Kranke befähigt bleiben, seinem Berufe nachzugehen. Beschrieben wurde die Erkrankung zuerst von v. Bechterew (1893 und 1897), von v. Strümpell (1897) und von P. Marie (1898) (cf. Literatur).

In den späteren Publikationen über Steifigkeit der Wirbelsäule finden sich Fälle, welche mit Wahrscheinlichkeit zur einfachen chronischen Polyarthrits gehören; vielleicht kommen, wie J. Schwalbe hervorhebt, Übergangsformen zwischen beiden Erkrankungen vor.

Literaturverzeichnis.

v. Bechterew, Steifigkeit der Wirbelsäule. Neurolog. Zentralbl. 1893, Nr. 13.
Damsch, Chronische ankylosierende Entzündung u. s. w. Deutsche Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 38, 1899. (Mit Literaturangaben.)

P. Marie, Sur la spondylose rhizomélitique. Revue de méd. 1898. — Menko, Spondylosis rhizomelica. Deutsche med. Wochschr. 1900, Nr. 6. (Mit Literaturangaben.)

Senator, Über chronische ankylosierende Spondylitis. Med. klin. Wochschr. 1899, Nr. 47. — J. Schwalbe, Diskussion im Verein für innere Medizin. Deutsche med. Wochschr. 1899, Nr. 48. — v. Strümpell, Bemerkungen über die chronische ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule und der Hüftgelenke. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 11, 1897.

5. Osteomalacie (Ostitis malacissans, Mollities ossium, Knochenerweichung).

Die Osteomalacie ist eine chronisch verlaufende Allgemeinerkrankung, welche vorwiegend das weibliche Geschlecht während der Fortpflanzungsperiode befällt, zu einer Erweichung der Knochen führt und infolge von mannigfachen Verbiegungen derselben zu Verunstaltungen des Skeletts Veranlassung gibt.

Vorkommen. Mit der Ausbildung einer besseren Diagnostik hat sich gezeigt, daß die Osteomalacie nicht so selten vorkommt, wie es früher schien. Sporadische Fälle kommen in allen zivilisierten Ländern vor. Ein gehäuftes Auftreten der Erkrankung ist wiederholt in verschiedenen beschränkten Distrikten beobachtet worden, in Deutschland in der Rheinebene und an der Nordseeküste, in der Schweiz in Baselland und Baselstadt, besonders im Ergolzthal, in Oberitalien (Olonatal) u. a. Von großen Städten scheint Wien besonders bevorzugt zu sein (Latzko).

Die Krankheit befällt vorwiegend das weibliche Geschlecht. Unter den von Litzmann gesammelten Fällen befanden sich 120 Frauen und nur 11 Männer. Von den 120 Frauen erkrankten 85 in der Schwangerschaft oder dem Wochenbett; von den übrigen 35 weiblichen Kranken hatten nur 2, die in höherem Alter erkrankten, früher normal geboren, die anderen waren unverheiratet.

Es tritt somit ein Einfluß der Fortpflanzungsvorgänge auf die Entstehung der Erkrankung in unverkennbarer Weise hervor, ohne ausschlaggebend zu sein. Dementsprechend pflügt die Osteomalacie zwischen dem 25.—35. Jahre einzu-

setzen (puerperale Osteomalacie). Unabhängig von der Gravidität und dem Puerperium kommt die Osteomalacie selten vor, aber auch dann häufiger in der Zeit vom Beginn der geschlechtlichen Reife bis zum Klimakterium, als jenseits desselben. Ausnahmsweise tritt die Erkrankung noch in sehr hohem Alter (senile Osteomalacie) oder in der Kindheit (infantile Osteomalacie) auf (Siegert).

Eine hereditäre Disposition besteht nicht. Früher rachitische Individuen neigen keineswegs zur Osteomalacie, während freilich die Kinder Osteomalacischer häufig rachitisch werden.

In neuester Zeit ist in mehreren Fällen typische Osteomalacie neben Morbus Basedowii und Myxödem zur Beobachtung gekommen, eine Kombination, welche für die Pathogenese der Osteomalacie von Bedeutung ist.

Pathologische Anatomie. Die anatomischen Veränderungen betreffen ausschließlich das Skelett. Bei der puerperalen Form sind vorzugsweise Becken, Wirbelsäule und Unterextremitäten erkrankt; in schweren Fällen können sämtliche Knochen erkranken, am seltensten die Schädelknochen. In den nicht puerperalen Fällen tritt die Bevorzugung der Beckenknochen nicht in gleichem Maße hervor.

Die Knochen verlieren an Gewicht und Festigkeit durch den Verlust der Kalksalze; das spezifische Gewicht sinkt in intensiveren Graden der Erkrankung bis auf 0,721 gegenüber einem Gewicht von 1,877 normaler Knochen (Senator). Infolge des Kalkverlustes verlieren die Knochen an Stützkraft, geben dem Druck durch Belastung, dem Zug der Muskeln sowie traumatischen Einwirkungen nach und erleiden Verbiegungen (s. u.) und Frakturen. In vorgeschrittenen Fällen betrifft der Erweichungsprozeß das gesamte spongiöse und kompakte Gewebe, das nur durch das etwas verdickte, blutreiche Periost zusammengehalten wird.

Die mikroskopische Untersuchung der Anfangsstadien zeigt die Knochenbälkchen der Spongiosa in ihren peripherischen Schichten kalkfrei. Weiterhin werden die kalkfreien Zonen breiter, bis die Bälkchen schließlich vollkommen kalkfrei geworden sind. Der gleiche Prozeß vollzieht sich später an der kompakten Substanz, indem um die Haversschen Kanäle Zonen kalkloser Knochensubstanz entstehen. Es entwickelt sich an Stelle echten Knochens osteoides Gewebe von fibrillärer Struktur mit Erhaltung der lamellären Zeichnung, in dem die Knochenkörperchen mannigfach verändert, weniger zahlreich und deutlicher hervortreten als in dem osteoiden Gewebe des wachsenden Knochens. Das Mark ist auf der Höhe der Erkrankung hyperämisch, dunkelrot (Osteomalacia rubra), in späteren Stadien zeigt es infolge reicheren Fettgehalts eine gelbliche Farbe und gallertartige bis fleischige Konsistenz (Osteomalacia flava). Die Markräume nehmen durch Schwinden der osteoiden Gewebspartien an Größe zu und dringen bis unter das Periost vor. Das Periost ist gering beteiligt, etwas verdickt und blutreich; die unebene Oberfläche der Knochen beweist eine Störung der periostalen Ernährung.

Dieser ganze Vorgang zeigt eine große Übereinstimmung mit einer allmählich fortschreitenden Entkalkung, veranlaßt durch die Einwirkung einer im Blute zirkulierenden Säure (Virchow). Nach Cohnheim dagegen ist das osteoide Gewebe neugebildet; neben der gesteigerten Resorption von Knochengewebe findet ein Aufbau von neuem Knochen statt, der aber nur bis zur Bildung osteoiden Gewebes fortschreitet. Auch Pommer gelangt zu dem Resultat, „daß bei der Osteomalacie die Verkalkung der neugebildeten Knochenpartien mehr oder minder vollständig und andauernd ausbleibt“, er fügt freilich hinzu, daß „nebenbei örtlich oder temporär auch eine Kalkberaubung der vorhandenen kalkhaltigen Knochenpartien stattfinden kann“. Daß Osteomalacische osteoides Gewebe neu bilden, beweisen die rein osteoiden Callusbildungen nach Frakturen, sowie die osteoide Natur des puerperalen Schädelosteophyts. Ebenso bestätigen die Untersuchungen Hanau die Cohnheimsche Annahme. Hanau fand bei gesunden Schwangeren an den Knochen des Beckens, den Wirbeln, dem Brustbein u. a. die Bälkchen der Spongiosa von einer osteoiden Schicht umsäumt, welche in ihrer Mächtigkeit mit dem Schädelosteophyt übereinstimmte. Da die Osteophyten neugebildetes osteoides Gewebe darstellen, so ist der Schluß berechtigt, daß auch die osteoiden Zonen an den Bälkchen neuangebildet sind (s. u.).

Sobald die Osteomalacie zur Heilung kommt, wird der Mangel an Verkalkung der osteoiden Substanz alsbald nachgeholt; die Knochen werden analog den Vorgängen bei der Rachitis sklerotisch, während die Deformitäten erhalten bleiben.

Von den mannigfachen Deformitäten des Skeletts beeinträchtigen die des Beckens und des Thorax die Leistungen der von ihnen eingeschlossenen Organe. Geburtshilfliche operative Eingriffe, bronchopneumonische Prozesse und Lungentuberkulose sind es, welche den Tod herbeizuführen pflegen, wenn die Patienten nicht der allgemeinen Kachexie erliegen.

In allen Fällen, welche nach längerem Bestehen der Erkrankung letal verlaufen, besteht ein erheblicher Grad von Anämie.

Unter dem Einfluß dieser Anämie in Verbindung mit der durch Schmerzen gegebenen Inaktivität werden die Muskeln welk, atrophisch und zeigen verschiedene Formen degenerativer Zustände.

Wiederholt fanden sich Konkreme nte aus phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk im Nierenbecken und der Blase.

Inwieweit die von Fehling u. a. betonten Veränderungen der Ovarien (hyaline Degeneration der Arterien, Cystenbildung u. s. w.) für die Osteomalacie charakteristisch sind, muß zweifelhaft bleiben; als konstante Erscheinung können sie vorläufig nicht gelten.

Pathogenese und Ätiologie. Der augenfällige Verlust der Knochen an Kalksalzen hatte den Anlaß gegeben, eine Verminderung der Kalkzufuhr durch kalkarme Nahrung oder eine Herabsetzung der Kalkresorption im Darm neben einer Steigerung des Kalkbedarfs zum Aufbau des kindlichen Skeletts während der Gravidität als ursächliche Momente anzusehen. Die Versuche von Roloff, Stilling, v. Mering u. a., welche bei Tieren durch kalkarmes Futter Osteomalacie zu erzeugen im stande waren, wie auch die Beobachtung Gelpkes, daß Verfütterung von Heu aus einem Osteomalacieherd bei Tieren Osteomalacie erzeuge, scheinen angesichts der Tatsache, daß das Heu auffallend arm an phosphorsaurem Kalk gefunden wurde, diese Hypothese zu stützen. Andererseits wurde nachgewiesen, daß das Wasser jener durch gehäuftes Vorkommen der Osteomalacie ausgezeichneten Distrikte keineswegs besonders kalkarm, in einzelnen Distrikten sogar besonders kalkreich war.

Unseres Erachtens spricht der überaus günstige Erfolg der Phosphorthherapie ohne wesentliche Änderungen der äußeren Lebensbedingungen gegen die Bedeutung eines gestörten Kalkumsatzes; man müßte denn dem Phosphor eine begünstigende Wirkung auf die Kalkresorption im Darm nachweisen.

Noch weniger haltbar scheint die Hypothese, nach welcher der Genuß saurer Speisen (sauren Brotes) die Entstehung einer organischen Säure (Milchsäure und andere) im Knochenmark bedinge, die zur Entkalkung des Knochens führe. Diese supponierten Säuren sind bislang im Knochenmark ebensowenig nachgewiesen, wie eine durch Hyperämie bedingte Anhäufung von Kohlensäure, von der man die Entkalkung abhängig machen wollte.

Der scheinbare Nutzen der Kastration, welche von Fehling als Heilmittel empfohlen wurde, führte zur Annahme krankhafter Funktionen der Ovarien, resp. der Uterusanhänge als ursächlichen Moments. Der Nachweis anatomischer Veränderungen an den exstirpierten Ovarien schien diese Annahme zu stützen. Neuerdings sind freilich von Zweifel Bedenken gegen diese Auffassung begründet und die guten Erfolge der Kastrationen durch die Sterilisierung der Frauen und den Wegfall der Gelegenheitsursache erklärt worden.

Bewiesen ist für die Mehrzahl der Fälle die Abhängigkeit der Osteomalacie von der Schwangerschaft, dem Wochenbett und zu lange fortgesetztem Stillen.

Unter Berücksichtigung der (S. 851) Untersuchungen Hanaus an gesunden Schwangeren kann man die Osteomalacie als eine Steigerung physiologischer, durch die Gravidität veranlaßter Vorgänge ansehen, worauf schon Trousseau hingewiesen hat. Aus welchen Gründen diese Steigerung erfolgt, bedarf indessen noch der Aufklärung.

Wie bei der Rachitis, hat man bei der Osteomalacie die Wahl, eine unbekannte konstitutionelle Anomalie oder die temporäre Einwirkung toxischer Substanzen unbekannter Herkunft als letzte Ursache gelten zu lassen. Eine Bedeutung für die Entscheidung dieser Fragen können die neuerdings von Köppen und

Möbius (Beobachtung der Göttinger medizinischen Poliklinik) beschriebenen Fälle einer Kombination der Osteomalacie mit alternierendem Morbus Basedowii und Myxödem beanspruchen.

Daß ungünstige hygienische Lebensbedingungen, dunkle, feuchte Wohnungen, Mangel an Aufenthalt im Freien, sowie kümmerliche Ernährungsverhältnisse die Entstehung der Krankheit begünstigen, wird von allen Autoren angegeben. Auch Gelpke betont bei der Endemie im Ergolzthal die Bedeutung dieser Faktoren. Unseren Erfahrungen nach, die sich auf eine ganze Zahl sporadischer Fälle erstrecken, kommt die Erkrankung auch in gut situierten Kreisen und unter günstigen hygienischen Bedingungen vor.

Es erübrigen noch einige Bemerkungen über das Verhältniß der Osteomalacie zur Rachitis. Schönlein nennt die Osteomalacie die Rachitis der Blütejahre, Trousseau „le Rachitis des adultes“. Auch neuerdings sind beide Krankheiten wieder miteinander identifiziert worden. So sehr das anatomische Bild der Osteomalacie von dem der Rachitis äußerlich verschieden erscheint, so ist vom histologischen Standpunkte ein prinzipieller Gegensatz allerdings kaum haltbar. Die äußerliche Verschiedenheit ist ohne weiteres dadurch gegeben, daß die Rachitis den wachsenden und die Osteomalacie den fertigen Knochen befällt. Im klinischen Bilde machen sich freilich genügend prinzipielle Unterschiede bemerkbar, die zu einer Trennung der beiden Krankheiten zwingen. Auch die enorme Verbreitung der Rachitis im Vergleich zur Seltenheit der Osteomalacie spricht für eine Trennung beider. Schließlich beweist die endgültige Feststellung einer osteomalacischen Erkrankung im Kindesalter, frei von jeder Komplikation mit Rachitis, die Selbständigkeit der Osteomalacie.

Symptome und klinischer Verlauf. Die Erkrankung beginnt in der Regel ganz allmählich mit unbestimmten Schmerzen und dem Gefühl von Schwere und Steifigkeit in den Hüften oder im Kreuz, die in der Tiefe sitzend in die Knochen verlegt werden. Diese Beschwerden können lange mäßig bleiben, intermittieren und werden, besonders wenn sie vor der Verheiratung auftreten, meist für rheumatisch gehalten, bis nach dem Eintritt in die Ehe während der ersten Schwangerschaft eine erhebliche Steigerung dieser Symptome an In- und Extensität sich bemerkbar macht. Nach erfolgter Geburt lassen die Beschwerden bald nach, bis eine erneute Gravidität eine neue Steigerung veranlaßt. Neue Schwangerschaften führen zu immer weitergehender Exazerbation und Ausdehnung der Beschwerden auf andere Körperteile, die Remissionen zwischen den einzelnen Schwangerschaften werden immer geringer, so daß in einigen Fällen schon nach 1—2, in anderen Fällen erst nach 8—10 Schwangerschaften der Höhepunkt der Erkrankung erreicht wird.

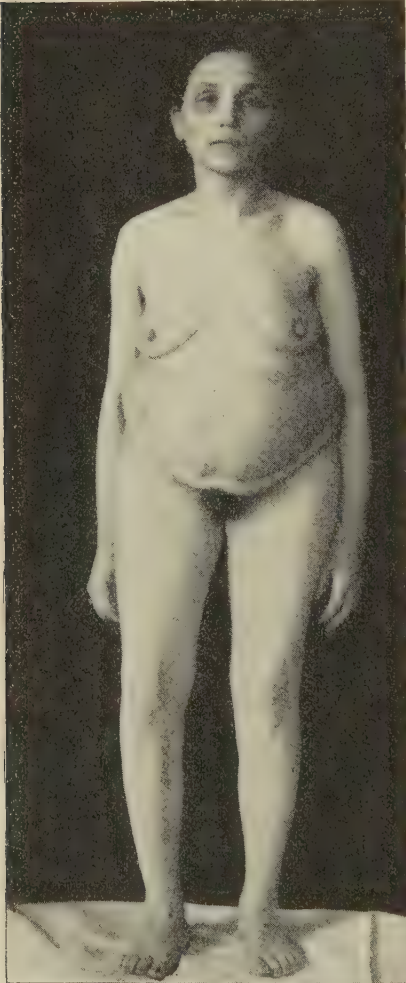
Die Schmerzen sitzen zunächst in der Hüfte und im Kreuz, später folgen dann Beine, Nacken, Oberschenkel, Rippen, Schlüsselbeine, Brustbein u. s. w. nach, bis schließlich kein Knochen, selbst der Extremitäten, unbeteiligt ist, mit Ausnahme der Schädelknochen, die nur in den schwersten Fällen betroffen werden. Die Schmerzen sind auf der Höhe der Krankheit sehr intensiv; sie treten spontan wie bei Bewegungen auf und werden schon durch leisen Druck auf die Knochen erheblich gesteigert. Die Schmerzen werden als reißend und bohrend bezeichnet. Daneben bestehen Parästhesien der Haut; eine Lokalisation derselben auf bestimmte periphere Nerven ist nicht nachweislich, wenn auch einzelne Nervenstämmen (N. ischiadicus) gelegentlich druckempfindlich gefunden wurden (Köppen).

Die Schmerzen beherrschen fast während der ganzen Dauer der Erkrankung das klinische Bild. Die andauernden Schmerzen bedingen eine erhöhte Erregbarkeit der Muskeln, die sich in Steifigkeit, klonischen Zuckungen und anderen Kramp fzuständen äußern kann; besonders betont wird von Latzko die Kontraktur der Adduktoren am Oberschenkel. Die Patellarsehnenreflexe sind regelmäßig erhöht. Schon in frühem Stadium scheint der M. ileopsoas gelähmt zu sein (osteomalacische Lähmungen), und Köppen ist geneigt, eine Störung des Chemismus im Muskel dafür verantwortlich zu machen. Weitere Untersuchungen werden entscheiden müssen, ob nicht die osteomalacische Deformität des Beckens, welche Ursprung und Insertion des M. ileopsoas in ihrer Lage zueinander ändert, an der Störung seiner Funktion die Schuld trägt.

Durch die Schmerzen und die muskulären Schädigungen verschiedener Art werden

Haltung und Bewegung des Körpers beeinflusst. ¶ Sehr früh schon sind die Kranken außer stande, Treppen zu steigen, später vermögen sie auch auf ebenem Boden nur mühsam und mit Unterstützung zu gehen. Die Gehversuche sind schmerzhaft und durch die erwähnte Ileopsoaslähmung beeinflusst. Die Beine werden mitsamt der entsprechenden Beckenhälfte, unter Aufwendung großer Anstrengung, nach vorn geschoben, die Schritte sind klein, die Füße schleifen am Boden. In anderen

Fig. 77.



Osteomalacie (puerperale Form).
Göttinger med. Poliklinik.

Fällen, in denen eine geringere Schmerzhaftigkeit besteht, ist der Gang wackelnd, watschelnd (Entengang). Schließlich werden die Kranken unfähig, überhaupt noch zu gehen, und sind dauernd ans Bett gefesselt.

Die Atembewegungen bleiben vorläufig frei, dagegen sind Husten- und Niesbewegungen wegen der Schmerzhaftigkeit kaum ausführbar.

Noch bevor dieses Stadium erreicht ist, haben sich als Folge des fortschreitenden Erweichungsprozesses am Skelett mannigfache Deformitäten entwickelt, am frühesten am Becken. Durch die Last der Wirbelsäule wird der obere Teil des Kreuzbeins nach vorn in das Becken hinein gedrängt, der untere Teil mit dem Steißbein durch die Belastung beim Sitzen nach vorn umgebogen, während die Sitzhöcker nach außen umgelegt werden. Erst später, wie es scheint, werden die Pfannengegenden durch den Druck der Oberschenkelköpfe nach innen gedrängt, die Symphyse durch Abknickung der horizontalen Schambeinäste schnabelförmig nach vorn getrieben, während die absteigenden Schambeinäste einander genähert werden. Der Beckeneingang nimmt dadurch die bekannte „Kartenherzform“ an, wobei die Conjugata vera trotz erheblicher Deformität normal bleiben kann. Diese Verunstaltungen sind nicht immer symmetrisch; besonders dann nicht, wenn die Kranken, bettlägerig geworden, fast ausschließlich auf einer Seite liegen, so daß die Belastung der beiden Beckenhälften eine ungleiche ist. Die Deformität nimmt auch während des Liegens im Bett, begünstigt durch Infraktionen und Frakturen der Beckenknochen, immer mehr zu, bis das Becken ganz in sich zusammengesunken ist.

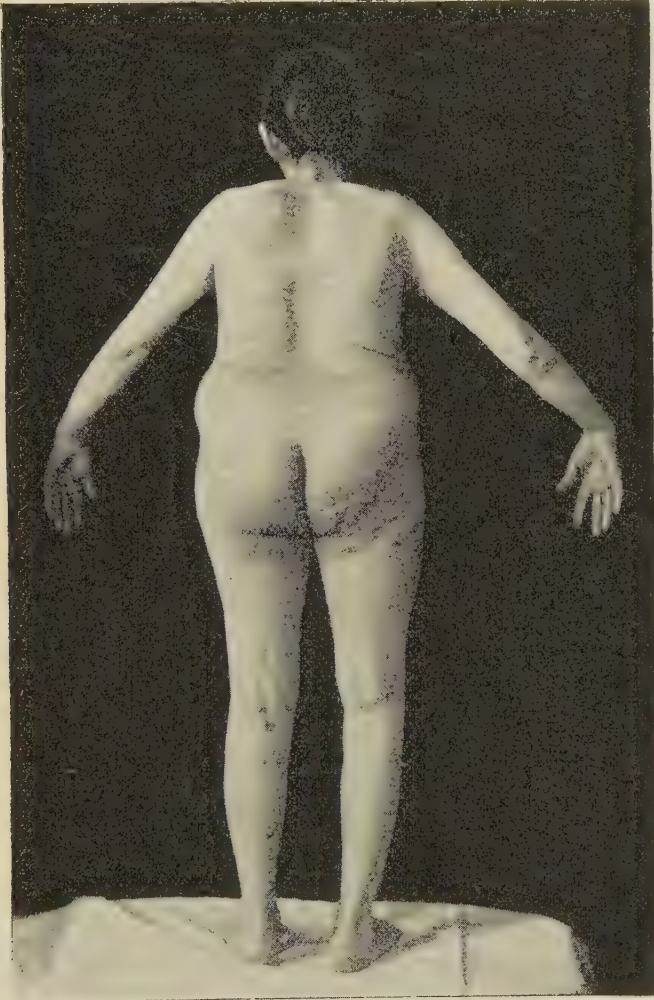
Für die äußere Betrachtung auffälliger sind die Deformitäten der Wirbelsäule und des Thorax. Einer Lordose im

Lendenteil entspricht eine meist erhebliche Kyphose im Brustteil, häufig verbunden mit geringfügiger Skoliose. Eine schwach kompensierende Skoliose im Halsteil bedingt eine schiefe Haltung des nach vorn geneigten Kopfes. Infolge dieser Deformitäten ist der Thorax in sich zusammengesunken, kürzer als normal, durch die Last der Arme von der Seite her zusammengedrückt, so daß das Brustbein nach vorn getrieben und im Angulus Ludovici winklig geknickt erscheint. Der Thorax erscheint auffallend schmal im Vergleich zum Becken.

Brust und Becken sind einander genähert, so daß die falschen Rippen die

Darmbeine berühren. In einigen Fällen ist der Thorax asymmetrisch, der Rumpf zeigt eine Torsion um seine Längsachse, veranlaßt durch Verharren in unvollkommener Seitenlage. Die Clavicula der belasteten Seite ist stark S-förmig gekrümmt oder durch Fraktur scharfwinklig geknickt. Durch die Annäherung von Thorax und Becken wird der Bauchraum niedriger, die Bauchdecken vorgewölbt, häufig mit Diastase der

Fig. 78.



Osteomalacie (puerperale Form). Göttinger med. Poliklinik.

M. recti; die Haut legt sich in große Querfalten, an der Vorderfläche wulstartig längs der Ligg. Poupartii quer über die Symphyse hin sich erstreckend, an der Hinterfläche an der Grenze zwischen Brustkorb und Becken verlaufend.

Auch die Extremitäten zeigen in späteren Stadien, je nach der Lage der Kranken, verschiedene Deformitäten. Die Oberschenkel sind infolge der Belastung beim Gehen in der oberen Hälfte konvex nach vorn gekrümmt, der Winkel zwischen Schenkelhals und Schaft kleiner, Knie- und Fußgelenke in Valgusstellung, das Fußgewölbe eingesunken. Bei aufrechter Stellung mit herabhängenden Armen reichen die

Fingerspitzen bis zur Patella oder wenigstens nahezu so weit. Das Tiefertreten des Kreuzbeins, die Krümmung der Wirbelsäule, die Kompression der erweichten Wirbelkörper, das Einsinken der Fußgewölbe bedingen eine Abnahme der Körpergröße um mehrere Zentimeter.

Die Knochen des Gesichts und des Schädels sind nur in hochgradigen Fällen beteiligt (Langendorff und Mommsen). Die Zähne sind häufig durch Caries zerstört oder ausgefallen.

Der allgemeine Ernährungszustand der Kranken bleibt, solange Remissionen mit Exazerbationen abwechseln, fast unbeeinflusst. Die Nahrungsaufnahme ist ungestört, Appetit und Verdauung nicht beeinträchtigt. Trotzdem schwankt das Körpergewicht der Kranken ziemlich stark, nimmt während der Remissionen zu, während der Exazerbationen ab. Diese Schwankungen sind zum Teil abhängig von dem wechselnden Kalkgehalt der Knochen. Berücksichtigt man, daß das spezifische Gewicht osteomalacischer Knochen von 1,877 bis auf 0,721 sinken kann, so ist es verständlich, daß bei der Verbreitung des osteomalacischen Prozesses fast auf das gesamte Skelett auch das spezifische Gewicht des gesamten Körpers sinken muß. In mehrfachen Bestimmungen bei mäßigen Graden von Osteomalacie fanden wir ein spezifisches Gewicht von 0,974 bis 0,998, also unter 1, während das spezifische Gewicht gesunder Menschen — die verfügbaren Zahlen beziehen sich freilich nur auf Männer — nach Krause ebenso wie nach Ziegelroth im Mittel 1,055 beträgt, nach Mies zwischen 1,027—1,059 schwankt. Überdies konnte festgestellt werden, daß mit fortschreitender Heilung das spezifische Gewicht größer wurde.

Mit zunehmender Dauer der Erkrankung nimmt die Haut ein anämisches Kolorit an, der Hämoglobingehalt und die Alkaleszenz des Blutes ist vermindert. Daneben zeigt die Haut abnorme Pigmentierungen.

Der Gesichtsausdruck wird stumpf und demjenigen bei Myxödem ähnlich.

Respiration und Herztätigkeit werden nur bei hochgradiger Deformität des Thorax benachteiligt; Neigung zu Bronchokatarrhen und Ermüdungserscheinungen am Herzen bis zu muskulärer Insuffizienz machen sich bemerkbar.

Die Diurese ist vermindert, das spezifische Gewicht und die Reaktion des Harns normal. Von abnormen Bestandteilen ist gelegentlich Albumin, Albumose und auch Zucker (0,4 Prozent bei Steigerung der Harnmenge auf 2 l pro die) konstatiert worden. Bezüglich der normalen Harnbestandteile sind die Angaben der einzelnen Untersucher widersprechend. Eine Vermehrung der Kalkausscheidung durch den Urin ist nicht bewiesen. Wiederholt sind Kalkkonkremente in den Harnwegen beobachtet worden. Nächste dem Kalk interessiert naturgemäß die Phosphorsäureausscheidung, die nach den Untersuchungen Naumanns auf der Höhe der Erkrankung gesteigert ist, während bei eintretender Besserung eine Retention derselben stattfindet. Die früher bei Osteomalacie besonders betonte Anwesenheit von Milchsäure im Urin hat an Bedeutung verloren, seitdem Milchsäure auch im normalen Urin nachgewiesen ist. Störungen der Harnentleerungen sind bei Anwesenheit von Blasensteinen beobachtet worden.

Als seltenes Symptom sei die beiderseitige Schwellung der Parotis (in einem Falle eigener Beobachtung) erwähnt.

Der Komplikation mit Myxödem und Basedowscher Erkrankung ist oben bereits gedacht. Als mehr zufällige Begleiterscheinungen der Osteomalacie seien an dieser Stelle noch die Hysterie und die Arthritis deformans genannt.

Verlauf und Prognose. Der Verlauf der Erkrankung ist ein überaus chronischer. Eine Dauer bis zu 12 Jahren ist mehrfach beobachtet worden. Exazerbationen sind gelegentlich von Fieber begleitet. Mit der Einführung wirksamer therapeutischer Maßnahmen scheint die Dauer wesentlich verkürzt, wenn auch Rezidive häufig sind. Eine Heilung liegt heute im Bereich der Möglichkeit, während früher der tödliche Ausgang als Regel galt. Im Falle einer Heilung werden die Knochen durch Kalkaufnahme wieder hart und auffallend schwer. Die vorhandenen Deformitäten bleiben bestehen. Eingreifende geburtshilfliche Operationen, zunehmender Marasmus, Decubitus, komplizierende Bronchopneumonien, Lungentuberkulose und asphyktische Zustände infolge muskulärer Insuffizienz des Herzens gelten als gelegentliche Todesursachen.

Diagnose. Die Diagnose des ausgebildeten Leidens ist auf Grund der Schmerzen und Knochendeformitäten leicht zu stellen. Die Schmerzen, besonders im Kreuz, der charakteristische Gang und die Haltung, die Lähmung des Ileopectas und die Adduktorenkontraktur (Latzko) sichern auch in frühen Stadien die Erkennung. Der anamnestiche Nachweis eines Zusammenhangs zwischen Gravidität und Erkrankung ist für die puerperale Form wichtig.

In den allerersten Anfängen sind Verwechslungen mit *spinalen Prozessen* nicht ausgeschlossen. Blasenstörungen, Störungen der Sensibilität und Motilität, Gürtelschmerz ohne Druckempfindlichkeit der Knochen sprechen für spinale Prozesse.

Unmöglich kann die Unterscheidung beginnender Osteomalacie von der *Hysterie* sein. Eine Entscheidung wird erst ermöglicht, wenn nachweisliche Deformitäten vorhanden sind. Die Untersuchung mit Röntgenstrahlen ist vorläufig für dieses Stadium nicht zu verwerten, da erst bei stärkerem Kalkverlust die Knochenschatten matter werden. Ob die Bestimmung des spezifischen Gewichts eine diagnostische Bedeutung gewinnen kann, werden erst weitere Untersuchungen mit verbesserten Methoden lehren.

Gegenüber anderen zur Erweichung der Knochen führenden Prozessen, der diffusen *Carcinomatose*, dem *Myelom* und dem malignen *Lymphom*, wird die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen diagnostische Vorteile gewähren, ebenso wie auch gegenüber der *Arthritis deformans*.

Eine Unterscheidung der senilen Form der Osteomalacie von der *Osteoporose* begegnet fast unüberwindlichen Schwierigkeiten. Der Erfolg einer eingeleiteten Phosphortherapie wird in manchen zweifelhaften Fällen die Entscheidung zu Gunsten der Osteomalacie ermöglichen.

Behandlung. Prophylaktische Maßnahmen können bei der großen Seltenheit der Erkrankung und ihrem meist sporadischen Auftreten kaum getroffen werden. Im allgemeinen handelt es sich um Herstellung günstiger hygienischer Verhältnisse, heller, luftiger und trockener Wohnräume, Sorge für genügende Hautpflege, häufigen Aufenthalt im Freien, Schutz gegen ungünstige Witterungseinflüsse und zweckmäßige Ernährung. Tierische und pflanzliche Albuminate, neben Fleisch und Gelbkeim, Leguminosen und Aleuronatpräparate sind zu bevorzugen. Eine Auswanderung aus durchseuchten Bezirken, dauernd oder vorübergehend, wird nur in seltenen Fällen zu erreichen sein. Bei dem anerkannten Einfluß von Menstruation, Schwangerschaft, Puerperium und Laktation sind diese Zustände einer ärztlichen Kontrolle zu unterwerfen und die oben genannten Schädlichkeiten besonders zu diesen Zeiten fernzuhalten.

Sicherer läßt sich die Prophylaxe zur Verhütung von Rezidiven handhaben. Neben den allgemeinen hygienisch-diätetischen Maßnahmen können hier spezielle Vorschriften, besonders mit Bezug auf die geschlechtlichen Funktionen, eher durchgeführt werden. Hier gelingt es leichter, durch Aufklärung der Beteiligten über die Gefahren der Schwangerschaft wie des Geburtsakts erneute Konzeption zu verhüten.

Ist bereits Konzeption eingetreten bei Individuen, welche während einer früheren Schwangerschaft osteomalacisch waren, so ist zu untersuchen, ob die Beckenverhältnisse die Geburt auf normalen Wegen gesichert erscheinen lassen. Trifft dies zu, so ist eine prophylaktische Phosphorbehandlung, womöglich bevor osteomalacische Schmerzen sich einstellen, am Platze. Ist hingegen die Entbindung wegen hochgradiger Beckenenge nicht ohne ernste Gefahr der Mutter möglich, so kommt die Einleitung der künstlichen Frühgeburt in Frage.

Die Behandlung der bereits ausgebrochenen Osteomalacie erscheint heute viel aussichtsvoller als früher. Remissionen der Erkrankung, wie sie nach erfolgter Entbindung auch ohne weiteres Zutun eintreten, wurden früher durch Verbesserung der Lebensbedingungen und balneotherapeutische Maßnahmen erstrebt. An Medikamenten waren daneben der Lebertran, sowie Kalkpräparate, meist als *Calcaria phosphorica* und *carbonica* in Verbindung mit Eisen (Hass'esches Pulver), fast allgemein üblich. Auch jetzt läßt sich häufig beobachten, daß die günstigen Lebensbedingungen, wie sie in einem guten Krankenhause geboten werden, den Prozeß günstig beeinflussen und unter gleichzeitigem Gebrauch von Jodeisen u. a. das Aussehen der Kranken bessern, die Schmerzen mildern und eine Zunahme des Körpergewichts zu stande bringen.

Eine sehr viel schnellere Besserung bis zu vollständiger Heilung läßt sich heute durch die Phosphortherapie fast garantieren. Dieselben Erwägungen, welche den Phosphor zur Behandlung der Rachitis (cf. S. 870) als geeignet erscheinen lassen, wurden auch für die Osteomalacie maßgebend. Auf die Empfehlung von K a s s o w i t z wurde der Phosphor in die Behandlung der Osteomalacie eingeführt. Seine prompte Wirksamkeit ist seitdem von vielen Seiten bestätigt worden. Eigene Beobachtungen von vortrefflichen Erfolgen bei Anwendung kleiner Dosen (Phosphor 0,005: 50,0 Ol. jecor. Asell. 2—4 Teelöffel p. die) lassen vermuten, daß der Mangel an Erfolgen vielleicht dem Umstande zuzuschreiben ist, daß bei der Verwendung unreinen Lebertrans als Lösungsmittel eine vorzeitige Oxydation oder Verflüchtigung des Phosphors eintritt (Z w e i f e l); diese Beobachtungen beweisen, daß nicht der Lebertran das Wirksame bei dieser Ordination sein kann.

Von den meisten Autoren werden übrigens größere Dosen empfohlen (0,002—0,004 pro dosi et die, L a t z k o , S t e r n b e r g u. a.), ohne daß Vergiftungserscheinungen zu befürchten sind.

Unter dem Einfluß der Phosphorbehandlung lassen die Schmerzen schon nach einigen Tagen nach, die Beweglichkeit bessert sich. Bettlägerige Kranke lernen sich aufzusetzen, können nach 4—6 Wochen das Bett verlassen und im Zimmer wieder umhergehen. Unter fortgesetztem Gebrauch des Phosphors mit zeitweiligen Unterbrechungen erhalten die Kranken ihre normale Beweglichkeit wieder. Bei der Vermutung einer neuen Exazerbation hat die gleiche Behandlung von neuem einzusetzen.

An und für sich ergibt sich aus einer bestehenden Gravidität keine Kontraindikation gegen den Gebrauch des Phosphors. Indessen ist doch die Frage zu erörtern, ob diese Behandlung bei bestehender Gravidität auch dann am Platze ist, wenn bei florider Osteomalacie sich bereits eine erhebliche Verengerung des Beckens ausgebildet hat. Denn da die Phosphorbehandlung zur Konsolidation der Knochen führt, so verliert das verengte Becken dadurch die Nachgiebigkeit, die erfahrungsgemäß selbst bei hochgradig verengtem Becken bisweilen noch eine Geburt auf normalem Wege ermöglicht. Wir möchten unter diesen Umständen den Phosphorgebrauch nur insoweit empfehlen, als er die Schmerzen der Kranken lindert.

Inwieweit der Chloroformnarkose oder dem innerlichen Gebrauch von Chloroform oder Chloral, die als spezifische Mittel gegen Osteomalacie empfohlen worden sind, ein Einfluß zukommt, darüber sind die Ansichten geteilt.

Daneben verdient die Beseitigung bestehender Deformitäten durch geeignete mechanische Maßnahmen möglichste Berücksichtigung.

Am zweckmäßigsten läßt man die Kranken Bettruhe einhalten, auf fester Matratze; bei sehr elendem Zustande ist ein Wasserkissen indiziert. Die Kranken liegen am besten in Rückenlage.

Von Vorteil für die Besserung der K y p h o s e schien uns ein breiter S c h w e b e g u r t , der, an zwei seitlichen Stützen befestigt, quer über das Bett in verschiedener Höhe ausgespannt werden konnte und dem Rücken im Bereich der größten Konvexität zur Stütze diente.

Sobald der Nachlaß der Schmerzen es gestattet, sind gymnastische Übungen an Schweberringen zu empfehlen. Eine Zunahme der Körpergröße durch frühzeitige Anwendung des Schwebegurts scheint nicht ausgeschlossen.

Ob angesichts der günstigen Wirkungen der Phosphorbehandlung die bereits oben erörterte, von Fehling empfohlene Kastration eine Einschränkung ihrer Indikation bedarf, darüber müssen weitere Erfahrungen entscheiden; man kann die Kastration für indiziert halten, wenn wegen hochgradiger Beckenenge Konzeption vermieden werden soll.

Literaturverzeichnis.

Fehling, Über Wesen und Behandlung der puerperalen Osteomalacie. Archiv für Gynäkologie Bd. 39, 1890. — Fehling, Beiträge zur Lehre von der Osteomalacie. Archiv für Gynäkologie Bd. 48, 1894.

L. Gelpke, Die Osteomalacie im Ergolztale. Basel 1891.

A. H a n a u , Über Knochenveränderungen in der Schwangerschaft und über die Bedeutung des puerperalen Osteophyts. Fortschr. der Med. 1892, Nr. 7.

M. Köppen, Über osteomalacische Lähmungen. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. Berlin 1891.

Langendorff und Mommson, Beiträge zur Kenntnis der Osteomalacie. Virchows Archiv Bd. 69, 1877. — W. Latzko, Beiträge zur Diagnose und Therapie der Osteomalacie. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1897, Bd. 6. — C. Th. Litzmann, Die Formen des weiblichen Beckens nebst einem Anhang über die Osteomalacie. Berlin 1861.

Jos. Mies, Über die Masse, den Rauminhalt und die Dichte des Menschen. Virchows Archiv Bd. 157, 1899. — Fr. Moebius, Über Kombination von Osteomalacie mit Symptomen des Morbus Basedowii und des Myxödems. Inaug.-Diss. Göttingen 1899.

G. Pommer, Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis. Leipzig 1885.

P. Ribmann, Die Initialsymptome der Osteomalacie. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1897, Bd. 6.

M. Sternberg, Über Diagnose und Therapie der Osteomalacie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 22, 3, 1893.

O. Vierordt, Rachitis und Osteomalacie. Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie 1896.

Ziegelroth, Das spezifische Gewicht des menschlichen Körpers. Virchows Archiv Bd. 146, 1896. — P. Zweifel, Ätiologie, Prophylaxe und Therapie der Rachitis. Leipzig 1900.

6. Rachitis, Englische Krankheit (doppelte Glieder; Rachitisme; Rickets).

Die Rachitis ist eine weitverbreitete, chronisch verlaufende Allgemeinerkrankung, welche das frühe Kindesalter betrifft und sich in einer Störung der Wachstumsvorgänge an den Knochen äußert. Diese führt zu einer abnormen Weichheit der Knochen und infolgedessen zu Deformitäten des Skeletts. Ihre Ursache ist noch unbekannt; die Heilung der Krankheit bildet die Regel, wenn auch häufig dauernde Deformitäten an den Knochen zurückbleiben.

Die erste klinische Bearbeitung erfuhr die Rachitis durch Glisson im Jahre 1650 auf Grund von Beobachtungen auf englischem Boden. Rehns historische Studien machen es unwahrscheinlich, daß die Krankheit im Altertum und Mittelalter den Ärzten bereits bekannt war. Zur wissenschaftlichen Bezeichnung „Rachitis“ gab die Beteiligung der Wirbelsäule (ράχις) mit ihren auffälligen Verkrümmungen Veranlassung. Im Munde des Volkes hieß die Erkrankung in England „rickets“ (= Höcker), offenbar aus demselben Grunde, während sie in Deutschland „englische Krankheit“ genannt wurde.

Verbreitung und Ätiologie. Nach A. Hirsch kommt die Rachitis vorzugsweise in den mittleren Breitengraden Europas und Nordamerikas vor, während sie in arktischen Ländern äußerst selten ist und die tropischen Länder fast verschont; sie zeigt in der gemäßigten Zone endemischen Charakter mit Bevorzugung der großen Städte, besonders in Deutschland, in den Niederlanden, in England, Frankreich und Oberitalien, sowie auch in größeren Städten subtropischer Zonen (Unteritalien, Spanien u. a.). Mit zunehmender Erhebung über den Meeresspiegel nimmt sie an Häufigkeit ab. Unverkennbar findet demnach die Rachitis den günstigsten Boden da, wo neben niedrigen Lufttemperaturen reichliche Niederschläge, Unbeständigkeit der Witterung, größere Dichtigkeit der Bevölkerung, schlechtere Wohnungs- und Ernährungsverhältnisse Einfluß gewinnen.

Eine unmittelbare Folge dieser klimatischen Verhältnisse ist die Beschränkung des Aufenthalts im Freien, der Mangel an guter frischer Luft in dunklen und feuchten, schlecht ventilierten Wohnräumen (Keller- und Hofwohnungen), sowie der Mangel an Sonnenlicht. In Übereinstimmung mit dieser Tatsache will Kassowitz eine Zunahme der Rachitis mit Eintritt des Winters und eine Abnahme im Sommer beobachtet haben.

Als mittelbare Folgen sind die schlechte Ernährung der Kinder, besonders in den Großstädten, mit den begleitenden Verdauungsstörungen, die Verbreitung der Infektionskrankheiten (Masern, Keuchhusten, Influenza, Lungenentzündungen u. a.), sowie die Begünstigung der Erkältungskrankheiten anzu-

sehen. Allen diesen Krankheiten scheint eine provokatorische Bedeutung für die Rachitis zuzukommen.

Unsere Vorstellungen darüber, in welcher Weise sich die Wirkung dieser Faktoren geltend macht, sind noch sehr unbestimmt. Insbesondere läßt sich nicht übersehen, ob eine unzureichende Ernährung der Kinder mit schlecht zubereiteter Kuhmilch, mit Brei u. s. w. nur durch allgemeine Schwächung der Kinder, durch Anämie den Ausbruch der Rachitis begünstigt, oder ob etwa unter dem Einfluß dyspeptischer Zustände sich im Darm chemische oder bakterielle (Mircoli) Noxen bilden, die nach ihrem Übertritt ins Blut den Krankheitsprozeß anregen.

Vorläufig scheint es nicht statthaft, der fehlerhaften Ernährung einen ausschlaggebenden Einfluß auf die Entstehung der Rachitis einzuräumen. Denn sie tritt nicht selten trotz sorgsamster Ernährung auf, während sie bei ungünstigster Ernährung ausbleiben kann. Festzustehen scheint, daß Brustkinder später erkranken als anders Genährte.

Ähnlich verhält es sich mit dem Einfluß des Sonnenlichts und der frischen Luft. Der Aufenthalt in dunklen, dumpfen Räumen begünstigt die Anämie, während der Aufenthalt in freier Luft, besonders im Hochgebirge mit seiner stärkeren Besonnung, den Hämoglobingehalt des Blutes steigert. Auch der schädigende Einfluß des Sonnenlichts auf das Wachstum der Bakterien mag nicht ohne Bedeutung sein.

Was den Einfluß eines hohen Feuchtigkeitsgehalts der Luft betrifft, so haben die Beobachtungen Shukowskys ergeben, daß derselbe nicht entscheidend für die Verbreitung der Rachitis ist.

Ebenso ist der Einfluß verbrauchter, mit Effluven aller Art geschwängelter Luft auf die Entstehung der Rachitis schwer zu übersehen. Derselbe kann auf der qualitativen Veränderung ihrer Zusammensetzung, auf der Aufnahme chemischer oder bakterieller Schädlichkeiten oder auf einer quantitativen Veränderung ihrer Zusammensetzung, auf einer Verminderung des O-Gehalts und Vermehrung des CO₂-Gehalts beruhen. Letztere Möglichkeit hat zur Aufstellung einer besonderen Hypothese über die Entstehung der Rachitis Veranlassung gegeben. Wachsmuth ist geneigt, die Rachitis als eine chronische CO₂-Intoxikation, als eine Asphyxie des wachsenden Knochens aufzufassen, bedingt durch die CO₂-Anhäufung im Blute infolge schlechter hygienischer Lebensbedingungen.

Nach alledem empfiehlt sich eine gewisse Vorsicht bei der Einschätzung der einzelnen Faktoren. Wenn auch die Rachitis feuchte und kalte, hygienisch ungünstige Quartiere bevorzugt, so läßt sie doch auch die Wohnungen der best-situierten Stände nicht unberührt. Nur so viel läßt sich aus obigen Erwägungen ersehen, daß alle diese ungünstigen hygienischen Momente die Bedeutung von Hilfsursachen erlangen können.

Der Heredität, besonders durch die Mutter, wird neuerdings durch Siegert größere Bedeutung beigelegt. Ebenso werden konstitutionelle Anomalien, Tuberkulose, Syphilis der Eltern, fehlerhafte Entwicklung der Placenta als begünstigende Umstände hervorgehoben.

Das ursächliche Moment der Rachitis ist noch immer unbekannt.

Die Möglichkeit einer Entstehung auf infektiöser Basis ist von Oppenheimer zuerst ausgesprochen worden, welcher die Rachitis in Abhängigkeit von der Malaria brachte. Kassowitz, Volland, Burghardt-Hagenbach und Mircoli sind für die Infektionstheorie eingetreten.

So verführerisch die Annahme einer infektiösen Entstehung ist, so fehlt es vorläufig noch an dem wichtigsten Punkte, an dem Nachweis des spezifischen Mikroorganismus. Derselbe müßte nicht notwendig im erkrankten Knochen selbst vorhanden sein, sondern es wäre denkbar, daß es unter der Einwirkung spezifischer Bakterien im Magendarmkanal

oder an anderer Stelle zur Bildung bestimmter Toxine kommt, die an dem Ort des Knochenwachstums ihre Wirkungen entfalten.

Im Hinblick auf die Bedeutung, welche den Drüsen mit innerer Sekretion (Thyreoidea, Thymus; F. Mendel u. a.) auf die Wachstumsvorgänge zukommt, ist vor einer Überschätzung der Infektionstheorie zu warnen. Das Myxödem im Kindesalter hat gezeigt, daß der Mangel der Schilddrüse das Wachstum der Knochen, den Durchbruch der Zähne um viele Jahre verzögern kann. Die Vermutung, daß ähnliche Verhältnisse bei der Rachitis eine Rolle spielen, ist nicht von der Hand zu weisen.

Pathogenese. Solange man die mangelhafte Kalkablagerung in den rachitischen Knochen als das Wesentliche des rachitischen Prozesses ansah, war man geneigt, eine mangelhafte Kalkzufuhr in der Nahrung der Kinder als Veranlassung der Rachitis zu beschuldigen. Experimentelle Untersuchungen — Entziehung des Kalks in der Nahrung säugender Tiere — schienen diese Annahme zu bestätigen, indem bei den saugenden Jungen der Rachitis ähnliche Veränderungen zu stande kamen (R o l o f f). Durch Berechnung des Kalkgehalts der kindlichen Nahrung (Kuhmilch und Gelbei) stellte sich indessen heraus, daß ein Kalkmangel tatsächlich nicht besteht. So half man sich, um die Kalktheorie zu retten, damit, daß man eine verminderte Kalkaufnahme im Magendarmkanal annahm. Durch häufige Magendarmkatarrhe sollte die Kalkresorption beeinträchtigt werden. Vergleichende Versuche an gesunden und rachitischen Kindern haben indessen ergeben, daß beide sich in Bezug auf Kalkresorption durchaus gleichartig verhalten (V i e r o r d t). Damit scheinen alle Versuche, die Rachitis auf eine primäre Störung des Kalkumsatzes im Körper zurückzuführen, endgültig widerlegt.

Immerhin bleibt die Tatsache einer verminderten Kalkablagerung in den Knochen bestehen. S e n a t o r suchte dieselbe durch die Wirkung einer supponierten Säure zu erklären, die entweder frei im Blute zirkulieren oder am Ort des wachsenden Knochens sich bilden sollte. Die Quelle für die Säure suchte man in der Milchnahrung, welche im Darmkanal der Kinder hinreichend Gelegenheit zur Bildung von Milchsäure zu geben schien.

Da der Nachweis einer Säure im Knochen vorläufig nicht erbracht ist, so wäre es vielleicht zweckmäßig, die Hypothese S e n a t o r s dahin zu modifizieren, daß der rachitische Prozeß überhaupt auf der lokalen Einwirkung eines bestimmten Irritaments beruhe. Dasselbe kann vorgebildet im Blute zirkulieren, um erst am Orte des Knochenwachstums seine spezifische Wirkung zu entfalten. Ob dieses Irritament eine Säure oder ein anderer chemischer Körper ist, ist zunächst von untergeordneter Bedeutung.

Körper mit analogen Einwirkungen sind uns im Phosphor und in den Thyreoideapräparaten bekannt. Bekanntlich bewirken größere Phosphordosen im Gegensatz zu kleinen Mengen der Rachitis ähnliche Veränderungen.

Über die Entstehungsbedingungen dieses spezifischen Irritaments lassen sich zur Zeit keine sicheren Angaben machen; jedenfalls liegen verschiedene Möglichkeiten vor, so daß es vorläufig unentschieden bleiben muß, ob die Rachitis der Ausdruck einer Konstitutionsanomalie oder die Folge einer pathologischen Funktion bestimmter Drüsen mit innerer Sekretion ist (Thymus) oder endlich, ob sie als eine spezifische chronische Infektionskrankheit anzusprechen ist.

Pathologisch-anatomischer Befund. Die Veränderungen bei der Rachitis machen sich überall da bemerkbar, wo die Wachstumsvorgänge am Knochen sich abspielen: an der Grenze zwischen Diaphyse und Epiphyse, am Periost und am Knochenmark. Ihrer ganzen Erscheinung nach ähneln dieselben entzündlichen Prozessen (K a s s o w i t z). Gesteigerte Wucherung der Knorpelzellen, Schwellung und Hyperämie des Periosts und des Knochenmarks, vermehrte Gefäßbildung, mangelhafte Bildung neuen Knochengewebes und gesteigerte Resorption bereits fertig gebildeten Knochengewebes führen zu V o l u m s z u n a h m e und abnormer W e i c h h e i t der Knochen. Trotz zunehmender Dicke werden die Knochen biegsamer, so daß sie allen von außen auf sie einwirkenden Gewalten — Belastung, Muskelzug, Druck auf die Unterlage, Traumen — leicht nachgeben und Verbiegungen oder Infraktionen in typischer Form erleiden. Sie gleichen

sich nach der Heilung der Rachitis nur unvollkommen wieder aus, während die Knochen selbst auffallend hart und stark werden.

Das normale Knochenwachstum erfolgt durch Apposition und bewirkt vom Periost ausgehend die Dickenzunahme, von der knorpeligen Epiphysengrenze ausgehend die Längenzunahme der Knochen. Die Beschränkung des Wachstums auf diese Grenzflächen macht es verständlich, daß dasselbe eine besondere Lebhaftigkeit zeigen muß, wie sie anderen Organen, deren gesamtes Parenchym an dem Wachstum gleichmäßigen Anteil nimmt, nicht eigen ist. Aus diesem Grunde ist es erklärlich, daß etwaige chemische Noxen, die bei Rachitischen mit dem Blutstrom zirkulieren, gerade an denjenigen Stellen zu einer irritierenden Einwirkung gelangen, an welchen infolge eines besonders regen Wachstums eine gesteigerte Zufuhr und vermehrter Verbrauch stattfindet.

Das Wesen der rachitischen Veränderungen an der Epiphysengrenze besteht in einer Steigerung der Knorpelwucherung, die zu einer Verbreiterung der Wucherungsschicht und demgemäß einer Verdickung der Gelenkenden (doppelte Glieder) führt, und in einem ungleichmäßigen Vorrücken der Ossifikation in diese Wucherungsschicht hinein oder noch über dieselbe hinaus, so daß in breiter Zone die verschiedensten Stadien der Ossifikation regellos neben- und durcheinander liegen. Makroskopisch erkennbar ragen weißlichgraue Streifen osteoiden Gewebes in die Wucherungsschicht hinein, so daß die Grenzlinie einen eigentümlich zackigen Verlauf zeigt (Fig. 81).

In ähnlicher Weise wird das periostale Knochenwachstum beeinträchtigt. Unter normalen Verhältnissen vollzieht sich dasselbe in der Weise, daß die innere weiche Schicht des Periosts durch reichlichere Vaskularisation und Wucherung der dem Knochen zunächst liegenden Zellen (Osteoblasten) an Dicke zunimmt und gleichzeitig zwischen den Zellen arkadenartig angeordnete Bälkchen von osteoidem Gewebe sich bilden, die an Mächtigkeit zunehmen und Kalksalze aufnehmen, nachdem die Zellen sich in zackige Knochenkörperchen umgewandelt haben.

Wie am Knorpel zeigen auch am Periost die Wachstumsprozesse eine über die Norm hinausgehende Intensität, während die Ablagerung der Kalksalze ausbleibt oder unregelmäßig erfolgt. Das Periost erscheint daher auf dem Durchschnitt dicker und von zarten osteoiden Bälkchen durchsetzt, welche gefäßreiche Markräume umschließen. Eine Anbildung kompakter Knochensubstanz zur Verstärkung der Corticalis findet demnach nicht statt. Vielmehr wird, da gleichzeitig von der Markhöhle aus die Resorption des Knochens fortschreitet, die Corticalis immer dünner, der ganze Knochen zwar dicker, aber weicher, so daß schließlich Verbiegungen oder Frakturen eintreten müssen. Nach längerem Bestehen der Rachitis kann man an den periostalen Wucherungen einen lamellösen Aufbau erkennen, in dem festere, kalkreiche mit weicheren, kalkarmen, blutreicheren Schichten abwechseln. Auch intra vitam läßt sich diese lamellöse Struktur in Röntgendiagrammen an den doppelten Konturen der Knochen nachweisen (Fig. 81).

Wie chemische Untersuchungen ergaben, kann der Kalkgehalt der Knochen, der unter normalen Verhältnissen 65,44 Prozent anorganischer Substanz (Zalesky) enthält, bis nahezu auf 20 Prozent sinken; demgemäß zeigen die Knochen eine Abnahme ihres spezifischen Gewichts. An diesen Veränderungen nehmen alle, auch die platten Knochen, Schädeldecken, Schulterblätter u. s. w. teil, wenn auch nicht immer in gleicher Intensität.

Mit dem Ablauf der Rachitis macht die Ossifikation schnelle Fortschritte, so daß in kurzer Zeit die vorher leichten, kalkarmen Knochen fest und schwer

werden und auffallend plump erscheinen, während die Deformitäten einstweilen fortbestehen und häufig noch in späterem Alter die frühere Rachitis erkennen lassen.

Obwohl die Rachitis als Allgemeinerkrankung angesehen werden muß, so führt dieselbe doch zu keinen konstanten Veränderungen in anderen Organen.

Auf das häufigere Vorkommen einer Milzschwellung sei hingewiesen. Nur in schweren Fällen wird die Blutbeschaffenheit sowie der Ernährungszustand beeinträchtigt, so daß die Rachitis unter dem Bilde einer schweren Kachexie, eventuell mit amyloider Degeneration der Milz, Leber u. s. w., direkt zum Exitus letalis führt.

In einer Reihe von Fällen sind es komplizierende Erkrankungen entzündlicher Natur in den Bronchien oder im Darm, welchen die Kinder erliegen.

Klinischer Verlauf. Die Rachitis kommt fast ausschließlich von der zweiten Hälfte des 1. bis zum 3. Lebensjahre zur Entwicklung, dauert indessen öfter bis in das 5. Jahr hinein. Von mehreren Geschwistern einer Familie erkranken keineswegs alle. Eine Bevorzugung eines Geschlechts existiert nicht.

Als kongenitale Erkrankung ist Rachitis des öfteren beobachtet worden; dagegen gehören die Erkrankungen, welche als fötale Rachitis beschrieben wurden, nicht hierher; dieselben stellen teils Störungen des Längenwachstums der Knochen dar (Chondrodystrophie) und stehen in Beziehungen zum Kretinismus und Myxödem, teils handelt es sich um Fälle, in denen die „Knorpelwucherungsschicht normal, aber die neoplastische Knochenbildung (durch Osteoblasten) ungenügend ist, so daß die Knochen besonders in der Diaphyse zu dünn bleiben“ und eine auffällige Brüchigkeit zeigen (Orth) (Osteogenesis imperfecta, Fragilitas ossium).

Der erste Beginn der Erkrankung entzieht sich naturgemäß der rechtzeitigen Erkenntnis; denn äußerlich sichtbare Veränderungen an den Knochen können sich nur allmählich ausbilden und charakteristische Erscheinungen seitens anderer Organe fehlen. Immerhin ist anzunehmen, daß, wie die ausgebildeten rachitischen Prozesse, so auch die ersten Anfänge Schmerzen verursachen, die die Kinder zu Schmerzáußerungen veranlassen, besonders beim Aufheben, bei Gehversuchen u. a., und das Allgemeinbefinden beeinträchtigen.

Mit dem Fortschreiten der Erkrankung treten funktionelle Störungen des Skeletts allmählich mehr hervor, die Kinder vermeiden es, sich zu stellen, machen nur widerwillig Gehversuche oder lassen vom Laufen ab, wenn sie es vorher bereits erlernt hatten. Fällt die Erkrankung in den Beginn der Dentitionsperiode, so wird der Zahndurchbruch hinausgeschoben; in späterer Zeit wird die begonnene Dentition sistiert oder wenigstens verzögert, wobei die Reihenfolge des Durchbruchs der Zähne Abweichungen von der Norm erfährt. Die genannten Symptome geben für unterrichtete Mütter bereits Veranlassung, ärztliche Hilfe aufzusuchen. In anderen Fällen sind es katarrhalische Erkrankungen der Bronchen oder des Darms, welche die Kinder dem Arzte zuführen. Nicht daß diese Katarrhe für die Rachitis etwas Charakteristisches hätten; nur insofern nehmen sie eine Sonderstellung ein, als die Rachitis ihre Heilung verzögert. Zur Zeit, wo diese Katarrhe das Krankheitsbild komplizieren, sind meist schon charakteristische Veränderungen an den Knochen sichtbar und fühlbar.

Nicht alle Teile des Skeletts sind von Anfang an in gleicher Weise betroffen, und nicht an allen Knochen läßt sich die Erkrankung in ihren Anfängen gleich gut erkennen. Bisweilen zeigt sich der Schädel allein oder vorzugsweise rachitisch, in anderen Fällen treten die Veränderungen am Thorax oder den Extremitäten stärker hervor. Bei entwickelter Rachitis ist die Erkran-

kung auf den ersten Blick aus der Auftreibung der Epiphysen der Unterarme und der Deformität des Schädels zu erkennen.

Die äußere Erscheinungsweise der rachitischen Veränderungen ist an den einzelnen Knochen verschieden, je nachdem periostale oder endochondrale Prozesse überwiegen und je nachdem äußere mechanische Momente, Muskelzug, Belastung u. s. w., die Gestalt der erweichten Knochen beeinflussen.

Am Schädel prävalieren periostale Wucherungen, welche ein stärkeres Hervortreten der Tubera frontalia und parietalia bedingen. Der Schädel erscheint

Fig. 79.



Rachitis. Fr. Kl., 3 Jahre alt.
Med. Poliklinik in Göttingen 1899.

dadurch eckig, die Stirn verbreitert und flach (Caput quadratum). Das Hinterhaupt ist meist abgeflacht, der Übergang auf die obere und seitliche Fläche des Schädels durch annähernd rechtwinklige Biegungen vermittelt; dabei ist der Knochen auffallend dünn, an umschriebenen Stellen, besonders in der Umgebung der Nähte, weich und eindrückbar (Craniotabes). Seltener finden sich ähnliche Zustände an den Seitenwandbeinen. Daneben sind sämtliche Nähte verbreitert, die große wie kleine Fontanelle auffallend weit offen, die große umfangreicher als bei Neugeborenen; Fontanellen und Nähte liegen häufig tiefer als die angrenzenden, verdickten Deckknochen.

Nicht minder charakteristisch sind die Veränderungen der Kiefer. Der Verzögerung der Dentition, der Unregelmäßigkeit des Zahndurchbruchs ist oben bereits Erwähnung getan. Die Zähne selbst zeigen häufig auffallende Weichheit. Besondere Beachtung verdient die Verzögerung der Dentition, weil sie dem Arzte ermöglicht, den Beginn der Erkrankung festzustellen. Der Unterkiefer erfährt infolge des Zuges der Mylohyoidei eine Abknickung der Seitenteile gegen das Mittelstück, welches gleichzeitig nach vorn gedrängt wird. Der Alveolarfortsatz wird nach einwärts gedrängt, während am Oberkiefer die entgegengesetzte Stellung sich ausbildet, so daß die Zähne beider Kiefer mit ihren Kauflächen

nicht mehr aufeinander treffen. Diese Formanomalie wird verständlich, wenn man bedenkt, daß in der Norm der Bogen des Oberkiefers etwas größer ist als der des Unterkiefers.

Nicht minder auffällig sind die Veränderungen am Thorax; die Rippen zeigen an der Knorpelknochengrenze, an welcher das Längenwachstum der Rippen erfolgt, Verdickungen, die durch die äußeren Decken leicht sichtbar und schon bei geringer Ausbildung gut fühlbar sind. Die Ähnlichkeit dieser rundlichen Auftreibungen in ihrer Reihenfolge von der 1. bis zur 10. Rippe mit den Gliedern eines Rosenkranzes hat dieser Erscheinung die Bezeichnung „rachitischer Rosenkranz“ gegeben.

Weiterhin kommt es zu einer konstanten Formanomalie des Thorax. Die weichen Rippen folgen dem Zug des Zwerchfells, die seitlichen

Konturen des Thorax stellen keine konvexe Linie dar, wie in der Norm, sondern erscheinen konkav. Die Seitenflächen sind häufig so stark vertieft, exkaviert, daß Raum zur Aufnahme der Faust geschaffen ist. Bei dieser Inspiration nehmen diese Exkavationen noch an Tiefe zu, umsomehr, wenn durch eine komplizierende Bronchitis oder Bronchopneumonie der Zutritt von Luft in die Lunge erschwert ist. Diese Deformität der Rippen führt zu einer häufig scharfwinkligen Abknickung derselben an ihrer weichsten Stelle, d. h. an der Knorpelknochengrenze; das Brustbein mit den Rippenknorpeln wird nach vorn gedrängt, springt kielartig vor und führt zu der Deformität, die als *Pectus carinatum* oder *gallinaeum* (Kiel- oder Hühnerbrust) häufig für das spätere Leben erhalten bleibt.

Diese Deformitäten müssen die Lunge komprimieren, Leber, Magen und Milz nach abwärts drängen; die untere Thoraxapertur wird nach außen aufgeworfen, der Bauch vorgedrängt. An der Herstellung dieser scheinbaren Auftreibung des Bauches hat die Wirbelsäule ebenfalls Anteil. Dieselbe zeigt bei einiger Intensität der Rachitis eine flachbogige Kyphose ihres Lendenteils, die zur Annäherung des Thorax an das Becken, demgemäß zu einer Raumbeengung in der Bauchhöhle führt. Häufig wird die Auftreibung des Bauches infolge anhaltender Dyspepsien mit Meteorismus zu einer realen, und es kommt zu breiter Diastase der *M. recti*. Der Kontrast zwischen dem dicken Bauch und der meist unter den geschilderten Verhältnissen vorhandenen Abmagerung des übrigen Körpers ist sehr auffallend.

Die Wirbelsäulendeformität ist eine Folge der Belastung der Wirbel. Da die Belastung der unteren Wirbel naturgemäß am stärksten ist, so sind die untersten Wirbel am meisten der Kompression ausgesetzt, weichen nach hinten aus und bedingen eine flachkonvexe Vorwölbung im Gegensatz zur spitzwinkligen Kyphose bei Caries eines Wirbels. In horizontaler Lage, Rücken- oder Bauchlage, sowie in schwebender Haltung gleicht sich die rachitische Kyphose aus, während die Pott'sche Kyphose erhalten bleibt.

Gelegentlich kommen noch recht- oder linkseitige Skoliosen zur Entwicklung, die nur in schweren, verschleppten Fällen erheblicher zu sein pflegen.

Schlüsselbeine und Schulterblätter werden dicker und plumper; besonders an den Schulterblättern fühlen sich die sonst scharfen Ränder verdickt an, die Schlüsselbeine erleiden Verkrümmungen, in schweren Fällen Infractionen oder Frakturen; auf die Art der Verkrümmung ist der Zug des *M. sternocleidomastoideus* und *M. pectoralis major* von Einfluß.

Fig. 80.

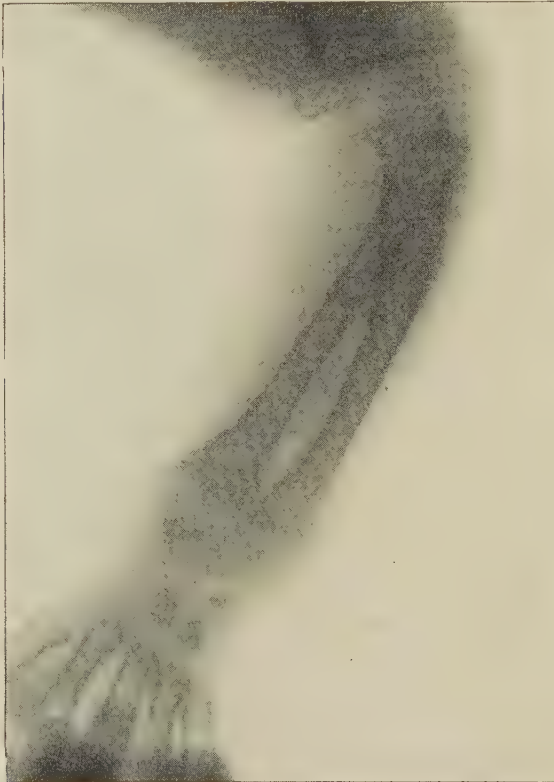


Rachitis (schwere Form) E. Kr., 5 Jahre
alt. Med. Klinik in Göttingen 1897.
Beginn der Erkrankung im 3. Jahre.

Die Veränderungen der Beckenknochen entziehen sich fast gänzlich dem Nachweis. Die Last der Wirbelsäule auf das Kreuzbein bedingt eine Dislokation desselben nach vorn, wodurch das Becken abgeflacht wird, während die Darmbeinschaufeln nach vorne klaffen. Höhere Grade dieser Anomalie bringen bleibende Verengerungen des Beckens zu stande, die beim weiblichen Geschlecht in späterer Zeit den Geburtsakt in erheblichem Grade stören können.

An den langen Röhrenknochen der Extremitäten kommen die rachitischen Veränderungen zu besonders drastischem Ausdruck. Hand-

Fig. 81.



Fr. Kl., 3 Jahre alt. Beobachtung der med. Poliklinik in Göttingen 1899. Rachitische Fraktur der Ulna im oberen Drittel; oberes Fragment als spitzwinklige Prominenz fühlbar. Grenze zwischen Diaphyse und Epiphyse als zackige Linie sichtbar; Knochenschatten besonders in der Nähe des Handgelenks wenig intensiv. Periostale Rachitis an den doppelten Konturen der Knochen erkennbar. Die stark verdünnte Corticalis als linearer Schatten ausgeprägt.

und Fußgelenke zeigen Verdickungen an der Epiphysengrenze der Unterarm- und Unterschenkelknochen, so daß Hand und Fuß durch eine der Gelenklinie entsprechende Einschnürung von Unterarm, resp. Unterschenkel wie abgesetzt erscheinen. Gleichartige Verhältnisse, wenn auch weniger intensiv, finden sich an den mittleren und proximalen Gelenken der Extremitäten. Infolge der periostalen Wucherungsprozesse mit ihrer mangelhaften Kalkablagerung werden die Röhrenknochen im ganzen dicker, ohne an Stützkraft zu gewinnen, während durch die Einschmelzung des Knochens vom Marke aus ihre Solidität immer mehr Einbuße erleidet. Infolgedessen erfahren dieselben V e r b i e g u n g e n

teils unter dem Einfluß der Körperlast, teils als Folge des stärkeren Zuges einzelner Muskelgruppen. Bei der Konstanz dieser mechanischen Momente entsprechen die Deformitäten der einzelnen Knochen einem bestimmten Typus. Die Knochen zeigen eine Verstärkung ihrer physiologischen Krümmung bis zu winkligen Knickungen. Zumeist liegen diesen Knickungen Infraktionen der nur noch als dünne Lamelle erhaltenen Corticalis zu Grunde. Frakturen kommen in der Regel durch Traumen oder intensive Muskelkontraktionen, z. B. bei eklampischen Anfällen, zu stande.

Die Verbiegungen sind an den Unterschenkelknochen konstant an der Grenze des mittleren und unteren Drittels gelegen und mit ihrer Konvexität nach außen und vorn gerichtet. An den Unterarmknochen sitzen dieselben etwas höher. An den gleichen Stellen erfolgen auch die Infraktionen (cf. Fig. 81), die man leicht aus der Prominenz der Fragmente erkennen kann. Zu den Verbiegungen der Diaphysen gesellen sich fehlerhafte Stellungen der Epiphysen, die an den Kniegelenken zur Entstehung der für die Rachitis charakteristischen S ä b e l b e i n e führen. Auch an den Fußgelenken erfolgen ähnliche Deviationen mit der Ausbildung eines *Pes valgus* oder *varus*.

In vortrefflicher Weise lassen sich die rachitischen Veränderungen in ihrer Extensität und Intensität an Radiogrammen erkennen (Fig. 81). Die Knochenschatten sind infolge des mangelhaften Kalkgehalts weniger intensiv, die erweiterte Markhöhle gut sichtbar, der Rest der Corticalis als kalkreichster Teil als mehr oder weniger feine dunkle Linie erkennbar. Die Wucherungszone zwischen Epi- und Diaphyse mit ihrer unregelmäßigen Kalkablagerung bildet eine zackig verlaufende Linie; die periostale Wucherung, als schwacher Schatten ausgeprägt, läßt die Knochen doppelt konturiert erscheinen.

Je nach der Intensität dieser Knochenveränderungen ist das Allgemeinbefinden der Kinder beeinträchtigt.

In leichten Fällen können die Kinder blühend aussehen und sich auch nach jeder anderen Richtung hin normal verhalten. In den mittelschweren Fällen sind die Kinder blaß, schlaff, haben Neigung zu Schweiß, besonders am Kopfe. Sie vermeiden möglichst alle Bewegungen wegen der Schmerzen und schreien vor Schmerz, wenn man sie hochzuheben versucht. Infolge der Inaktivität werden die Muskeln schlaff und atrophisch, die allgemeine Ernährung leidet. Fälle dieser Art können unter ungünstigen hygienisch-diätetischen Verhältnissen zu schwerer Kachexie führen, welcher die Kinder schließlich erliegen.

In der Mehrzahl der Fälle sind die Lymphdrüsen am Nacken, Ellbogen und in der Leiste geschwollen bis zur Größe einer Erbse.

Die Leber ist nach abwärts gedrängt, ohne vergrößert zu sein, während die Milz in mehr als der Hälfte der Fälle eine Vergrößerung zeigt. In schweren Fällen kommt es zu amyloider Degeneration der Leber, Milz und anderer Organe.

Stoffwechselbestimmungen mit besonderer Berücksichtigung der Kalkaufnahme und -ausscheidung haben bisher keine Abweichungen gegenüber dem Verhalten gesunder Kinder ergeben.

Wenn nicht besondere Komplikationen (s. u.) zur Rachitis hinzutreten, gestaltet sich der Verlauf sehr einfach. Kleine, abendliche Temperatursteigerungen werden hin und wieder bei sorgfältiger Beobachtung festgestellt.

Bei geeigneter Behandlung kann man bereits nach 1—2 Wochen eine Besserung konstatieren. Vorher anämische Kinder bekommen besseres Aussehen, die Schmerzen werden geringer, die Lust zu Bewegungen steigt, die Kinder fangen wieder an zu laufen u. a. m. Trotzdem zieht sich die Ausheilung meist über einige Monate hin, und falls die Behandlung zu früh ausgesetzt wurde, bleiben Rezidive

nicht aus. Abgesehen von den vernachlässigten Fällen heilt die Krankheit aus mit Hinterlassung von Deformitäten, die sich erst im Verlauf von Jahren verlieren oder dauernd erhalten bleiben.

Inwieweit man in Fällen, in denen rachitische Knochenveränderungen mit schweren Störungen des Allgemeinbefindens plötzlich und unvermittelt einsetzen, berechtigt ist, von einer akuten Rachitis (Möller) zu sprechen, läßt sich zur Zeit eine Entscheidung nicht treffen. Diese Formen zeigen neben mäßigem Fieber und Milzschwellung skorbutartige Symptome, besonders periostale Blutungen nebst Zahnfleischblutungen (Barlow). Da diese Symptome teils als selbständige Erkrankung auftreten, teils neben länger bestehender Rachitis einhergehen, so scheint ein Zusammenhang zwischen der Rachitis und der Barlowschen Krankheit noch nicht so weit erwiesen, daß man von einer akuten Rachitis sprechen kann.

Komplikationen. Bereits oben wurde der katarrhalischen Erkrankungen der Bronchen und des Magendarmkanals bei Rachitis gedacht, welche zu den regelmäßigen Begleiterscheinungen gehören. Die meist ungünstigen Lebensbedingungen rachitischer Kinder, sowie die durch die Thoraxdeformität beeinträchtigte Atmung und Expektoration befördern die Dauer und Ausbreitung zunächst geringfügiger Katarrhe und begünstigen die Entwicklung lobulärer Pneumonien. Diese Pneumonien gehören zu den gefährlichsten Komplikationen der Rachitis.

Die Katarrhe des Digestionstraktus treten häufig schon zu einer Zeit auf, wo die Rachitis noch nicht erkannt ist. Länger bestehende Störungen der Darmtätigkeit leisten den rachitischen Prozessen Vorschub und führen zu Anämie und Abmagerung.

Von Wichtigkeit sind die nervösen Erscheinungen bei rachitischen Kindern. Es ist verständlich, daß eine Erkrankung, welche in so großem Umfange schmerzhaft Veränderungen setzt, sehr bald zu gesteigerter Erregbarkeit des Zentralnervensystems führt. An sich geringfügige Reize, die an gesunden Kindern spurlos vorübergehen, lösen bei rachitischen Kindern allgemeine oder partielle Krämpfe aus. Von letzteren ist besonders der Spasmus glottidis zu erwähnen. Als begünstigend für die Auslösung dieser Krämpfe ist das Vorhandensein von Craniotabes angesehen worden (Elsässer), in der Annahme, daß der in der Rückenlage auf das weiche Hinterhaupt ausgeübte Druck eine Kompression des Gehirns mit konsekutiver Blutleere besonderer Bezirke (Medulla oblongata) und dadurch epileptiforme Zufälle bedinge. Craniotabes und Krämpfe decken sich indessen keineswegs.

Diagnose. Die Diagnose der Rachitis ist durch den Nachweis der eigenartigen Knochenveränderungen gegeben, welche durch ihre Verbreitung auf fast sämtliche Knochen diagnostische Irrtümer ausschließen. Solange dieselben klinisch nicht nachweisbar sind, läßt sich die Diagnose nicht stellen, denn auch die radiographische Untersuchung wird zu einer Zeit, wo der Kalkgehalt der Knochen noch nicht in erheblichem Maße vermindert sein kann, eine Entscheidung nicht ermöglichen.

Anlaß zu diagnostischen Irrtümern können nur die hereditäre *Knochensyphilis* und die *Barlowsche Krankheit* geben. Die Knochensyphilis lokalisiert sich im Kindesalter gleich der Rachitis an dem Orte des epiphysären Knochenwachstums und bildet hier ebenfalls Verdickungen. Da die hereditäre Syphilis spätestens bis zum 6. Monate nach der Geburt zur Ausbildung zu kommen pflegt, so kommen nur die selteneren Fälle von Rachitis, welche im ersten Halbjahr entstehen, in differentialdiagnostischer Beziehung in Betracht. Die vorausgegangene Syphilis der Eltern oder syphilitische Prozesse der Kinder auf der Haut, den Schleimhäuten (Coryza, Exantheme, Condylome u. a.) sichern die

Diagnose der syphilitischen Knochenerkrankung in frühem Stadium. In späterer Zeit entscheidet die eitrige Einschmelzung der syphilitischen Wucherungszone und die Lösung der Epiphysen von den Diaphysen, wie sie bei der Rachitis niemals vorkommt. In Fällen, in denen syphilitische Symptome auf der Haut oder den Schleimhäuten fehlen, ist, wie *Rehn* hervorhebt, die Beschaffenheit des Schädels von ausschlaggebender Bedeutung. Bei den frühen Formen der Rachitis sind die Schädelknochen regelmäßig betroffen, während bei der Syphilis die Schädelknochen intakt bleiben.

Die Unterscheidung der *Barlow* schen Erkrankung von der Rachitis ist dadurch erschwert, daß beide Prozesse häufig nebeneinander vorkommen. Der skorbutähnliche Charakter der *Barlow* schen Erkrankung tritt deutlich hervor durch Blutungen am Zahnfleisch, durch Fieber und schnell zunehmende Blässe und schützt durch den Nachweis dieser Symptome vor Irrtümern.

Prognose. Die Prognose der Rachitis ist abhängig von den Komplikationen; denn, wenn man von den glücklicherweise seltenen, schwer vernachlässigten Fällen absieht, kommt der rachitische Prozeß regelmäßig zur Heilung. Von den mancherlei Deformitäten, welche nach der Ausheilung zurückbleiben, können der rachitische Thorax und das rachitische Becken beim weiblichen Geschlecht noch in späterer Zeit von Bedeutung werden. Die rachitische Deformität des Thorax muß durch die dauernde Raumbeengung, welcher Lungen und Herz ausgesetzt sind, die Prognose aller intrathoracischen Erkrankungen ungünstig beeinflussen. Auf die Bedeutung des rachitischen engen Beckens für den Geburtsakt ist oben bereits hingewiesen.

Therapie. Daß prophylaktische Maßnahmen im stande sein werden, den Ausbruch der Rachitis im einzelnen Fall, sowie die Verbreitung der Rachitis im allgemeinen zu verhindern oder zu beschränken, daran kann im Hinblick auf die Tatsachen, welche in der Einleitung geschildert sind, nicht gezweifelt werden.

Man wird demnach für zweckmäßige Ernährung, sowie für möglichst günstige Wohnungsverhältnisse der Kinder Sorge tragen müssen. In den besser situierten Kreisen wird diesen beiden Postulaten unschwer entsprochen werden können. Für die ärmeren Kreise müssen private und kommunale Einrichtungen zu diesen Zwecken getroffen werden.

So weit als möglich sollte die Ernährung der Kinder durch die Mutterbrust gefördert werden, durch Entlastung der stillenden Mutter von schwerer Arbeit und Gewährung einer besseren Nahrung nicht nur in den ersten Wochen nach der Entbindung, sondern während der ganzen Dauer des Stillens. Wo die Ernährung der Kinder durch Brustmilch nicht durchführbar, ein Ersatz durch Ammenmilch nicht möglich ist, sowie für die spätere Ernährung ist die Beschaffung einer guten sterilisierten Milch erforderlich. Besonders hervorgehoben zu werden verdient, daß vom 9. Lebensmonat an den Kindern neben der Milch 1—2 Gelbei täglich und etwa im 11.—12. Lebensmonat wenigstens Mittags feingewiegttes Fleisch mit Kartoffel- oder Reisbrei nebst etwas Fleischbrühe gegeben werden soll.

Nicht minder ernst sollte von den Kommunen die Kontrolle über die Wohnungen geübt und durch den Bau heller, luftiger, trockener Häuser für die ärmeren Klassen den Forderungen der Hygiene entsprochen werden.

Weitere Forderungen erstrecken sich auf ausgedehnten Aufenthalt der Kinder im Freien, womöglich in der Sonne, sowie auf sorgfältige Hautpflege. Zum Teil wird diesen Forderungen selbst in kleineren Gemeinwesen durch mancherlei Wohlfahrtseinrichtungen, Krippen, Arbeiterhäuser, Parkanlagen, Volksbäder u. a. m. bereits entsprochen, wenn auch in bescheidenem Umfange. Vorläufig

bedarf das Publikum noch sehr der Erziehung zur richtigen Würdigung aller dieser hygienischen Forderungen.

Ist die Rachitis bereits zum Ausbruch gekommen, so bedürfen die geschilderten hygienisch-diätetischen Forderungen ganz besonders der Berücksichtigung und der Kontrolle. Für die Kinder der Großstädte ergibt sich die Notwendigkeit eines Ortswechsels: Aufenthalt auf dem Lande (Solbad), an der See oder im Hochgebirge. Da die Rachitis mit zunehmender Erhebung über dem Boden abnimmt, so sind vermutlich im Hochgebirge die günstigsten Bedingungen für eine Heilung gegeben.

Neben diesen allgemeinen Maßnahmen hat man von jeher auf medikamentösem Wege die Rachitis zu beeinflussen versucht. Je nach der herrschenden Anschauung über das Wesen der Erkrankung sind die Mittel verschieden gewesen. Die Bedeutung, welche man den Kalksalzen bei der Entstehung der Rachitis beizulegen geneigt war, führte zur Anwendung der verschiedensten Ca-Präparate, obenan des phosphorsauren Kalks. Wie erwähnt, können alle Theorien, welche eine Störung des Kalkverbrauchs rachitischer voraussetzen, als abgetan angesehen werden. Damit ist die Entbehrlichkeit des Kalkes in der Therapie der Rachitis ausgesprochen. Wenn trotzdem immer wieder auf die Erfolge dieser Therapie hingewiesen wird, so könnten dieselben nur auf einer günstigen Beeinflussung katarrhalischer Zustände des Verdauungstrakts beruhen.

In erster Linie steht heute der Phosphor als Heilmittel der Rachitis, von Trousseau bereits angewendet, mit nachdrücklichem Erfolg erst von Kassowitz in die Behandlung der Rachitis eingeführt. Zwei Formen der Darreichung wurden von Kassowitz vorgeschlagen:

1. Phosphor. 0,01
Ol. jecor. aselli 100,0.

MDS. Morgens 1 Kaffee-
löffel v. z. g.

2. Phosphor. 0,01
Ol. amygd. 30,0
Pulv. gum. arab.
Sacch. alb. ana 15,0
Aq. dest. 40,0.
MDS. Morgens 1 Tee-
löffel v. z. g.

Der ersten Form ist nach unseren Erfahrungen der Vorzug zu geben; Schwierigkeiten in der Darreichung sind uns nicht vorgekommen.

Der Gedanke, den Phosphor zur Heilung der Rachitis zu benützen, stützte sich zunächst auf die Ergebnisse der Wagnerschen Versuche über die Wirkung kleiner Phosphordosen auf den tierischen Organismus. Hierbei ergab sich, daß als Resultat der epiphysären Knochenbildung eine kompakte Knochenmasse mit engen Kanälen an Stelle spongioden Gewebes gebildet wurde. Da nach der Anschauung von Kassowitz die rachitischen Veränderungen auf einer krankhaft gesteigerten Vaskularisation der knochenbildenden Gewebe beruhen, die ihrerseits die Knochenbildung hemmen, so lag die Vermutung nahe, daß jene in den Wagnerschen Versuchen beobachtete Beeinträchtigung der Gefäßbildung dem krankhaften Prozeß in rachitischen Knochen entgegentreten vermag.

Nach unseren Erfahrungen können wir uns durchaus der warmen Empfehlung des Phosphors anschließen. Die ersten Erfahrungen in der Göttinger medizinischen Poliklinik finden sich in einer Dissertation vom Jahre 1887 zusammengestellt. Wir haben uns seitdem auf diese Medikation beschränkt, daneben in der Regel nur die Diät eiweißreicher gestaltet. Die Phosphorthherapie trat an die Stelle der bis dahin auch bei uns üblichen Behandlung mit Salzbädern neben Kalk oder

Eisenpräparaten. Wie sehr die Überzeugung von dem Werte der neuen, bequemeren Therapie selbst in das Publikum drang, dafür sprach, daß die Zahl der rachitischen Kinder in der Poliklinik alsbald erheblich zunahm, sowie daß die bereits in Behandlung genommenen Kinder mit einer Regelmäßigkeit zur Kontrolle erschienen, wie das früher nicht der Fall war. In der Tat ist der Einfluß des Phosphors schon nach wenigen Tagen sehr augenfällig. Die Kinder bekommen sehr bald ein blühenderes Aussehen und größere Neigung zu körperlichen Bewegungen, die Schmerzen und die anderen nervösen Erscheinungen, besonders die Neigung zu *Spasmus glottidis* lassen nach, das Körpergewicht steigt. Ein direktes Urteil über die Phosphorwirkung läßt sich aus dem Verhalten der Kopfmaße ableiten im Vergleich mit Körpergewicht und -länge. Während die letzteren während der Dauer der Behandlung gleichmäßig zunehmen, bleiben die verschiedenen Kopfmaße von der 3.—4. Behandlungswoche an fast unverändert. Nachteilige Wirkungen kommen dem Phosphor nicht zu; gelegentliche Diarrhoen bedingen vorübergehende Unterbrechung der Kur.

Die Empfehlung der Thyreoida- und der Nebennierenpräparate ist nicht unwidersprochen geblieben. Ein günstiger Einfluß auf den Zirkulationsapparat und das Atemzentrum kann den letzteren nicht abgesprochen werden.

Alle anderen früher üblichen Behandlungsmethoden sind seit der Einführung des Phosphors überflüssig geworden. Immerhin soll der günstige Einfluß der Lebertran-, sowie der Jod- und Eisenbehandlung auf den rachitischen Prozeß nicht in Abrede gestellt werden. Die Rachitis ist früher auch geheilt. Aber die Behandlungsdauer war früher eine viel längere.

Auf die Behandlung der Komplikationen einzugehen, ist hier nicht der Ort; nur bezüglich der Bronchitis sei erwähnt, daß als die gegebenen Mittel gegen diese Komplikation Camphor. trit. und Flor. benzoës (ana 0,015) anzuwenden sind.

Bezüglich der physikalischen Heilmittel ist von dem Gebrauch regelmäßiger Bäder mit oder ohne Zusatz von Kochsalz oder Sole ein günstiger Einfluß zu erwarten. Von einer mechanischen Behandlung der Rachitis kann man insofern sprechen, als es zweckmäßig ist, die Kinder möglichst flach auf feste Matratzen zu lagern, alle Bewegungen, besonders Geh-, Steh- und Kriechversuche der Kinder nach Möglichkeit zu verhindern, um auf diese Weise der Ausbildung von Deformitäten zu begegnen. Frakturen und Infraktionen erheischen Korrektur der fehlerhaften Stellung und fixierende Verbände.

In ihr volles Recht treten die mechanischen Behandlungsmethoden wie auch operative Eingriffe nach Ablauf der Erkrankung zur Beseitigung der Deformitäten. Zu statten kommt diesen Bestrebungen das spätere die Krankheit überdauernde Wachstum der Knochen, das an sich auch ohne orthopädische Beihilfe einen großen Teil der Deformitäten schwinden macht. Stärkere Deformitäten des Thorax und der Unterextremitäten erfordern freilich ein energisches Eingreifen mittels orthopädischer Apparate, Gymnastik und Massage. Die stärksten Grade der Deformitäten verlangen blutige Eingriffe, die allerdings nur an den Extremitäten in Frage kommen können.

Literaturverzeichnis.

- Gerhardt-Seifert, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 1897.
 Heubner, Thyreoidabehandlung der Rachitis. Berliner klin. Wochschr. Nr. 31, 1896.
 Kassowitz, Phosphorbehandlung der Rachitis. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 7, 1883.

Stef. Mircoli, Rachitismo consid. d. punct. d. vist. intellivo. Arch. ital. XXIII, 1895 (nach Virchow-Hirschs Jahresber.).

J. Orth, Pathologisch-anatomische Diagnostik. 6. Aufl., 1900.

Schädel und Nauwerck, Untersuchungen über die Möller-Barlowsche Krankheit. Jena 1900. (Mit ausführlichen Literaturangaben.) — E. Schlüter, Phosphortherapie der Rachitis. Inaug.-Diss. Göttingen 1887. — L. Scholz, Über fötale Rachitis. Inaug.-Diss. Göttingen 1892. — Siegert, F., Beiträge zur Lehre von der Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 53.

Trousseau, Clinique médicale Bd. 2, 1861.

O. Vierordt, Rachitis und Osteomalacie. Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie 1896.

Wachsmuth, Zur Theorie der Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 39, 1894.



Sachregister.

A.

Abasie bei Melancholie 42.
 Abdominaltyphus, Hirnabsceß und 231. 240.
 — und Leptomeningitis purulenta acuta 319.
 — Mania gravis bei 27.
 — und Melancholie 46.
 — Psychosen bei 101.
 — Korsakoffsche Psychose bei 100.
 — Sinusthrombose nach 221.
 Abducensparesen bei Korsakoffscher Psychose 100.
 Abführmittel bei Cephalaea 722.
 — bei Encephalitis haemorrhagica 230.
 — bei Hypochondrie 666.
 — nach apoplektischen Insulten 207.
 — bei Neuralgien 534.
 — bei Neurasthenie 635.
 — bei funktionellen Psychosen 78.
 — bei Trigemini-neuralgie 573.
 Abhärtung bei Muskelrheumatismus 794.
 Abnagerung bei Morphinismus 111.
 Absceß, extraduraler 305.
 — — Hirnabsceß und 231. 238.
 — — Leptomeningitis purulenta acuta und 312. 320.
 — — Sinusthrombose und 223.
 — perisinuöser, bei Sinusthrombose 221.
 Abschreiben, Prüfung dess. bei Gehirnkranken 182.
 Absinthismus 114.
 Abstinenzdelirien, Delirium hallucinatorium und 22.
 Abstinenterscheinungen bei Kokainismus 114.
 — bei Morphiumentziehung 112.
 Accessorius, Erkrankungen des 586.
 Accessoriuskrampf 586.
 Accommodationsstörungen bei Migräne 716.
 Achillessehnenreflex bei Gehirnkrankheiten 179.
 — bei Rückenmarkskrankheiten 369.
 Achillodynie, Ischias und 618.
 Acroasphyxia atrophica 540.
 — hypertrophica 539.
 Acrocyanosis anaesthetica chronica 539.
 Acusticusaffektionen, Menièresche Krankheit bei 731.

Acusticusaffektionen bei gummöser Meningitis der Hirnbasis 336.
 — bei Tabes 484.
 Acusticusatrophie, hydroencephalische Taubstummheit bei ders. 751.
 Adenoide im Nasenrachenraum bei Idioten und Imbecillen 12.
 Adenome der Hypophysis 246.
 Aderlaß bei Hirnhyperämie 191.
 — nach apoplektischem Insult 207.
 — bei Pachymeningitis haemorrhagica interna 305.
 Adonis vernalis bei Epilepsie 682.
 Adrenalin bei Erythromelalgie 538.
 — bei Raynaudscher Krankheit 539.
 Affekterregbarkeit, Steigerung der, bei Hysterie 638.
 Affenhand bei amyotrophischer Lateralsklerose 501.
 — bei Syringomyelie 453.
 Ageusie bei progressiver Paralyse 121.
 — bei Tabes 484.
 Agoraphobie 48.
 — bei Melancholie 33.
 — bei Neurasthenie 630.
 Agrammatismus 183.
 Agraphie 182.
 — bei Idioten 12.
 Agrypnie bei Gehirnhyperämie 190.
 Akataphasie 183.
 — bei Hörstummheit 294.
 — bei Idioten 12.
 Akinesia algera bei Hypochondrie 664.
 Akromegalie 778.
 — Ernährungsstörungen der Muskeln bei 788.
 Akroparästhesie 542.
 Aktinomykose des Gehirns 266.
 Alalie 180.
 Albinismus, Kretinismus und 98.
 Albuminurie bei Commotio cerebri 273.
 — bei Delirium hallucinatorium 22.
 — bei Delirium tremens 106.
 — bei akutem Gelenkrheumatismus 825.
 — bei Leptomeningitis epidemica 316.
 — bei Manie 27.
 Albumosurie bei multiplem Myelom der Wirbelsäule 390.
 Alexie 173. 182.
 Alkohol bei Raynaudscher Krankheit 539.

- Alkoholabstinenz bei Migräne 719.
 Alkoholdämpfe, Delirium tremens nach Einatmung ders. 106.
 Alkoholentziehung, Delirium tremens bei 106.
 Alkoholica bei Gehirnebolie 215.
 — bei Gehirnthrombose 219. 220.
 — bei funktionellen Psychosen 80. 81.
 Alkoholinjektion bei Intercoastalneuralgie 610.
 — bei Neuralgien 533.
 Alkoholintoleranz nach Commotio cerebri 274.
 Alkoholintoxikation, akute, Hirnblutung und 204.
 — — epileptische Psychosen und 85.
 Alkoholismus, Arachnoidalblutung und 309.
 — Encephalitis haemorrhagica und 227.
 — Epilepsie und 672.
 — forensische Bedeutung des 110.
 — Gehirnatrophie und 275.
 — Gehirnblutung und 193.
 — Gehirnebolie und 211.
 — Gehirnthrombose und 216.
 — Hirnhyperämie bei 190.
 — Hysterie und 640.
 — Imbecillität und 11.
 — Landry'sche Lähmung bei 414.
 — Leptomenigitis chronica und 327.
 — Manie und 30.
 — Melancholie und 45.
 — Morphinismus, kombiniert mit Kokainismus und 114.
 — akute Myelitis und 404.
 — chronische Myelitis und 417.
 — Neurasthenie und 627.
 — Pachymeningitis haemorrhagica interna und 302.
 — progressive Paralyse und 129.
 — Paranoia hallucinatoria und 55.
 — epileptische Psychosen und 87.
 — Korsakoff'sche Psychose und 100.
 — Querulantenwahnsinn und 58.
 — moralischer Wahnsinn und 10.
 Alkoholmißbrauch, Hirnblutung nach 194.
 — Migräne und 715.
 — progressive Paralyse und 126.
 Alkoholneuritis 552.
 Alkoholpsychosen, akute 103.
 — subakute 104.
 Allochirie bei Rückenmarkskrankheiten 367.
 — bei Tabes dorsalis 475.
 Amaurose 169.
 — bei Hirntumoren 247.
 — bei Leptomenigitis epidemica 317.
 — bei neurotischer progressiver Muskelatrophie 802.
 Ambidexterität bei Idioten und Verbrechern 13.
 Amblyopie 169.
 Amelarthrien 746.
 Amelien der Sprache 745.
 Amelophasien 747.
 Amenorrhoe bei Akromegalie 778.
 Amentia 19.
 — occulta 47.
 Amnesie bei Commotio cerebri 273.
 — retrograde, bei Delirium hallucinatorium 21.
 — — bei akuter Demenz 65.
 — — bei epileptischen Psychosen 84.
 — — bei Korsakoff'scher Psychose 100.
 — nach Traumen 142.
 Amputationsneurome 564.
 Amylenhydrat bei Epilepsie 682.
 — bei funktionellen Psychosen 79.
 Amylnitrit bei Gehirnämie 189.
 Amylnitritinhalationen bei Kokainvergiftung 114.
 Analgen bei Neuralgien 533.
 Analgetica bei Erythromelalgie 538.
 — bei Hypochondrie 667.
 — bei Intercoastalneuralgie 609.
 — bei Ischias 619.
 — bei Raynaud'scher Krankheit 539.
 — bei Trigeminusneuralgie 573.
 Analreflex bei Rückenmarksleiden 373.
 Anämie, Hysterie und 640.
 — Kopfschmerz bei 721.
 — Ernährungs- und Innervationsstörungen der Muskeln bei 787.
 — Neurasthenie und 627.
 — bei Osteomalacie 852.
 — perniziöse, Arachnoidalblutung und 309.
 — — Gehirnämie bei ders. 188.
 — — Gehirnblutung und 194.
 — — Rückenmarksaffectio bei ders. 419.
 Anarthrie 180.
 — bei Embolie der Arteria vertebralis 213.
 Anaesthesia dolorosa bei Melancholie 40.
 Anästhesien 169.
 — bei Rückenmarkskrankheiten 367.
 — bei Spina bifida 509.
 — nach Trigeminusläsionen 565.
 Anconeussehnenphänomene bei Gehirnerkrankheiten 178.
 Anencephalie, totale 286.
 Anergic stupor 64.
 Aneurysma der großen Gehirnarterien 225.
 Anfälle s. a. Insulte.
 — apoplektiforme — bei Dementia paralytica (multipler Sklerose), Hirnblutung und 203.
 — — bei Dementia senilis 134.
 — — bei Hirnsyphilis 139.
 — — bei multipler Sklerose 446.
 — apoplektische 195.
 — epileptische 669. 674. 675.
 — — bei Delirium tremens 106.
 — — bei Gehirnnechinococcus 141.
 — — Hirnblutung bei dens. 204.
 — — bei Huntingtonscher Chorea 701.
 — hypochondrische 663.
 — hysterische 641.
 — — Behandlung 655.
 — — und ihre Varietäten 647. 648.
 — hysteroepileptische 648.
 — Jackson'sche bei Leptomenigitis chronica 327.

- Anfälle, paralytische 122.
 — bei Paranoia 61.
 — tetanische 760.
 Angina, akuter Gelenkrheumatismus und 821.
 — pectoris, Interostalneuralgien und 608.
 Angiome, kavernöse, des Gehirns 246.
 Angophrasie, Stottern und 739.
 Angstempfindungen bei Neurasthenie 629.
 Angstmelancholie 37.
 Angstneurose 627.
 Angstzustände, hypochondrische, bei Melancholie 33.
 Anidrosis bei Syringomyelie 457.
 — bei Tabes 482.
 Anilinölvergiftung, Neuritis nach 559.
 Anisokorie 179.
 Anosmie bei progressiver Paralyse 121.
 — bei Tabes 483.
 — bei Tumoren der Stirnwindungen 252.
 Anstaltsbehandlung s. a. Irrenanstalt.
 — bei Dementia senilis 135.
 — bei Hysterie 655.
 — bei Idiotie 17.
 — bei gummöser Leptomeningitis 342.
 — bei Morphinismus 112.
 — der epileptischen Psychosen 86.
 — bei funktionellen Psychosen 77.
 — bei hysterischen Psychosen 93.
 Anthropophobie bei Melancholie 33.
 Antifebrin bei Pachymeningitis haemorrhagica interna 305.
 Antineuralgia bei Cephalaea 723.
 — bei Hysterie 655.
 — bei Migräne 719.
 — bei Neurasthenie 636.
 — bei Tabes 493.
 Antipyrin bei Diabetes insipidus 725.
 — bei Gehirnembolie 215.
 — bei akutem Gelenkrheumatismus 831.
 — bei Hirnhyperämie 191.
 — bei Muskelrheumatismus 795.
 — bei Neuralgien 533.
 — bei Pachymeningitis haemorrhagica interna 305.
 — bei Polyneuritis 556.
 — bei funktionellen Psychosen 78.
 — bei Seekrankheit 730.
 Antipyrinvergiftung, chronische, Psychosen bei ders. 114.
 Antistreptococcenserum bei akutem Gelenkrheumatismus 832.
 Aorta, Wanderkrankungen der, Gehirnembolie bei 211.
 Aortenaneurysmen bei Tabes 486.
 — Rückenmarkskompression durch 381.
 Aorteninsuffizienz bei Tabes 486.
 Aortitis bei Tabes 486.
 Aphasie, amnestische, bei Migräne 717.
 — angeborene (Kußmaul) 294.
 — und Dementia acuta 66.
 — bei Gehirnanämie 188.
 — bei Hirnembolie 212.
 — bei Hysterie 645.
 — bei Idioten 12.
 Aphasie nach Leptomeningitis epidemica 318.
 — motorische 174. 180.
 — transcorticale motorische 181.
 — — bei gummöser Leptomeningitis der Konvexität 339.
 — sensorische 173. 174. 181.
 — transcorticale sensorische 181.
 — bei Halswirbelcaries 386.
 — bei Hypochondrie 664.
 Aphthongie 590.
 — Stotterneurose und 740.
 Apomorphin bei Delirium tremens 107.
 Apoplexie, Broadbentsche progressive 200.
 Appetit bei Delirium hallucinatorium 22.
 Apraxie bei Gehirnerkrankheiten 180.
 Aprosexie bei Idioten und Imbecillen 12.
 Äquivalent, epileptisches, Psychose als 84.
 — hysterisches (hysteroepileptisches), Psychose als 89. 90.
 Arachnoidalblutung 308.
 — und Duralblutung 300.
 Arbeitsneuritis 548.
 Arbeitstherapie bei funktionellen Geisteskrankheiten 81.
 Argentum nitricum bei Neuralgien 533.
 — — bei Tabes 492.
 Argyll-Robertsonsches Symptom 179.
 — — — bei Tabes dorsalis 477.
 — — — bei Rückenmarkskrankheiten 370.
 Armkrämpfe 605.
 Armlähmungen, Behandlung der 602.
 — bei Tabes 482.
 Armneuralgie 604.
 Arsenik bei Chorea minor 697.
 — bei chronischem Gelenkrheumatismus 846.
 — bei Lähmung motorischer Nerven 525.
 — bei Migräne 719.
 — bei Paralysis agitans 707.
 — bei Paranoia rudimentaria 50.
 — bei Polyneuritis 556.
 — bei Trigeminalsläsionen 568.
 Arsenikintoxikation, Neuritis nach 559.
 Arteria basilaris, Aneurysma der 225.
 — — Embolie der 213.
 — — Thrombose der 218.
 — calcarina, Thrombose der 218.
 — cerebri anterior, Aneurysma der 225.
 — — — Thrombose der 218.
 — — — communicans posterior, Aneurysma der 225.
 — — — media, Aneurysma der 225.
 — — — Embolie der 212.
 — — — Thrombose der 217.
 — — — posterior, Embolie der 213.
 — — — Thrombose der 217.
 — vertebralis, Embolie der 213.
 — — Thrombose der 218.
 Arteriosklerose, Arachnoidalblutung bei 309.
 — Gehirnatrophie und 275.
 — der Hirnarterien, Epilepsie und 673.
 — anämische, Nekrose der Muskeln bei ders. 787.

- Arthritis deformans 838.
 — — Osteomalacie und 856. 857.
 — gonorrhoeica 834.
 — urica, Innervations- und Ernährungsstörungen der Muskeln bei 787.
 Arthrodese bei spinaler Kinderlähmung 427.
 Arthropathien bei progressiver Paralyse 122.
 — bei Rückenmarksleiden 370.
 — tabische 481.
 Asa foetida bei Hysterie 655.
 Ascitespunktion, Gehirnanämie nach 188.
 Aspirin bei Muskelrheumatismus 794.
 — bei Neuralgien 533.
 Assoziation bei Manie 27.
 Assoziationsbahnen 164.
 — Folgen von Läsion der 173.
 Assoziationshemmung bei Hirntumoren 248.
 Assoziationsstörungen 179.
 Astasie-Abasie bei Hysterie 645.
 Asthenopie bei Neurasthenie 629.
 Asthmaanfalle bei Neurasthenie 633.
 — bei zirkulärer Psychose 75.
 Astrophobie 47.
 Ataxie, akute, bei akuter disseminierter Myelitis 409.
 — allgemeine corticale 174.
 — cerebellare, corticale und zentripetale 176.
 — — bei Hydrocephalus internus 244.
 — — bei Kleinhirnbrunnensabscessen 236.
 — — bei Kleinhirntumoren 255.
 — corticale 169.
 — bei Friedreichscher Krankheit 495.
 — hereditäre 495.
 — locomotrice progressive 471.
 — bei Polyneuritis 554.
 — postdiphtherische 558.
 — bei Rückenmarkskrankheiten 364.
 — bei multipler Sklerose 444.
 — bei Tabes dorsalis 478.
 — — — Genese der 489.
 Atemmuskeln, Lähmung der, bei Dermatomyositis 788. 789.
 Atemnot bei Vaguslähmung 585.
 Ätherinjektion bei Neuralgien 533.
 — bei funktionellen Psychosen 80.
 — Radialislähmung nach 601.
 Ätherintoxikation, Gehirnhyperämie bei 190.
 Äthernarkose bei Tetanus 767.
 Ätheromanie 114.
 Atheromatose, Aneurysma der Hirnarterien und 225.
 — der Arterien bei Tabes 486.
 Athetose 708.
 Äthylchloridspray bei Tabes 493.
 Atmung bei Kleinhirnblutungen 200.
 — künstliche, bei Gehirnanämie 189.
 — bei Leptomeningitis epidemica 317.
 Atmungsgymnastik bei Zwerchfellkrämpfen 595.
 Atmungsstörungen bei progressiver nuklearer Bulbärparalyse 282.
 Atmungsstörungen bei Hirntumoren 249.
 — bei Syringomyelie 460.
 — bei Zwerchfelllähmung 594.
 Atropin bei progressiver nuklearer Bulbärparalyse 285.
 — bei Diabetes insipidus 725.
 — bei Epilepsie 682.
 — bei Neuralgien 533.
 — bei Trigeminalneuralgie 573.
 Atropininjektionen bei Delirium tremens 107.
 — bei periodischen Psychosen 81.
 Atropin-Morphium bei funktionellen Psychosen 79.
 Atropinvergiftung, chronische Psychosen bei ders. 114.
 Atrophia musculorum lipomatosa 810.
 Attentate, Ausführung ders. durch Paranoiker 61.
 Aufstoßen bei Vaguslähmung 585.
 Augen, Mißbildungen an den, bei Idiotismus 13.
 Augenaaffektionen, Facialiskrämpfe bei 581.
 Augenflimmern bei Migräne 716.
 Augenhöhlenblutung bei Basisfrakturen 272.
 Augenhöhleneiterung, Hirnabsceß und 232.
 — Sinusthrombose bei 222.
 Augenkrise bei Tabes 483.
 Augenmotilität, kongenitale Störungen der, Ophthalmoplegia nuclearis progressiva und 279.
 Augenmuskellähmungen, diagnostische Bedeutung der 277.
 — bei Encephalitis haemorrhagica Wer-nickes 228.
 — bei Hysterie 644.
 — bei Leptomeningitis epidemica 316. 318.
 — bei gummöser Meningitis der Hirnbasis 336.
 — bei akuter disseminierter Myelitis 409.
 — bei basaler Pachymeningitis 303.
 — progressive nukleare 276. 277.
 — bei multipler Sklerose 445.
 — bei Syringomyelie 460.
 — bei Tabes 483.
 Augenmuskelnerven, Geschwülste (thrombotische Erweichungsherde) im Kerngebiet (Austrittsgebiet) der, progressive nukleare Ophthalmoplegie und 278.
 Augenschmerzen bei Tabes 483.
 Augenschwindel 727.
 Augenuntersuchung bei Gehirnkrankheiten 175.
 Aura epileptica 676.
 Ausfallerscheinungen in der Gehirnpathologie 169.
 Ausschweifungen, funktionelle Psychosen und 68.
 Autointoxikation, Mania gravis und 27.
 Autointoxikationspsychosen 95. 99.
 Autotransfusion bei Gehirnanämie 189.
 Axillaris, N., Lähmung des 598.

B.

Babinsches Phänomen 173.
 — nach Gehirnblutung 197.
 — bei Rückenmarkskrankheiten 369.
 — bei multipler Sklerose 444.
 — bei Tabes 482.
 — bei Friedreichscher Tabes 496.
 — bei Wirbelcaries 385.
 Badekuren (s. a. Balneotherapie) bei Perineuritis fibromatosa multiplex 547.
 — bei Rückenmarksyphilis 440.
 — bei multipler Sklerose 452.
 — bei Tabes 492.
 Balkenblutungen 199.
 Balkengeschwülste, Paraparesen bei dens. 259.
 Balneotherapie (s. a. Badekuren) bei chronischem Gelenkrheumatismus 847.
 — bei Ischias 619.
 — bei Muskelrheumatismus 794.
 — bei akuter Myelitis 412.
 — bei Polyneuritis 557.
 — bei Rückenmarksleiden 378.
 Bandagen bei Armneuralgie 605.
 Barlowsche Krankheit, Rachitis und 868.
 Basedowsche Krankheit, Osteomalacie und 851.
 — Psychosen bei ders. 99.
 Basisfrakturen 271.
 — Aneurysma der Carotis interna nach 225.
 Battarismus, Stotterneurose und 739.
 Bauchdeckenreflex bei Rückenmarkskrankheiten 368.
 Bauchdeckenspalten, Spina bifida und 509.
 Bauchmassage bei Hirnhyperämie 191.
 Bauchmuskeln, Schmerzen in den, nach Erbrechen 786.
 Beachtungswahn bei Morphinismus 111.
 — bei Paranoia simplex acuta 52.
 Becken, Krämpfe am 620.
 Beckendeformität bei Osteomalacie 854.
 — bei Rachitis 866.
 Beckenexsudate, Ischias bei dens. 615.
 Beckentrauma, Erkrankungen der Cauda equina bei 611.
 Beckentumoren, Erkrankungen der Cauda equina bei 611.
 — Ischias bei 615.
 Beckenzellgewebsentzündung, Erkrankungen der Cauda equina bei 611.
 Beeinträchtigungswahn bei Hysterie 92.
 Begleitdelirien bei Hirnanämie 189.
 Beinkrämpfe 620.
 Beinparese bei Hämatorrhachis 399.
 Belladonna bei Epilepsie 682.
 — bei Tetanus 767.
 Benommenheit bei Hirnödemen 192.
 Beriberi 559.
 Beruf, Hypochondrie und 659.
 — Tetanie und 685.
 Berufswahl bei Cephalaea adolescentium 723.
 — bei Idiotie und Imbecillität 17.

Berufswahl bei Thomsenscher Krankheit 815. 818.
 Berührungsangst 48.
 Beschäftigungsdelirien beim Säuferwahnsinn 105.
 Beschäftigungskrämpfe 606.
 Bettruhe bei Delirium tremens 107.
 — bei Hysterie 653.
 — bei Ischias 619.
 — bei Neurasthenie 635.
 — bei Polyneuritis 556.
 — bei funktionellen Psychosen 79.
 Bewegungstherapie bei Neurasthenie 635.
 Bewußtlosigkeit bei Hirnödemen 192.
 Bewußtsein, doppeltes, bei Hysterie 650.
 Bewußtseinsstörungen 180.
 — bei Commotio cerebri 273.
 — bei Durallblutung 300.
 — bei Encephalitis haemorrhagica 227.
 — bei Leptomeningitis epidemica 316.
 — bei Manie 28.
 — bei Meningealtuberkulose 331.
 — bei Paranoia 61.
 — bei Sinusthrombose 222.
 Bewußtseinsverlust bei Gehirnthrombose 217.
 — bei Gehirnenbolie 212.
 — nach Hirnblutungen 195.
 Bicepsreflex bei Rückenmarkskrankheiten 370.
 Blase, Innervationsstörungen der, bei Akromegalie 781.
 Blasenpflaster bei rheumatischer Cephalaea 723.
 Blasenspülungen bei akuter Myelitis 411.
 Blasensteine bei Osteomalacie 852.
 Blasenstörungen bei Hämatorrhachis 399.
 — bei spinaler Kinderlähmung 421.
 — bei Landryscher Lähmung 414.
 — bei Meningomyelitis syphilitica 435. 436.
 — bei chronischer Myelitis 417.
 — bei Neurasthenie 633.
 — bei Rückenmarksleiden 373.
 — bei multipler Sklerose 444.
 — bei Spina bifida 509.
 — bei Syringomyelie 459.
 — bei Tabes dorsalis 479.
 — bei Wirbelcaries 385.
 — bei Wirbelsäulentumoren 390.
 Bleiepilepsie 673.
 Bleiintoxikation s. auch Saturnismus.
 — Armneuralgie bei 605.
 — Gehirnatrophie nach 275.
 — Gehirnblutung und 193.
 — Gehirnenbolie und 211.
 — Gehirnthrombose und 216.
 — Hysterie und 640.
 — akute Myelitis nach 404.
 — progressive nukleare Ophthalmoplegie und 276.
 — Psychosen bei ders. 115.
 — Radialislähmung bei 602.
 Bleineuritis 551. 559.
 Blepharospasmus 582.
 Blindheit bei familiärer Idiotie 14.

Blindheit nach Leptomeningitis epidemica 318.
 — bei multipler Sklerose 445.
 — bei Tabes 483.
 Blödsinn nach Katatonie 70.
 — Übergang der Paranoia hallucinatoria in 56.
 — primärer, heilbarer 64.
 Blut bei Delirium tremens 106.
 Blutbrechen bei Hysterie 646.
 Blutegel bei Hirnhyperämie 191.
 — bei akuter Myelitis 411.
 Blutentziehungen bei Cephalaea 722.
 — bei Hämorrhachis 399.
 — bei Hirnhyperämie 191.
 — bei Leptomeningitis purulenta acuta 323.
 — bei Pachymeningitis haemorrhagica interna 305.
 Bluttransfusion bei Gehirnanämie 189.
 Blutungen, extradurale, Hirnblutung (traumatische) und 202.
 — Gehirnanämie nach 188.
 Borax bei Epilepsie 682.
 Bradyphasie bei Melancholie 40.
 Braunsteinmüllerkrankheit 441.
 Brausepulver bei Zwerchfellkrämpfen 595.
 Broadbentsche progressive Apoplexie 200.
 Bromidia bei funktionellen Psychosen 79.
 Bromintoxikation, progressive Paralyse und 130.
 — Psychosen bei chronischer 114.
 Bromismus 681.
 Brommedikation, epileptische Psychosen und 85.
 Brompräparate bei Athetose 709.
 — bei Chorea minor 697.
 — bei Delirium tremens 107.
 — bei Epilepsie 680.
 — bei Erregungszuständen nach Gehirnblutung 209.
 — bei Gehirnbembolie 215.
 — bei periodischen Geistesstörungen 81.
 — bei Huntingtonscher Chorea 702.
 — bei Hypochondrie 667.
 — bei Hysterie 655.
 — bei Leptomeningitis chronica 328.
 — bei Meniärescher Krankheit 733.
 — bei Migräne 719.
 — bei Neuralgien 532.
 — bei Neurasthenie 636.
 — bei Pachymeningitis haemorrhagica interna 305.
 — bei Polyneuritis 556.
 — bei Paralysis agitans 706.
 — bei Paranoia rudimentaria 50.
 — bei epileptischen Psychosen 86.
 — bei funktionellen Psychosen 79.
 — bei Stotterneurose 745.
 — bei Tetanie 689.
 — bei Tetanus 767.
 — bei der Tickkrankheit 711.
 Bronchialkatarrh bei Leptomeningitis epidemica 318.
 — bei Osteomalacie 856.

Bronchialkatarrh bei Rachitis 863.
 Bronchiektasie, Hirnbembolie und 211.
 — Rückenmarksabsceß bei 412.
 Bronchitis bei Dermatomyositis 789.
 — putrida, Hirnabsceß und 231.
 — — Hirnbembolie und 211.
 Brown-Séquardscher Symptomenkomplex bei Hämatomyelie 400.
 — — bei Rückenmarkskrankheiten 368.
 — — bei Rückenmarkstumoren 468.
 — — bei Wirbelcaries 384.
 — — bei Wirbelsäulentumoren 390.
 Brücke, Tumoren im Gebiet der 255.
 Brustbeinhypoplasie 778.
 Brustmuskeldefekte 784.
 Brustmuskeln, Rheumatismus der 793.
 Brustwirbelcaries, Rückenmarkerscheinungen bei 384. 385.
 Buchstabenartikulation, Störungen der 180.
 Buckel, Calots Redressement dess. bei Wirbelcaries 388.
 Bulbärmyelitis, akute hämorrhagische 229.
 Bulbärparalyse, akute hämorrhagische 200.
 — ohne anatomischen Befund 284.
 — progressive nukleare 280.
 — — spinale progressive Muskelatrophie und 797.
 — — Sprachstörungen bei ders., Stotterneurose und 741.
 — thrombotische, gummöse Leptomeningitis der Hirnbasis und 338.
 — Zungenlähmung bei 588.
 Bulbärsymptome bei amyotrophischer Lateralsklerose 502.
 Bulimie bei Neurasthenie 633.

C.

Cachierbewegungen bei Stotternern 738.
 Caissonarbeiter, Meniäresche Krankheit bei dens. 731.
 Caissonkrankheit 403.
 Calomel bei Autointoxikationspsychosen vom Darm aus 99.
 — bei Encephalitis haemorrhagica 230.
 — bei Hirnhyperämie 191.
 — bei Leptomeningitis purulenta acuta 323.
 Calotsches Redressement des Buckels bei Wirbelcaries 388.
 Canalis Fallopieae, Blutungen im, Facialislähmung bei 578.
 Cannabismus 114.
 Caput quadratum bei Rachitis 864.
 Carcinom, Autointoxikationspsychosen bei 99.
 — der Dura 308.
 — des Gehirns 246.
 — Ernährungs- und Innervationsstörungen der Muskeln bei 787.
 — Rückenmarksaffektion bei 419.
 — der Wirbelsäule 389.
 Carcinose, diffuse, Osteomalacie und 857.
 — Gehirnanämie bei 188.
 — Gehirnatrophie bei 275.

- Carcinose, Sinnsthembose bei 221.
 Caries am Kreuzbein, Erkrankungen der Cauda equina bei 611.
 — syphilitica der Schädelknochen, Leptomeningitis purulenta acuta bei 312.
 — — der Wirbelsäule 433.
 — der Wirbelsäule 281.
 Carotis interna, Aneurysma der 225.
 — — Embolie der 213.
 — Kompression der, nach apoplektischem Insult 207.
 Castoreum bei Hysterie 655.
 — bei Neurasthenie 636.
 Cauda equina, Erkrankungen der 610.
 Centrum semiovale. Blutungen im 199.
 — — Geschwülste des 253.
 Cephalaea 720.
 — adolescentium et virginum 721.
 Cephalhaematoma internum neonatorum 299.
 Cerebralparalyse, spastische, bei Idioten 13.
 Cerebralrheumatismus 824.
 — Behandlung 833.
 Cerebrospinalflüssigkeit bei Rückenmarkskrankheiten 372.
 Cerebrospinalmeningitis, Encephalitis haemorrhagica und 227.
 — Idiotie und 16.
 Cervicalnerven, vordere, Erkrankungen ders. 594.
 Cervicalwurzeln, untere, Erkrankungen ders. 596.
 Charcotsche Krankheit 500.
 Chaulmoograöl bei Lepra 563.
 Cheyne-Stokessches Atmen, Hirnblutung und 205.
 — — bei Meningealtuberkulose 331.
 Chiasmaregion, Geschwülste der 253.
 Chinin bei akutem Gelenkrheumatismus 830.
 — bei chronischem Gelenkrheumatismus 846.
 — bei Menièrescher Krankheit 733.
 Chloralamid bei Leptomeningitis purulenta acuta 324.
 Chloralhydrat bei Delirium tremens 107.
 — bei Diabetes insipidus 725.
 — bei Epilepsie 682.
 — bei Osteomalacie 859.
 — bei epileptischen Psychosen 86.
 — bei funktionellen Psychosen 79.
 — bei Seekrankheit 730.
 — bei Tetanus 767.
 Chloralintoxikation, Gehirnhyperämie bei 190.
 Choralismus 114.
 Chloralkysmen bei Hirnblutung 207.
 Chloräthylspray bei Trigeminusneuralgie 573.
 Chloroform bei Osteomalacie 858.
 Chloroforminhalation bei Hirnblutung 207.
 Chloroforminjektion bei Neuralgien 533.
 Chloroformismus 114.
 Chloroformnarkose bei Tetanus 767.
 Chlorose, Chorea minor und 691.
 Chlorose, Encephalitis haemorrhagica und 227.
 — Gehirnanämie bei 188.
 — Gehirnthrombose bei 217.
 — Hysterie und 640.
 — Kopfschmerz bei 721.
 — Ernährungs- und Innervationsstörungen der Muskeln bei 787.
 — Neurasthenie und 627.
 — Sinusthrombose bei 221.
 Cholera infantum, Idiotie und 16.
 — Psychosen bei 101.
 Cholesteatome des Gehirns 246.
 — der weichen Hirnhaut 343.
 Chondrome der Wirbelsäule 389.
 Chorea chronica progressiva 94. 699.
 — electrica, Myoclonie und 712.
 — nach akutem Gelenkrheumatismus 827.
 — gravidarum 94. 692.
 — hereditaria, hereditäre Kleinhirntaxie und 289.
 — magna 94.
 — minor 690.
 — Sprachstörungen bei Stotterneurose und 739.
 — Sydenhamii 94.
 — Zungenkrampf bei 590.
 Choreakörperchen 693.
 Chorioidaltuberkel bei Meningealtuberkulose 331.
 Chvostekskes Phänomen bei Tetanie 688.
 Cilien, Verfärbung der, bei Hemiatrophia facialis progressiva 593.
 Clarkesche Säulen, abnorme Lagerung ders. bei Idiotie 16.
 Claustrophobie bei Neurasthenie 630.
 Clavus bei Hysterie 641.
 Clitorisrisen bei Tabes dorsalis 480.
 Codein bei Melancholie 82.
 — bei Neurasthenie 636.
 — bei funktionellen Psychosen 78.
 — bei der Tickkrankheit 711.
 Coffeinpräparate bei Migräne 719.
 — bei funktionellen Psychosen 80.
 Colchicum bei akutem Gelenkrheumatismus 830.
 Colica mucosa bei Neurasthenie 633.
 Coma 180.
 — bei Gehirnanämie 188.
 — bei Gehirnebolie 212.
 — nach Hirnblutung 195.
 — uraemicum (diabeticum), Hirnblutung und 204.
 Comotio cerebri (cerebrospinalis) 267. 272.
 — medullae spinalis 396.
 Confusion hallucinatoire 19.
 Conjunctivitis bei Leptomeningitis epidemica 318.
 — bei Tripperrheumatismus 835.
 Coniun bei Tetanus 767.
 Cornealreflex bei Gehirnkrankheiten 178.
 Crampi 620.
 Craniotabes bei Rachitis 864.
 Cremasterreflex bei Rückenmarkskrankheiten 368.

Crie hydrocéphalique bei Meningealtuberkulose 331.
 Crises gastriques bei Tabes 485.
 — laryngées bei Tabes 484.
 — vesicales bei Tabes dorsalis 480.
 Cruralis, N., Leitungsunterbrechung des 611.
 Cucullaris, Lähmung und Krämpfe des 586.
 — Lähmung des, bei Tabes 484.
 Curare bei Tetanus 767.
 Cyanose bei Hysterie 646.
 Cysten, apoplektische, bei Haemorrhagia cerebri 193.
 — — nach Rückenmarksblutung 399.
 Cysticercus cellulosae des Gehirns 265.
 — — Psychosen bei 141.
 — — der weichen Hirnhaut 343.
 Cysticerken der Rückenmarkshäute 467.
 Cystitis bei Hämatorrhachis 399.
 — bei akuter Myelitis 409.
 Cystitis bei Tabes dorsalis 480.
 — bei Tripperrheumatismus 836.
 — bei Wirbelcaries 385.
 Cytodiagnose bei Rückenmarkskrankheiten 372.

D.

Dahlen 747.
 Dämmerzustand bei akuter Alkoholintoxikation 103.
 — bei Hysterie 649.
 — hysteroepileptischer 90.
 — postepileptischer 83.
 — präepileptischer 83.
 Dämonomanie bei Paranoia 60.
 Dämonomelancholie 39.
 Dampfapplikation bei Ischias 619.
 Dampfbäder bei Muskelrheumatismus 794.
 Darminfektionen, Polyneuritis nach 553.
 Darminnervation, Störungen der, bei progressiver nuklearer Bulbärparalyse 282.
 Darmkatarrhe, Gehirnanämie bei dens. 188.
 — Gehirnatrophie nach dens. 275.
 — bei Rachitis 863.
 Darmkontraktionen bei Hysterie 646.
 Darmkrankheiten, Kopfschmerz bei 721.
 — bei Neurasthenie 633. 635.
 — Schwindel bei 727.
 — Tetanie und 686.
 Darmkrisen bei Tabes 485.
 Darmlähmung bei Hämatomyelie 400.
 Darmtuberkulose, Meningealtuberkulose und 331.
 Decubitus bei Chorea minor 695.
 — bei Hämatorrhachis 399.
 — nach Hirnblutung 198.
 — bei akuter Myelitis 409.
 — bei funktionellen Psychosen, Verhütung und Behandlung dess. 81.
 — bei Rückenmarkskrankheiten 371.
 — als trophische Störung 537.
 — bei Syringomyelie 458.
 — bei Wirbelcaries 385.
 Defäkation, Gehirnanämie nach kopiöser 188.
 Deformitäten bei spinaler Kinderlähmung 423.
 — am Skelett bei Osteomalacie 854. 855.
 Degeneration, graue, der Hinterstränge 471.
 — physische Stigmata der 773.
 — wachsartige, der Muskeln bei akuten Infektionskrankheiten 787.
 Degenerationszeichen bei Idiotismus 13.
 Deglutitionsstörungen bei progressiver nuklearer Bulbärparalyse 281.
 Dekompressionserkrankungen des Rückenmarks 403.
 Délire d'émblée 52.
 — de négation 39.
 — partiel (chronique) 47.
 — panophobie des aliénés gémissieurs 38.
 — des persécutions 47.
 Delirien bei Encephalitis haemorrhagica 227.
 — bei Gehirnbembolie 212.
 — bei Manie 25.
 — bei Meningealtuberkulose 331.
 — bei Pachymeningitis haemorrhagica interna 302.
 — bei progressiver Paralyse 123.
 — bei Sinusthrombose 222.
 — transitorische, bei Neurasthenie 632.
 Delirium acutum 26.
 — convergens bei Paranoia 59.
 — hallucinatorium 19.
 — — Ätiologie 66.
 — — bei Basedowscher Krankheit 99.
 — — Dementia acuta 65.
 — — hystericum 91.
 — — bei Kokainismus 113.
 — — bei Manie 28.
 — — Paranoia und 63.
 — — periodicum 72.
 — — polymorphes bei Paranoia 62.
 — — tremens 104.
 — — Leptomeningitis purulenta acuta und 321.
 — verborum bei Manie 26.
 Deltoideus, Lähmung des 598.
 Démarche des steppeurs bei Leitungsunterbrechung des N. peroneus 613.
 — tabéto-cérébelleuse 365.
 Démence précoce 6.
 Dementia acuta 64.
 — — Delirium hallucinatorium und 23.
 — — Melancholia attonita und 46.
 — — apoplectica 137.
 — — arteriosclerotica, Hirnblutung und 202.
 — — paralytica 115.
 — — progressive nukleare Bulbärparalyse und 282.
 — — Gehirnthrombose und 219.
 — — Hirnblutung und 202.
 — — Hirnbembolie und 214.
 — — Hirntumor und 258.
 — — Hysterie und 651.
 — — Leptomeningitis chronica und 327.

Dementia paralytica, gummöse Leptomeningitis der Hirnbasis und 338.
 — — Leptomeningitis gummosa der Konvexität und 340.
 — — Neurasthenie und 634.
 — — progressive nukleare Ophthalmoplegie und 277.
 — — Pachymeningitis haemorrhagica interna und 302. 304.
 — — traumatica 142.
 — Paranoia, Übergang ders. in 62.
 — paranoides 62. 70.
 — praecox 57. 69.
 — — Pubertätszeit und 67.
 — progressiva nach Leptomeningitis epidemica 318.
 — senilis 133.
 — — forensische Beurteilung der 135.
 — — Gehirnthrombose und 217. 219.
 — — Hirnblutung und 202.
 — — Pachymeningitis haemorrhagica interna und 302.
 — — progressive Paralyse und 131.
 — — arteriosklerotische Psychose und 138.
 Demenz, familiäre progressive, auf Grund hereditärer Syphilis 140.
 — präsenile 138.
 — bei epileptischen Psychosen 87.
 — nach funktionellen Psychosen 69.
 — sekundäre, nach Manie 26. 30.
 — — progressive Paralyse und 129.
 Denken, Anomalien dess. bei Melancholie 38.
 — — bei Paranoia 59.
 Denkhemmung bei Hirntumoren 248.
 — bei Hydrocephalus internus 244.
 Dentitionsstörungen bei Rachitis 863.
 Derivantia bei chronischem Gelenkrheumatismus 849.
 — bei Migräne 720.
 — bei chronischer Myelitis 417.
 — bei Neuralgien 533.
 — bei Rückenmarksleiden 379.
 — bei Zwerchfellkrämpfen 595.
 Dermatomyositis 788.
 Dermographie 536.
 — bei Chorea minor 695.
 — bei Hysterie 646.
 — bei Neurasthenie 629.
 — bei Rückenmarksleiden 372.
 — bei Syringomyelie 457.
 Diabetes insipidus 723.
 — — bei Cysticerken des 4. Ventrikels. 267.
 — Hirnembolie und 211.
 — mellitus, Armneuralgie bei 605.
 — — Autointoxikationspsychosen bei 100.
 — — Gehirnblutung und 194.
 — — Hirnabsceß und 232.
 — — Intercostalneuralgien bei 609.
 — — Ischias bei 615.
 — — Meniäresche Krankheit bei 731.
 — — Ernährungs- und Innervationsstörungen der Muskeln bei 787.
 — — Neurasthenie bei 626.
 — — Neuritis und 549. 558.

Diabetes mellitus, Poliomyelitis subacuta et chronica adulatorum bei 429.
 — — Polyneuritis nach 558.
 — — Raynaudsche Krankheit bei 538.
 — — spinale Veränderungen bei 419.
 — — Tabes dorsalis und 472.
 Diaphoretica bei chronischem Gelenkrheumatismus 846.
 — bei spinaler Kinderlähmung 427.
 — bei Muskelrheumatismus 794.
 — bei Tetanie 689.
 Diarrhoe bei Hysterie 646.
 — der Kinder, Sinusthrombose nach pro-fuser 221.
 — bei Neurasthenie 633.
 Diaphragmus cerebri bei Idiotie 13.
 Diastase der Mm. recti bei Rachitis 865.
 Diastematomyelie 509.
 Diät bei Cephalaea 722.
 — bei Gehirnhyperämie 191.
 — bei akutem Gelenkrheumatismus 833.
 — bei chronischem Gelenkrheumatismus 849.
 — bei Ischias 619.
 — bei Rückenmarksleiden 377.
 — bei Trigemineusneuralgie 574.
 — vegetarische, bei Neuralgien 534.
 Diätfehler, epileptische Psychosen und 85.
 Dickdarmlähmung, Zwerchfellkrämpfe bei 595.
 Digitalis bei progressiver nuklearer Bulbärparalyse 285.
 — bei Delirium tremens 107.
 — bei Epilepsie 682.
 — bei Gehirnembolie 215.
 — bei Gehirnthrombose 219.
 — bei Hirnhyperämie 191.
 — bei Kopfschmerz durch venöse Stauung 722.
 — bei epileptischen Psychosen 86.
 — bei Sinusthrombose 224.
 Diktatschreiben, Prüfung dess. bei Gehirnkrankeiten 182.
 Diktationsamellen 747.
 Dinitrobenzolvergiftung, Neuritis nach 550. 559.
 Dinophobie bei Neurasthenie 630.
 Dionin bei funktionellen Psychosen 79.
 Diphtherie, Gehirnembolie bei 212.
 — Hirnabsceß bei 231.
 — Neuritis bei 550.
 — Polyneuritis nach 558.
 — Psychosen bei 101.
 Diplegia cerebri, multiple Sklerose und 451.
 — — Friedreichsche Tabes und 498.
 Diplopia monocularis bei Hysterie 645.
 Dipsomanie 72.
 — zirkuläre Psychose und 74.
 Dissoziation, syringomyelische, bei Rückenmarkskrankheiten 367.
 Diuretica nach apoplektischen Insulten 207.
 — bei Tetanus 765.
 Diuretin bei Delirium tremens 107.
 Doppelsehen bei Hysterie 645.

Dormiol bei Epilepsie 682.
 Dorsalis scapulae, N., Lähmung des 598.
 Drehbewegungen bei Kleinhirnblutungen 200.
 Drehwurmlarven im Gehirn 266.
 Druckpunkte, Untersuchung der, bei Gehirnkrankheiten 178.
 Duboisin bei Paralysis agitans 707.
 — bei funktionellen Psychosen 79.
 Dura mater, Tumoren der 308.
 — — spinalis, gummöse Neubildungen der 433.
 Duralblutung 299.
 Dysarthria literalis bei Idiotie 12.
 — — bei Stotterneurose 737.
 Dysarthrie 180.
 — bei Encephalitis haemorrhagica bulbaris 229.
 — bei Gehirneinfarkt 212.
 — nach Leptomeningitis epidemica 318.
 — bei progressiver Paralyse 120.
 Dysbasie bei Rückenmarkskrankheiten 364.
 Dysenterie, Leptomeningitis purulenta und 314.
 Dyslalie 180. 746. 747.
 Dyspepsie bei Dermatomyositis 789.
 — nervöse, Diät bei ders. 635.
 Dysphasia 180.
 — syllabaris bei Stotterneurose 737.
 Dysphrasie 746.
 Dyspnoe bei Zwerchfelllähmung 594.
 Dystrophia muscularis progressiva 804.
 — — — progressive nukleare Bulbärparalyse und 283.
 — — — hereditäre Form 813.
 — — — infantile Form 812.
 — — — juvenile Form 806.
 — — — intrauterin entstandene Muskeldefekte nach ders. 785.
 — pseudohypertrophische Form 810.
 — musculorum, Syringomyelie und 463.

E.

Echinococcus des Gehirns 265.
 — — — Psychosen bei 141.
 — der Rückenmarkshäute 467.
 — der Wirbelsäule 389.
 Echo, halluzinatorisches, bei Delirium hallucinatorium 21.
 Echolalie 183.
 — bei Tickkrankheit 711.
 Echopraxie bei Tickkrankheit 711.
 Echosprache bei Melancholie 40.
 Egoismus bei Imbecillität 8.
 Ehe, Epilepsie und 679.
 Eifersuchtswahn 49.
 — bei Dementia senilis 133.
 — bei Hysterie 92.
 — bei Paranoia 60.
 — bei Paranoia hallucinatoria alcoholistica 107.
 — bei Paranoia simplex chronica 53.
 Einreibungen bei akutem Gelenkrheumatismus 832.

Einreibungen bei chronischem Gelenkrheumatismus 848.
 — bei Muskelrheumatismus 794.
 — bei Neuralgien 533.
 Einwicklungen, feuchte, bei akutem Gelenkrheumatismus 832.
 — — bei funktionellen Psychosen 79.
 Eisblase bei Encephalitis haemorrhagica 230.
 — auf die Herzgegend bei akutem Gelenkrheumatismus 833.
 — bei Hirnhyperämie 191.
 — nach apoplektischem Insult 207.
 Eisenpräparate bei Cephalaea 722.
 — bei Chorea minor 697.
 — bei Gehirnanämie 189.
 — bei chronischem Gelenkrheumatismus 846.
 — bei Migräne 719.
 — bei Rachitis 871.
 Eisenwässer, arsenhaltige, bei Gehirnanämie 190.
 Eiterungen bei Chorea minor 695.
 — Neuritis nach 550.
 Eklampsie 669. 670.
 — und Idiotie 14.
 — Leptomeningitis purulenta acuta und 320.
 Elektrodiagnostik 521.
 — bei Dystrophia muscularis progressiva 807.
 — bei Facialislähmung 579.
 — bei neurotischer progressiver Muskelatrophie 802.
 — bei spinaler progressiver Muskelatrophie 798.
 — bei Tetanie 688.
 — bei Thomsenscher Krankheit 816.
 Elektrotherapie bei Armlähmungen 603.
 — bei Armneuralgie 605.
 — bei Athetose 709.
 — bei Beinlähmungen 613.
 — bei Beschäftigungskrämpfen 607.
 — bei progressiver nuklearer Bulbärparalyse 285.
 — bei rheumatischer Cephalaea 723.
 — bei Chorea minor 698.
 — bei Dystrophia muscularis progressiva 810.
 — bei Erbscher Krankheit 285.
 — bei Erythromelalgie 538.
 — bei Facialislähmung 580.
 — bei Hemiplegien 208.
 — bei Hypochondrie 666.
 — bei Hysterie 653. 654.
 — bei Intercostalneuralgie 610.
 — bei Ischias 619.
 — bei spinaler Kinderlähmung 427.
 — bei Kopfdruck der Neurastheniker 723.
 — bei amyotrophischer Lateralsklerose 505.
 — bei Leitungsunterbrechung und Lähmung motorischer Nerven 524.
 — bei Leptomeningitis purulenta 324.
 — bei Littlescher Krankheit 291.

Elektrotherapie bei Menièrescher Krankheit 733.
 — bei Migräne 719.
 — bei spinaler progressiver Muskelatrophie 800.
 — bei Muskelrheumatismus 794.
 — bei akuter Myelitis 412.
 — bei chronischer Myelitis 417.
 — bei Myoclonie 713.
 — bei Myokymie 713.
 — bei Neuralgien 534.
 — bei Neurasthenie 635. 636.
 — bei progressiver nuklearer Ophthalmoplegie 279.
 — bei Paralysis agitans 707.
 — bei Perineuritis fibromatosa multiplex 547.
 — bei Polyneuritis 556.
 — bei Raynaudscher Krankheit 539.
 — bei Rückenmarkskrankheiten 377.
 — bei Sklerodermie 541.
 — bei multipler Sklerose 452.
 — bei Stotterneurose 745.
 — bei Tabes 492.
 — bei Tetanie 689.
 — bei Trigemiusläsionen 568.
 — bei Trigemiusneuralgie 573.
 — bei Vaguslähmung 585.
 — bei Zungenlähmung 589.
 — bei Zwerchfellkrämpfen 595.
 — bei Zwerchfellslähmung 594.
 Embolophrasie 748.
 — bei Stotterern 738.
 Encephalitis, akute multiple Sklerose und 451.
 — fötale Epilepsie und 672.
 — haemorrhagica 226.
 — — nach Gehirnverletzung 269.
 — — Leptomeningitis purulenta acuta und 320.
 — — acuta cerebellaris, hereditäre Kleinhirntaxie und 289.
 — — — Mania gravis und 27.
 — — — Psychose bei 138.
 — — bulbaris 227.
 — — — progressive nukleare Bulbärparalyse und 283.
 — — Wernickes, progressive nukleare Ophthalmoplegie und 278.
 — bei Manie 27.
 Encephalitis purulenta 230.
 — traumatische hämorrhagische nicht-eitrige, Hirnabsceß und 239.
 Encephalocele 296.
 — Meningocele und 344.
 Encephalomalacie, thrombotische 216.
 Encephalomyelitis, akute, multiple Sklerose und 451.
 Encephalomyelitis disseminata 405.
 Encephalopathia saturnina, progressive Paralyse und 130.
 Endarteriitis syphilitica (alcoholistica), Aneurysma der Hirnarterien und 225.
 Endocarditis acuta ulcerosa, Encephalitis haemorrhagica und 227.

Endocarditis acuta ulcerosa, GehirneMBOLIE und 211.
 — bei Chorea 691. 694.
 — Gehirnblutung und 194.
 — GehirneMBOLIE und 211.
 — bei Gelenkrheumatismus 822. 824.
 — Hirnarterienaneurysma und 225.
 — Leptomeningitis purulenta und 314.
 — septische, Hirnabsceß und 231.
 — bei Tripperrheumatismus 835.
 Endothelium der Rückenmarkshäute 467.
 Englische Krankheit 859.
 Enophthalmus bei akuter Myelitis 408.
 Entartung, äußere Merkmale der 773.
 Entartungsreaktion 522.
 Entbindungen, Hirnblutung bei 194.
 Entbindungslähmungen, spinale Kinderlähmung und 427.
 Entfettungskuren bei Neurasthenie 635.
 Entwicklungsanomalien, allgemeine 771.
 Epencephalitis haemorrhagica 227.
 Epidemien von Hysterie 640.
 — von spinaler Kinderlähmung 420.
 — von Tetanie 685.
 — von Tetanus 754.
 — der Tickkrankheit 711.
 Epilepsia tarda 673.
 — nocturna 85. 677.
 Epilepsie 669.
 — akute Alkoholpsychosen bei 103.
 — Delirium hallucinatorium und 23.
 — Dementia acuta und 66.
 — forensische Beurteilung der 88.
 — bei Gehirncysticerken 266.
 — Gehirntumor und 259.
 — nach Hirnblutung bei Kindern 202.
 — Huntingtonsche Chorea und 700.
 — Hysterie und 651.
 — Idiotie und 14. 15. 16.
 — Jacksonsche 170.
 — — bei Hirnsyphilis 139.
 — bei spinaler Kinderlähmung 424.
 — laryngeale bei Tabes 485.
 — Melancholie und 45.
 — Migräne und 714. 718.
 — Paranoia und 62.
 — — hallucinatoria und 55.
 — Polyurie bei 723.
 — Querulantenwahn und 58.
 — Syringomyelie und 461.
 — Tetanie und 686.
 — Tetanus und 764.
 — Trauma und 143.
 — periodische Trunksucht bei 73.
 — Zähneknirschen mit Trismus bei 574.
 — Zungenkrampf bei 589.
 — Zwangsvorstellungen bei 49.
 Epiphysenschwellung bei Rachitis 864. 866.
 Erbrechen bei Commotio cerebri 273.
 — bei Hirnabscessen 233.
 — bei Hysterie 646.
 — bei Leptomeningitis epidemica 316.
 — — — gummosa 335.
 — bei Meningealtuberkulose 331.
 — bei Migräne 716.

- Erbrechen bei Ponsblutungen 200.
 — bei Rückenmarksleiden 373.
 — bei Sinusthrombose 222.
 — Schmerzen im Zwerchfell und den Bauchmuskeln nach 786.
 Erbsche Krankheit 284.
 Erbsches Phänomen bei Tetanie 688.
 Erb-Westphalsches Symptom bei Rückenmarkskrankheiten 369.
 — — — bei Tabes dorsalis 477.
 Erbsche Schulterarmlähmung 596.
 Erethismus mercurialis 115.
 Erfinder, Paranoia der 54.
 Ergotin bei chronischer Myelitis 417.
 — bei progressiver Paralyse 132.
 — bei arteriosklerotischer Psychose 138.
 — bei Tabes 492.
 Ergotininjektionen bei periodischen Geistesstörungen 81.
 Ergotinismus, Psychosen bei 102.
 Ergotinvergiftung, Rückenmarksaffektion nach 418.
 Erinnerungsbilder, Verlust der, bei Gehirnerkrankheiten 179.
 Erkältungen, Athetose nach 708.
 — Beinneuralgien nach 614.
 — Dermatomyositis nach 788.
 — Facialislähmung nach 577.
 — Hemiatrophia facialis progressiva nach 592.
 — Huntingtonsche Chorea nach 700.
 — Ischias nach 616.
 — spinale Kinderlähmung nach 420.
 — Kopfschmerz nach 721.
 — Landrysche Lähmung nach 414.
 — bei amyotrophischer Lateralsklerose 500.
 — Muskelrheumatismus nach 792.
 — akute Myelitis nach 405.
 — chronische Myelitis nach 417.
 — Myoclonie nach 712.
 — Myokymie nach 713.
 — Paralysis agitans nach 703.
 — Poliomyelitis acuta adutorum und 428.
 — Polyneuritis nach 553.
 — Sklerodermie nach 540.
 — multiple Sklerose nach 442.
 — Tabes dorsalis und 473.
 — Trigemineuralgie nach 569.
 Erkältungsischias, myogene 616.
 Ernährung bei Kußmauls angeborener Aphasie 295.
 — bei progressiver nuklearer Bulbärparalyse 285.
 — bei Chorea 694.
 — bei Epilepsie 680.
 — bei Erbscher Krankheit 285.
 — bei Gehirnanämie 189.
 — bei Gehirnthrombose 219. 220.
 — bei Hypochondrie 666.
 — nach apoplektischem Insult 207.
 — bei gummöser Leptomeningitis 342.
 — bei Leptomeningitis purulenta acuta 323.
 — bei Myositis ossificans progressiva 791.
 Ernährung bei Neurasthenie 635.
 — Paralysis agitans und 703.
 — bei Polyneuritis 556.
 — bei funktionellen Psychosen 81.
 — Rachitis und 860. 869.
 Erotomanie 60.
 Ersatzbewegungen nach Hirnblutungen 201.
 Erweichung, myelitische 405.
 Erysipel der Kopfhaut, Leptomeningitis purulenta acuta bei 312.
 — Neuritis nach 550.
 — rezidivierendes, partieller Riesenwuchs und 775.
 Erythema multiforme, akuter Gelenkrheumatismus und 828.
 Erytheme bei Chorea minor 695.
 Erythromyalgie 372. 537.
 — Ischias und 619.
 — bei Syringomyelie 457.
 Erythrophobie 49.
 État de mal épileptique 677.
 Exanthem bei Kokainismus 113.
 Exerzierknochen 791.
 Exophthalmus bei Akromegalie 780.
 — bei krankhafter Reizung des Halssympathicus 592.
 Exostosen der Wirbelkörper 389.
 — syphilitische, der Wirbelsäule 433.
 Extremitäten, Asymmetrie der, bei Idioten und Imbecillen 12.
 — Deformität der, bei Osteomalacie 855.
 — Zirkulationsstörungen in den gelähmten, nach Hirnblutung 199.
 Extremitätenmuskeln, Lähmungen der, nach Gehirnbildung 197.
 Extremitätenvenen, Thrombosen der, bei Wirbelcarcinom 390.
 Exzesse, sexuelle, Neurasthenie und 627.
 Exzitantien bei Cerebralarthritis 833.
 — bei Gehirnanämie 189.

F.

- Facialis, Anatomisches 575.
 — Erkrankungen des 575.
 Facialiskrampf 581.
 — Zungenkrampf und 590.
 Facialislähmung bei progressiver nuklearer Bulbärparalyse 281.
 — doppelseitige und rezidivierende 580.
 — nach Hirnblutung 196.
 — bei Hirnembolie 212.
 — bei Kopftetanus 763.
 — bei Leptomeningitis epidemica 316.
 — bei gummöser Meningitis der Hirnbasis 336.
 — bei multipler Sklerose 446.
 — bei Syringomyelie 460.
 — bei Tabes 484.
 Facialisphänomen bei Tetanie 688.
 Facies d'Hutchinson bei Ophthalmoplegia nuclearis progressiva 277.
 Familienverbrechen, Melancholie und 47.

Farbenempfindung, Verlust der — bei Delirium tremens 104.
 Felsenbeincaries, tuberkulöse, Meningeal-tuberkulose und 329.
 Felsenbeineiterung, Leptomeningitis purulenta acuta und 312.
 Felsenbeintuberkulose (-syphilis), Sinus-thrombose bei 221.
 Fetischismus bei Imbecillität 9.
 Fettleibigkeit, Innervations- und Ernährungsstörungen der Muskeln bei 786.
 Fibrom der Dura 308.
 — des Rückenmarks 467.
 Fieber s. a. Körpertemperatur.
 — bei Encephalitis haemorrhagica 227.
 — bei akutem Gelenkrheumatismus 821.
 825.
 — bei Hysterie 647.
 — bei spinaler Kinderlähmung 420.
 — bei Leptomeningitis epidemica 315. 317.
 — bei Meningealtuberkulose 331.
 — bei Meningitis gummosa 335.
 — bei Polyneuritis 553.
 — bei Tetanus 761.
 Fieberdelirien, Delirium hallucinatorium und 22.
 Flexibilitas cerea bei Hysterie 649.
 — — bei Melancholia generalis 37.
 Flimmerskotom bei Migräne 717.
 Flüssigkeitsaufnahme, Beschränkung der — bei Hirnhyperämie 191.
 Folie à deux (à cinq etc.) 68.
 — goutteuse 100.
 — paralytique générale des aliénés 115.
 — raisonnante 26.
 Fragesucht 50.
 Frakturen bei Rachitis 867.
 — der Schädelbasis 271.
 Friedreichsche hereditäre Ataxie, hereditäre Kleinhirntaxie und 289.
 Friedreichsche Tabes 495.
 Frühgeburt, künstliche, bei Chorea gravidarum 698.
 — — paradoxe Hirnembolie und 211.
 — — bei Tetanie der Schwangeren 689.
 Fungus durae matris 308.
 Fußarterien, Atherom der feinen, Ischias und 618.
 Fußbäder bei Hirnhyperämie 191.
 Fußclonus bei Rückenmarkskrankheiten 369.
 Füße, Mißbildungen an dens. bei Idiotie 13.
 Furor melancholicus 38.
 — bei präepileptischem Irresein 83.
 Furunkel am Kopf und Hals, Leptomeningitis purulenta im Verlauf der 312.
 — — — Sinusthrombose bei 222.

G.

Gammazismus 292. 747.
 Gang bei Chorea 694.
 — bei Dystrophia muscularis progressiva 807. 811.
 — bei Hysterischen 645.

Gang bei amyotrophischer Lateralsklerose 502.
 — bei Leitungsunterbrechung des N. tibialis 613.
 — bei chronischer Myelitis 416.
 — bei Neuritis des N. peroneus 612.
 — bei Osteomalacie 854.
 — bei Paralysis agitans 705.
 — bei multipler Sklerose 444.
 — bei Tabes dorsalis 478. 479.
 Ganglionneurome 564.
 Ganglionresektion bei Trigemineuralgie 574.
 Gangrän, symmetrische 538.
 Gansersches Symptom bei Hysterie 649.
 Gastrointestinalkatarrh, Leptomeningitis purulenta acuta und 320.
 Gastroxynsis bei Migräne 716.
 Gaumen, Mißbildungen am — bei Idiotismus 13.
 Gaumenlähmung bei progressiver nuklearer Bulbärparalyse 281.
 — bei gummoser Leptomeningitis der Hirnbasis 337.
 — bei Siringomyelie 460.
 Gaumenreflex bei Gehirnkrankheiten 178.
 Gaumensegelparese bei Gehirnblutung 197.
 — bei Korsakoffscher Psychose 100.
 Gaumensegellähmung bei Facialislähmung 579.
 Gaxen 747.
 — Stottern und 739.
 Geburt, Arachnoidalblutungen während der 309.
 — Gehirnanaämie nach präzipitierter 188.
 Geburtsstörungen, Idiotie und 15.
 Gedächtnis bei Idiotie 12.
 — bei Imbecillität 7.
 — bei Melancholie 40.
 — bei progressiver Paralyse 120.
 — bei Korsakoffscher Psychose 100.
 Gedächtnisschwäche bei Chorea minor 696.
 — nach Hirnblutung 202.
 — bei syphilitischen Psychosen 139.
 Gedankenlautwerden bei Paranoia 58.
 Gefangenschaftspsychosen 68.
 Gefäßdilatation bei Kokainismus 113.
 Gefühlsanomalien bei Idiotie 12.
 — bei Imbecillität 9.
 — bei Manie 25.
 — bei Melancholie 40.
 — bei Paranoia 60.
 Gehen (s. a. Gang), Störungen dess. bei Rückenmarkskrankheiten 364.
 Gehirn, s. a. Hirn.
 — Abgrenzung des Rückenmarks gegen das 145.
 — zur Anatomie und Physiologie dess. 145.
 — allgemeine pathologische Anatomie dess. 167.
 — motorische Bahnen im 154.
 — Verlaufschema der motorischen und sensiblen Bahnen im 148.

- Gehirn, arterielle Blutversorgung dess. und ihre Beziehungen zur physiologischen Lokalisation 166.
- Blutzirkulation im — Störungen ders. 174.
 - partielle Entwicklungshemmungen dess. 286.
 - Herderkrankungen dess., progressive Paralyse und 130.
 - Herd- und Systemerkrankungen dess. 184.
 - Hieb-, Stich- und Schußwunden dess. 268.
 - Histologie dess. 147.
 - spezielle physiologische Lokalisationen im 151.
 - allgemeine pathologische Physiologie 169.
 - Quetschungen dess. bei intakter Schädelkapsel 271.
 - Einfluß dess. auf die spinalen Reflexzentren 163.
 - Stoffwechsel dess. 167.
 - Wachstumsstörungen dess. 286.
- Gehirnabsceß nach Hirnverletzung 269.
- Gehirnanämie 187.
- Gehirnblutung und 203.
 - bei Kindern, Sinusthrombose und 224.
- Gehirnaneurysmen, Arachnoidalblutung und 309.
- Gehirnarterien, Aneurysma der großen 225.
- Gehirnatrophie 275.
- Gehirnblutung 192.
- Arachnoidalblutung und 310.
 - corticale 199.
 - Gehirnthrombose und 218.
 - nach Hirnverletzung 269.
 - Leptomeningitis purulenta acuta und 320.
- Gehirndruck 167.
- Steigerung dess. bei Gehirnerkrankungen 183.
- Gehirnembolie 209.
- Gehirnthrombose und 218.
 - Leptomeningitis purulenta acuta und 320.
 - rezidivierende 214.
- Gehirngefäße 146.
- Gehirnhäute 146.
- Krankheiten der 299.
- Gehirnhyperämie 190.
- Gehirnhypertrophie 275.
- Gehirnerkrankungen, Diabetes insipidus bei 725.
- allgemeine Diagnostik 185.
 - Einteilung der 186.
 - entzündliche 226.
 - Hörstummheit bei erworbenen 295.
 - organische, Kopfschmerz bei dens. und Cephalaea 722.
 - — Neurasthenie und 634.
 - Schwindel bei 727.
 - allgemeine Symptomatologie 183.
 - Übersicht über die Topographie und Ätiologie der 297. 298.
- Gehirnerkrankungen, traumatische 267.
- allgemeine Untersuchungsmethoden bei 175.
 - zirkulatorische 187.
- Gehirnnerven, motorische Kerne der 158.
- Gehirnödem 191.
- Gehirnthrombose, arterielle 216.
- Leptomeningitis purulenta acuta und 320.
- Gehirntumoren, abscedierende 232.
- Gehirnverletzungen 267.
- Gehirnzentren, motorische 154.
- sensible 151.
- Gehör, Abnahme dess. nach Gehirnblutung 199.
- Gehörgang, äußerer, Affektionen dess., Menière'sche Krankheit bei 731.
- Gehörshalluzinationen bei Delirium hallucinatorium 20.
- bei Delirium tremens 104.
 - bei Melancholie 38.
 - bei Paranoia 58.
 - bei Paranoia hallucinatoria 55.
- Gehörsstörungen bei Akromegalie 781.
- bei Hysterie 643.
- Gehübungen bei Beinlähmungen 613.
- Geigerkrampf 606.
- Geisteskrankheiten, Einteilung der 3.
- der Kinder, Idiotie und 16.
 - periodische, Ätiologie 66.
 - Taubstummheit und 19.
 - zirkuläre, Ätiologie 66.
- Geistesschwäche bei Chorea minor 696.
- Idiotie und 17.
- Geistesstörung, sekundäre, nach Melancholie 45.
- Gelenkaffektionen 819.
- bei akutem umschriebenem Hautödem 541.
 - nach Hirnblutungen 198.
 - Hysterie und 651.
 - bei Rückenmarksleiden 371.
 - bei Syringomyelie 458.
 - bei Tabes dorsalis 480. 481.
- Gelenkankylosen nach akutem Gelenkrheumatismus 827.
- bei chronischem Gelenkrheumatismus 841.
 - nach Tripperrheumatismus 835.
- Gelenkeinwicklungen bei akutem Gelenkrheumatismus 830.
- Gelenkeiterung, Hirnabsceß und 231.
- Gelenkergüsse bei Leptomeningitis epidemica 318.
- Gelenkneurosen, akuter Gelenkrheumatismus und 829.
- Gelenkoperationen bei Tripperrheumatismus 837.
- Gelenkresektion bei chronischem Gelenkrheumatismus 848.
- Gelenkrheumatismus, akuter 819.
- — Gehirnembolie und 211.
 - — Tripperrheumatismus und 836.
 - Chorea minor und 691.
 - larvierter 826.

- Gelenkrheumatismus, akute Myelitis und 404.
 — Psychosen bei 101.
 Gelenkschwellungen bei chronischem Gelenkrheumatismus 840.
 — bei Tetanie 688.
 Gelenktuberkulose, akuter Gelenkrheumatismus und 828.
 — Meningealtuberkulose und 329.
 Gelenkveränderungen bei akutem Gelenkrheumatismus 822. 823.
 Gelsemii, Tt. bei Paralysis agitans 707.
 Gelsemium bei Trigemini neuralgie 573.
 Gemeingefühl, Halluzinationen dess. bei Paranoia 59.
 — — bei Paranoia hallucinatoria 55.
 — — bei Paranoia hypochondriaca 56.
 Gemütsbewegungen, Athetose nach 708.
 — Chorea und 691. 694.
 — Hämatomyelie nach 399.
 — Migräne und 715.
 — der Mutter und Idiotie der Kinder 15.
 — Myoclonie nach 712.
 — Neurasthenie und 628.
 — Paralysis agitans und 703.
 — Stotterneurose nach 735.
 — Tickkrankheit nach 710.
 Gemütsstimmung bei Delirium hallucinatorium 21.
 General paralysis (paresis) 115.
 Genickstarre, epidemische 313.
 Genitalapparat bei Idiotie 13.
 — bei Kretinismus 97.
 Genu recurvatum bei spinaler Kinderlähmung 423.
 Geruchshalluzinationen bei Delirium hallucinatorium 20.
 — bei Delirium tremens 104.
 — bei Paranoia 58.
 Geruchsprüfung bei Gehirnkrankheiten 178.
 Geruchsstörungen bei Akromegalie 781.
 — bei Hysterie 643.
 — bei Idiotie 14.
 — bei Meningitis gummosa der Hirnbasis 336.
 Geschlechtsfunktionen, Hysterie und 639.
 — bei chronischer Myelitis 417.
 — bei Neurasthenie 633.
 Geschlechtskrankheiten, Hypochondrie und 658.
 — Neurasthenie und 626.
 Geschlechtstrieb bei Imbecillität 9.
 Geschmackshalluzinationen 58.
 — bei Delirium hallucinatorium 20.
 — bei Delirium tremens 104.
 — bei Melancholie 38.
 Geschmacksprüfung bei Gehirnkrankheiten 178.
 Geschmacksstörungen 781.
 — bei Facialislähmung 579.
 — nach Hirnblutung 199.
 — bei Hysterie 642. 643.
 — bei Idiotie 14.
 — bei gummöser Leptomeningitis der Hirnbasis 337.
 Geschmacksstörungen bei Syringomyelie 460.
 — bei Tabes 484.
 Geschwülste der weichen Hirnhaut 343.
 — der peripherischen Nerven 563.
 Gesichtsausdruck bei Dystrophia muscularis progressiva infantilis 812.
 — bei Dystrophia muscularis progressiva pseudohypertrophica 811.
 Gesichtsbälse bei krankhafter Reizung des Hals sympathicus 592.
 Gesichtserysipel, Sinusthrombose bei 222.
 Gesichtsfeld, Aufnahme dess. bei Gehirnkrankheiten 178.
 — Ausfall einzelner Teile dess. bei Migräne 717.
 Gesichtsfelddefekte bei gummöser Meningitis der Hirnbasis 336.
 Gesichtsfeldeinengung bei Hysterie 643.
 — bei Neurasthenie 629.
 Gesichtshalluzinationen bei Delirium hallucinatorium 20.
 — bei Delirium tremens 104.
 — bei Kokainismus 113.
 — bei Manie 27.
 — bei Melancholie 38.
 — bei Paranoia 58.
 Gesichtshaut, Atrophie der — bei Sympathicuslähmung 592.
 Gesichtskrämpfe bei Halswirbelcaries 385.
 Gesichtslähmung 577.
 Gesichtsrötung bei Sympathicusläsion am Halse 591.
 Gesichtsschmerz, neuralgischer 568.
 Gesichtsschwund, progressiver 592.
 Gestikulationen, vikariierende, bei Stottern 738.
 Gewohnheitsstammeln 746.
 Gibbus bei Wirbelcaries 381.
 Gicht, Autointoxikationspsychosen bei 100.
 — Hirnembolie und 211.
 — Ischias bei 615.
 — Meniäresche Krankheit bei 731.
 — Migräne und 714.
 — akute Myelitis und 405.
 — chronische Myelitis und 417.
 — Neurasthenie und 626.
 — Neuritis bei 549.
 Gleichgewichtsstörungen bei extraduralem Absceß 306.
 — bei Kleinhirnläsionen 173.
 Gliome des Gehirns 245.
 — des Rückenmarks 467.
 Gliosarkom des Rückenmarks 467.
 Globus hystericus 646.
 Glossodynie 48.
 Glossopharyngeus, Erkrankungen des 582.
 Glossy skin bei Rückenmarksleiden 371.
 Glossyfinger 537.
 Glykosurie bei Commotio cerebri 273.
 — bei Hirnventrikelblutungen 200.
 — bei Meningitis gummosa 335.
 — bei Rückenmarksleiden 373.
 — bei Syringomyelie 459.

Gonorrhoe, Meningomyelitis bei 404.
 — Neurasthenie und 626.
 — Neuritis bei 550. 559.
 — Rückenmarksabsceß bei 412.
 — Sinusthrombose bei 221.
 Graviditas nervosa bei Hysterie 646.
 Gravidität, Chorea minor und 692.
 — Gehirnthrombose während der 217.
 — Imbecillität und 11.
 — Migräne und 714.
 — akute Myelitis in der 404.
 — Neuritis in der 549.
 — Osteomalacie und 851.
 — funktionelle Psychosen und 67.
 — multiple Sklerose und 441.
 — Tripperrheumatismus und 834.
 Greifenklaue bei Ulnarislähmung 601.
 Greisenalter, Gehirnblutung und 193.
 — funktionelle Psychosen und 67.
 Größenideen bei Manie 25.
 — bei Paranoia hypochondriaca 57.
 — bei Paranoia simplex chronica 53.
 Größenwahnvorstellungen bei Imbecillität 8.
 Grübelsucht 50.
 — bei Neurasthenie 631.
 Gummigeschwülste des Hirns, Psychosen bei dens. 139.
 — der Wirbelsäule 389.
 Gurgelungen bei akutem Gelenkrheumatismus 832.
 Gurjunbalsam bei Lepra 563.
 Gürtelgefühl bei Tabes dorsalis 474.
 Gymnastik bei Chorea minor 698.
 — bei Dystrophia muscularis progressiva 810.
 — bei Epilepsie 680.
 — bei Erbscher Krankheit 285.
 — bei Gehirnthrombose 219.
 — bei chronischem Gelenkrheumatismus 848.
 — bei Hemiplegien nach Hirnblutung 208.
 — bei Hirnanämie 190.
 — bei Hirnhyperämie 191.
 — bei Hodenneuralgie 614.
 — bei Hysterie 654.
 — bei spinaler Kinderlähmung 427.
 — bei amyotrophischer Lateralsklerose 505.
 — bei Leitungsunterbrechung und Lähmung motorischer Nerven 524.
 — bei Little'scher Krankheit 291.
 — bei spinaler progressiver Muskelatrophie 801.
 — bei akuter Myelitis 412.
 — bei chronischer Myelitis 417.
 — bei Paralysis agitans 707.
 — bei Rückenmarksleiden 379.
 — bei Tabes 492.
 — bei der Tickkrankheit 711.

H.

Haarausfall bei Tetanie 688.
 — bei Hemiatrophia facialis progressiva 593.

Haare, Ergrauen der, bei Trigeminusneuralgie 570.
 Haarfarbe, Wechsel der, bei Hemiatrophia facialis progressiva 593.
 — — — bei Idiotie 14.
 Haarveränderungen trophoneurotische 537.
 Hackenfußstellung bei Tibialislähmung 613.
 Halluzination psycho-motrice verbale bei Paranoia 58.
 Halluzinationen 169.
 — bei Chorea Sydenhamii 94.
 — bei Delirium hallucinatorium 19. 20.
 — bei Delirium tremens 104.
 — bei Dementia senilis 133.
 — bei Gehirnanämie 188.
 — bei Gehirnembolie 212.
 — inkohärente, bei Encephalitis haemorrhagica 227.
 — bei Korsakoff'scher Psychose 100.
 — bei Manie 27.
 — bei Melancholie 33. 35. 38.
 — bei Pachymeningitis haemorrhagica interna 302.
 — bei progressiver Paralyse 120.
 — bei Paranoia 58.
 Halsdrüsenanschwellungen, Zungenlähmung bei 588.
 Halsmark, Affektionen dess., Zwerchfellkrämpfe bei dens. 596.
 Halsrippe, Armneuralgie bei Vorhandensein einer 604.
 Halssympathicus, Erkrankungen des 590.
 Halstumoren, Gehirnhyperämie bei 190.
 Halsvenenthrombose, Armneuralgie bei 604.
 Halswirbelcaries 383. 385.
 Halswirbelkrankungen, Occipitalneuralgie bei 594.
 Haltungstereotypen bei Melancholia generalis 37.
 Hämatom der Dura mater 301.
 — — — Leptomeningitis chronica und 327.
 Hämatome bei progressiver Paralyse 122.
 Hämatomyelie 399.
 — Hämatorrhachis und 399.
 — akute Myelitis und 410.
 — Poliomyelitis acuta adutorum und 429.
 — Rückenmarkerschütterung und 397. 398.
 Hämatorrhachis 398.
 — Rückenmarkerschütterung und 397.
 Hämaturie bei akutem Gelenkrheumatismus 825.
 Hämphilie, Gehirnblutung und 194.
 — akuter Gelenkrheumatismus und 829.
 Haemorrhagia cerebri 192.
 Hämorroiden bei Akromegalie 781.
 — Kopfschmerz bei 721.
 Handbäder bei Hirnhyperämie 191.
 Hände, Mißbildungen an dens. bei Idiotie 13.
 Händezittern bei primärem Hydrocephalus internus 244.
 Handmuskeln, Atrophie der, bei Syringomyelie 453.

Handlungen, anomale, bei Delirium tremens 105.

— bei Idiotie 12.

— bei Imbecillität 9.

— bei Manie 25.

— bei Melancholie 40.

— bei Paranoia 61.

— in alkoholistischem Trance 103

Haphalgésie bei Tabes dorsalis 475.

Harn s. a. Urin.

— bei Osteomalacie 856.

— bei Tetanus 762.

Harnantiseptica bei akuter Myelitis 411.

Harnentleerung bei Leptomeningitis epidemica 317.

— bei akuter Myelitis 408.

— bei Tetanus 762.

Harninkontinenz bei Hämatomyelie 400.

— bei Hysterie 646.

Harnorgane bei Rückenmarksleiden 373.

Harnretention bei Hämatomyelie 400.

— bei Hysterie 646.

— bei Rückenmarkerschütterung 397.

Harnsekretion bei Akromegalie 781.

Haut bei Akromegalie 781.

— bei Leptomeningitis epidemica 317.

— bei Meningealtuberkulose 331.

— bei neurotischer progressiver Muskelatrophie 802.

— bei Osteomalacie 856.

— bei Rückenmarkskrankheiten 370.

— bei Tabes 482.

— bei Wirbelcräue 385.

Hautaffektionen, trophoneurotische 537.

Hautatrophie nach Gehirnbloodung 197.

— bei Polyneuritis 554.

— bei Rückenmarksleiden 371.

Hautangrän, symmetrische 371.

Hautgefühl, Halluzinationen dess. bei Melancholie 38.

Hauthyperästhesie bei Melancholie 43.

Hautinnervation 513.

Hautnerven bei Melancholie 43.

Hautödeme bei Sinusthrombose 222.

— bei Tetanie 688.

— zirkumskripte, bei Syringomyelie 457.

Hautpflege bei Gehirnthrombose 220.

— nach Hirnbloodung 207.

Hautpigmentation, Vermehrung der, bei Akromegalie 780.

Hautreflexe bei Dementia senilis 134.

— nach Gehirnbloodung 197.

— bei Gehirnkrankeheiten 178.

— bei Kokainismus 113.

— bei Leptomeningitis epidemica 317.

— bei progressiver Paralyse 122.

— bei Rückenmarkskrankeheiten 368.

Hautreize bei Gehirnbloodung 215.

— bei Gehirnthrombose 220.

— bei Hirnhyperämie 191.

— nach apoplektischem Insult 207.

Hautsensibilität bei Delirium hallucinatorium 22.

— bei Gehirnkrankeheiten 177.

— bei progressiver Paralyse 121.

Hauttuberkulose, Meningealtuberkulose und 329.

Hautumoren bei Rückenmarksleiden 371.

Hautveränderungen bei Dermatomyositis 789.

— bei akutem Gelenkrheumatismus 823.

— bei spinaler progressiver Muskelatrophie 798.

Hautverbrennungen, Gehirnthrombose bei 217.

Hautverdeckung bei Tabes 482.

Hebephrenie 6. 57. 69.

Hedonal bei funktionellen Psychosen 79.

Heilgymnastik bei Ischias 619.

— bei Neurasthenie 635.

Heißhunger bei zirkulärer Psychose 75.

Heißluftbäder bei chronischem Gelenkrheumatismus 848.

Helminthiasis, Reflexstottern bei 736.

Hemiambyopie bei Duralbloodung 300.

Hemianästhesie, dauernde und gemischte, nach Hirnbloodung 199.

— bei Embolie der A. cerebri posterior 213.

— nach Gehirnbloodung 198.

— bei Hysterie 642.

Hemianopsie bei Akromegalie 781.

— bei Embolie der A. cerebri posterior 213.

— nach Gehirnbloodung 199.

— bei gummöser Meningitis der Hirnbasis 335.

— bei progressiver Paralyse 121.

Hemiatheiose, postapoplektische 172. 201.

— posthemiplegische, nach Gehirnbloodung 214.

Hemiatrophia facialis progressiva 592.

Hemichorea prae-(post-)hemiplegica 200.

— posthemiplegische, nach Gehirnbloodung 214.

— bei Pyramidenbahnläsionen 172.

Hemicranie 714.

Hemihypästhesie bei extraduralem Absceß 306.

— bei Duralbloodung 300.

— bei Gehirnbloodung 212.

Hemihyperidrosis bei Rückenmarksleiden 372.

Hemihypertrophia facialis 593.

Hemiparesen bei extraduralem Absceß 306.

— bei Leptomeningitis epidemica 316. 318.

Hemiplegia alternans facialis bei gummöser Leptomeningitis der Hirnbasis 337.

— — oculomotoria bei gummöser Leptomeningitis der Hirnbasis 337.

Hemiplegie 171.

— cerebrale, spinale Kinderlähmung und 425.

— — bei Tabes 482.

— bei Duralbloodung 300.

— gekreuzte, nach Hirnbloodungen 196.

— — bei Hirnbloodung 212.

— — nach Ponsbloodungen 200.

— progressive, bei Abscessen in der motorischen Region des Gehirns 235.

- Hemiplegie, progressive, bei Tumoren der Zentralwindungen 250.
 — residuäre — nach Hirnblutung, sekundäre Symptome ders. 198.
 — totale, dauernde, bei totaler Zerstörung der Pyramidenbahn durch Blutung 199.
 Herderkrankungen des Gehirns 184.
 Heredität bei progressiver nuklearer Bulbärparalyse 280.
 — Chorea minor und 691.
 — bei Huntingtonscher Chorea 700.
 — Diabetes insipidus und 724.
 — bei Dipsomanie 72.
 — Dystrophia muscularis progressiva und 804.
 — Epilepsie und 672.
 — Gehirnblutung und 193.
 — chronischer Gelenkrheumatismus und 839.
 — bei Hörstummheit 294.
 — bei Hypochondrie 657.
 — bei Hysterie 639.
 — Idiotie und 15.
 — bei Migräne 714.
 — bei progressiver neurotischer Muskelatrophie 802.
 — Myoclonie und 712.
 — bei Neurasthenie 626.
 — progressive Paralyse und 125.
 — Paralysis agitans und 703.
 — chronisch-alkoholistische Psychose und 109.
 — bei funktionellen Psychosen 66.
 — bei periodischen Psychosen 72.
 — Rachitis und 860.
 — multiple Sklerose und 442.
 — bei kongenitalem Stammeln 292.
 — Stotterneurose und 735.
 — Tabes dorsalis und 473.
 — bei Friedreichscher Tabes 495.
 — Thomsensche Krankheit und 814.
 — Tickkrankheit und 711.
 — Zwergwuchs und 777.
 Hérido-ataxie cérébelleuse, Friedreichsche Tabes und 498.
 Hernia obturatoria, Neuralgie der N. Obturatorius bei 612. 615.
 Heroin bei funktionellen Psychosen 79.
 Herpes bei Leptomeningitis epidemica 317.
 — ophthalmicus nach Trigeminiisläsionen 567.
 — — zoster 537.
 — — bei Facialislähmung 579.
 — — Intercostalneuralgie und 609.
 — — bei Neuralgie des Trigeminus 570.
 — — bei Polyneuritis 554.
 — — bei Rückenmarksleiden 371.
 — — bei Syringomyelie 457.
 — — bei Tabes 482.
 — — bei Wirbelcaries 384.
 Herpinsche antiepileptische Pulver 682.
 Hesitation 180.
 Hexenschuß 793.
 Herz, Untersuchung dess. bei Gehirnkrankheiten 175.
 Herzaaffektionen, Armneuralgie bei 605.
 — Epilepsie und 673.
 — bei akutem Gelenkrheumatismus 823.
 — Hypochondrie und 658.
 — Kopfschmerz bei 721.
 — Tabes und 486.
 Herzbeschwerden, nervöse, Therapie 636.
 Herzhypertrophie, Hirnblutung und 194.
 Herzzinnervation, Störungen der, bei progressiver nuklearer Bulbärparalyse 282.
 — — — bei gummöser Leptomeningitis der Hirnbasis 337.
 Herzklappenfehler, Gehirnembolie und 211.
 — Gehirnhyperämie bei dens. 190.
 — akuter Gelenkrheumatismus und 827.
 Herzlähmung, akute, Hirnblutung und 204.
 Herzuruptur, spontane, Hirnblutung und 204.
 Herzschlag bei Neurasthenie 629.
 Herzschwäche bei Osteomalacie 856.
 — senile, Sinusthrombose bei ders. 221.
 Herzständigkeit bei Chorea minor 694.
 — bei Gehirnanaämie 188.
 — Gehirnhyperämie bei Steigerung der 190.
 — bei Kokainismus 113.
 — bei Melancholie 43.
 — bei Neurasthenie 629.
 — bei Syringomyelie 460.
 — bei Tetanus 761.
 Herzthrombose, marantische, Hirnembolie und 211.
 Herztumoren, Gehirnembolie bei 211.
 Hinken, intermittierendes, Ischias und 618.
 Hinterstränge, graue Degeneration der 471.
 Hinterstrangsdegeneration bei Ergotinvergiftung 418.
 — bei Tabes 486.
 Hippus 179.
 — bei Tabes dorsalis 478.
 Hirn s. a. Gehirn.
 Hirnabsceß 230.
 — extraduraler Absceß und 307.
 — topische Diagnose dess. 240.
 — embolischer 231.
 — Gehirnthrombose und 218.
 — Hirnblutung und 202. 203.
 — Hirntumor und 258.
 — primärer Hydrocephalus internus und 244.
 — idiopathischer 232.
 — Leptomeningitis chronica und 327.
 — — purulenta acuta und 312. 320.
 — Psychosen bei 141.
 — Selbstentleerung dess. 237.
 — Sinusthrombose und 223.
 — traumatischer, Duralblutung und 300.
 — tuberkulöser, Meningealtuberkulose und 329.
 Hirnaneurysma nach Gehirnverletzung 269.
 Hirnapoplexie, multiple Sklerose und 451.
 — Psychosen nach 140.
 Hirnarterien, Krampf der, Gehirnanaämie bei 188.
 — Sklerose der, bei Dementia senilis 134.
 Hirnarterienerkrankung, syphilitische, Psychosen bei ders. 139.

- Hirnarterienerkrankung, progressive Paralyse und 130.
- Hirnatrophie, senile 133.
- Hirnbasis, gummöse Leptomeningitis der 335.
- Pachymeningitis haemorrhagica interna der 303.
- Hirnblutung, Pachymeningitis haemorrhagica interna und 304.
- rezidivierende 206.
- syphilitische, bei gummöser Leptomeningitis der Hirnbasis 338.
- — Leptomeningitis gummosa der Konvexität und 340.
- traumatische, Duralblutung und 300.
- Hirndrucksteigerung 174.
- bei primärem Hydrocephalus internus 244.
- Hirndrucksymptome bei extraduralem Absceß 306.
- bei Duralblutung 299.
- bei Gehirntumor 247.
- bei Aneurysmen der großen Hirnarterien 225.
- bei Hirnabscessen 233.
- bei akutem umschriebenem Ödem 541.
- Hirnembolie, Hirnblutung und 203.
- Pachymeningitis haemorrhagica interna und 304.
- Hirnerkrankungen, diffuse parenchymatöse, bei gummöser Leptomeningitis der Hirnbasis 338.
- organische, Paranoia und 63.
- — epileptische Psychosen und 86.
- Schema für die topische Diagnose der 185.
- Hirnerweichung bei Dementia senilis 134.
- Hirnganglien, große, Blutungen im Bereiche ders. 196.
- Hirngefäßdegeneration, kolloide und hyaline 138.
- Hirngeschwülste, angeborene Encephalocele und 296.
- Leptomeningitis chronica und 327.
- Pachymeningitis haemorrhagica interna und 304.
- Hirngummi 246.
- zirkumskriptes, bei gummöser Leptomeningitis der Hirnbasis 338.
- — Leptomeningitis gummosa der Konvexität und 339.
- Diagnose dess. 260.
- Therapie 263.
- Hirnhaut, weiche, Geschwülste ders. 343.
- — Syphilis ders. 334.
- Hirnhauttuberkulose 328.
- Hirnnarben, cystoide, Leptomeningitis chronica und 327.
- Hirnnerven, sensible Bahnen in den 151.
- Erkrankung von, bei Polyneuritis 553.
- — — bei Syringomyelie 459.
- — — bei Tabes 483. 488.
- Lähmungen von, bei Kopftetanus 763.
- — — bei spinaler Kinderlähmung 421.
- Hirnnerven, motorische, Folgen von Läsionen ders. innerhalb der Schädelkapsel 172.
- Paresen der, bei extraduralem Absceß 306.
- multiple syphilitische Wurzelnuritis bzw. multiple isolierte Gumbbildungen an den — bei gummöser Leptomeningitis der Hirnbasis 338.
- Hirnnervenbahnen, periphere motorische 159.
- Hirnnervenkerne, Folgen von Läsionen ders. 172.
- Hirnnervenlähmungen bei Basisfrakturen 272.
- bei Pachymeningitis haemorrhagica interna 303.
- Hirparasiten 265.
- Hirnschenkel, Geschwülste im Gebiet der 254.
- Hirnschenkelblutungen 199.
- Hirnschwund, seniler, Leptomeningitis chronica und 327.
- Hirnsyphilis, Delirium hallucinatorium und 22.
- Gehirnthrombose und 218.
- Hirnabsceß und 240.
- hereditäre, Little'sche Krankheit und 290.
- Hirnthrombose, arterielle und venöse 224.
- Hirnabsceß und 240.
- Hirnblutung und 203.
- Hirnembolie und 214.
- Hirntumor und 258.
- Pachymeningitis haemorrhagica interna und 304.
- syphilitische, Leptomeningitis gummosa der Konvexität und 340.
- — — der Hirnbasis und 338.
- venöse 220.
- Hirntuberkel 246.
- Diagnose der 260,
- Meningealtuberkulose und 329.
- Hirntumoren 245.
- Delirium hallucinatorium und 22.
- Gehirnthrombose und 218.
- nach Gehirnverletzung 269.
- Hirnabsceß und 239.
- Hirnblutung und 203.
- Hinterstrangsveränderungen bei 419.
- primärer Hydrocephalus internus und 244.
- Hysterie und 651.
- Korsakoff'sche Psychose bei 100.
- Leptomeningitis gummosa der Konvexität und 340.
- Occipitalneuralgie bei 594.
- Psychosen bei 140.
- multiple Sklerose und 451.
- Hirnventrikelblutungen 200.
- Hitzschlag, Psychosen nach 144.
- Hodenneuralgie bei Radfahrern 614.
- Höhenklima bei Neurasthenie 636.
- bei Rachitis 870.
- Höhenschwindel 728.

- Höhenschwindel bei Neurasthenie 630.
 Hornhautzerfall nach Trigeminiisläsion 566.
 Hörsineln bei otogener Taubstummheit 751.
 Hörprüfung bei Gehirnkrankheiten 178.
 Hörstörungen bei Leptomeningitis epidemica 317. 318.
 — bei progressiver Paralyse 121.
 Hörstummheit als zentrale Entwicklungshemmung 294.
 — bei kongenitalem Stammeln 292.
 — otogene Taubstummheit und 752.
 Hörübungen bei Taubstummheit 753.
 — nach Urbantschitsch bei Taubstummheit als zentraler Entwicklungshemmung 296.
 Hospitalbehandlung bei Chorea 698.
 — bei Huntingtonscher Chorea 702.
 Hüftgelenke, chronische ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule und der 849.
 Hüftgelenkerkrankungen, Ischias und 618.
 Hühnerbrust bei Rachitis 865.
 Huntingtonsche Chorea 94. 699.
 — — Sprachstörungen bei Stotterneurose und 740.
 Husten, hysterischer 646.
 Hutchinsonsche Maske bei progressiver nuklearer Ophthalmoplegie 277.
 — — bei Tabes 484.
 Hydrastis bei Hämatorrhachis 399.
 Hydrencephalocele 296.
 Hydrencephaloid der Kinder, Gehirnanämie bei 188.
 — Sinusthrombose und 224.
 Hydrocephalie bei Idiotie 12. 16.
 Hydrocephalus, angeborener 245.
 — internus bei Hirntumoren 246.
 — — primärer 243.
 — — Hirntumor und 258.
 — — Leptomeningitis serosa acuta und 326.
 — Spina bifida und 509.
 Hydromyelia bei Idiotie 16.
 — und Spina bifida 509.
 Hydrophobie bei Manie 26.
 Hydrops hypostrophos 541.
 — articulorum intermittens 541.
 Hydrotherapie bei Armneuralgie 605.
 — bei Cephalaea 722.
 — bei Chorea 698.
 — bei Huntingtonscher Chorea 702.
 — bei Hirnhyperämie 191.
 — bei Hypochondrie 666.
 — bei Hysterie 653. 655.
 — bei Ischias 619.
 — bei Kopfdruck der Neurastheniker 723.
 — bei Muskelrheumatismus 794.
 — bei Myoclonie 713.
 — bei Neurasthenie 636.
 — bei progressiver Paralyse 131.
 — bei Paralysis agitans 707.
 — bei funktionellen Psychosen 79.
 — bei Rückenmarkskrankheiten 378.
 — bei Schreibkrampf 607.
 Hydrotherapie bei multipler Sklerose 452.
 — bei Tabes 492.
 — Thomsenscher Krankheit 818.
 — bei der Tickkrankheit 711.
 Hyoscin bei Paralysis agitans 707.
 — bei Tetanie 689.
 Hyoscyaminvergiftung, chronische, Psychosen bei ders. 114.
 Hypästhesien 169.
 — bei Rückenmarkskrankheiten 367.
 Hyperakusis bei Facialislähmung 579.
 — bei Manie 29.
 — bei Melancholie 43.
 Hyperaesthesia olfactoria bei Tabes 483.
 Hyperästhesie 169.
 — sensible und sensorische, bei Meningeal-tuberkulose 331.
 — am Thorax und den Extremitäten bei Wirbelcaries 384.
 — bei Rückenmarkskrankheiten 366.
 Hyperalgesie 169.
 — am Thorax und den Extremitäten bei Wirbelcaries 384.
 Hyperidrosis bei Pachymeningitis haemorrhagica interna 302.
 — bei Syringomyelie 457.
 — bei Tabes 482.
 Hyperleukocytose bei Leptomeningitis epidemica 317.
 Hypermnésie bei Manie 28.
 Hyperosmie bei Manie 29.
 Hypertrophia cruciata der Extremitäten 775.
 Hypnose bei Hysterie 654.
 — bei Stotterern 745.
 — bei der Tickkrankheit 711.
 Hypnotica s. a. Schlafmittel.
 — bei Neurasthenie 637.
 — bei Paralysis agitans 707.
 — bei Trigemineuralgie 573.
 Hypochondrie 657.
 — Hysterie und 651.
 — nach Neuralgia lumbosacralis 614.
 — Neurasthenie und 631.
 — progressive Paralyse und 128.
 — Paranoia und 63.
 — periodische, Dipsomanie bei ders. 72.
 — Zungenkrampf bei 589.
 Hypoglossuserkrankungen 588.
 Hypoglossuslähmung nach Hirnblutung 199.
 — bei Hirnembolie 212.
 Hypomelancholie 32.
 Hypomanie 26.
 Hypophysis, Anomalien der, bei Akromegalie 779.
 Hypophysitisadenom 246.
 Hyposmie bei Tumoren der Stirnwindungen 252.
 Hypsophobie 48.
 Hysterie 638.
 — akute tödliche 650.
 — Delirium hallucinatorium und 23.
 — Epilepsie und 679.
 — Gehirntumor und 259.
 — akuter Gelenkrheumatismus und 829.
 — Hirnabsceß und 240.

- Hysterie, Hypochondrie und 664.
 — der Kinder, Behandlung 652.
 — hereditäre Kleinhirnataxie und 289.
 — Leptomeningitis purulenta acuta und 321.
 — — acuta spinalis und 395.
 — Migräne und 714.
 — akute Myelitis und 411.
 — Myoclonie und 712.
 — Neurasthenie und 631.
 — progressive nukleare Ophthalmoplegie und 279.
 — Osteomalacie und 856. 857.
 — Paranoia und 62.
 — — hallucinatoria und 55.
 — Polyurie bei 723.
 — multiple Sklerose und 444. 451.
 — Stotterneurose und 736.
 — Syringomyelie und 461. 465.
 — Tabes und 486. 490.
 — Tetanie und 686.
 — Tetanus und 764.
 — traumatische, Leptomeningitis chronica und 328.
 — Trismusanfälle bei 574.
 — periodische Trunksucht bei 72.
 — Wirbelcaries und 386.
 — Wirbelsäulentumoren und 391.
 — Zungenkrampf 589.
 — Zwangsvorstellungen bei 48.
 — Zwerchfellkrämpfe bei 596.

I.

- Ichthyolsalbe bei akutem Gelenkrheumatismus 832.
 — bei Perineuritis fibromatosa multiplex 547.
 Ictus laryngis bei Tabes 484.
 Ideen, fixe, Paranoia und 54.
 Ideenassoziation, Störungen der 174.
 Idiotia myxoedematosa 95.
 Idiotie, familiäre, mit Blindheit 15.
 — forensische Bedeutung der 18.
 — kongenitale und erworbene 11.
 — paralytische 13.
 — Myxoedema infantum und 96.
 — auf Grund hereditärer Syphilis 140.
 — Taubstummheit und 19.
 Idiotismus 5.
 — Kretinismus und 97.
 Ileopsoas, M., Lähmung des 611.
 — — bei Osteomalacie 853.
 Illusionen bei Delirium tremens 104.
 — bei Gehirnanämie 188.
 — bei Hypochondrie 662.
 — bei Manie 27.
 — bei progressiver Paralyse 120.
 — bei Paranoia 58.
 Imbecille, passive und aktive 10.
 Imbecillität 6.
 — paralytische 13.
 — Paranoia und 62.
 — bei hereditärer Syphilis 140.
 — Querulantenwahn bei 58.

- Imbecillität, Taubstummheit und 19.
 Impotenz bei Neurasthenie 633.
 — psychische, Behandlung ders. 668.
 — bei Rückenmarksleiden 374.
 Inaktivitätsatrophie der Muskeln 171.
 Inanitionszustände, Gehirnanämie bei dens. 188.
 — Gehirnatrophie und 275.
 — Gehirnthrombose bei dens. 216.
 — Ernährungs- und Innervationsstörungen der Muskeln bei dens. 786. 787.
 — Pachymeningitis haemorrhagica interna und 302.
 — Sinusthrombose bei dens. 221.
 Infantismus, myxoedematöser 96.
 Infektion, psychische 67.
 Infektionskrankheiten, akute, Chorea minor und 691.
 — — Epilepsie und 673.
 — — Gehirnanämie bei dens. 188.
 — — Gehirнемbolie und 211.
 — — Gehirnthrombose bei dens. 216.
 — — Hemiatrophia facialis progressiva nach dens. 592.
 — — Hirnabsceß bei dens. 231.
 — — primärer Hydrocephalus internus und 244.
 — — Hypochondrie und 658.
 — — Idiotie und 16.
 — — Intoxikationspsychosen bei dens. 101.
 — — Ischias nach dens. 615.
 — — amyotrophische Lateralsklerose und 500.
 — — Leptomeningitis purulenta acuta und 312. 313.
 — — — serosa acuta und 325.
 — — — spinalis acuta bei dens. 394.
 — — Landrysche Lähmung und 413.
 — — Migräne und 714.
 — — Entzündungen der Muskeln bei dens. 788.
 — — Ernährungs- und Innervationsstörungen der Muskeln bei dens. 787.
 — — der Mutter, Idiotie des Kindes und 15.
 — — Myelitis und 404.
 — — Myoclonie und 712.
 — — Neurasthenie und 626.
 — — Neuritis bei dens. 549. 550. 538.
 — — des N. peroneus nach dens. 612.
 — — progressive nukleare Ophthalmoplegie und 276.
 — — Pachymeningitis haemorrhagica interna und 302.
 — — Paranoia hallucinatoria bei dens. 55.
 — — Perineuritis und 545.
 — — Poliomyelitis acuta adutorum und 428.
 — — Rachitis und 859.
 — — Raynaudsche Krankheit und 538.
 — — Sinusthrombose bei dens. 221.
 — — multiple Sklerose und 441.
 — — Stotterneurose und 735.
 — — Syringomyelie und 453.

- Infektionskrankheiten, akute, Tabes dorsalis und 472.
 — — Friedreichsche Tabes und 495.
 — — otogene Taubstummheit nach dens. 751.
 — — Tetanie und 686.
 — — Trigemineuralgie nach dens. 569.
 — spinale Kinderlähmung und 420.
 — — Veränderungen bei 419.
 — Mania gravis und 27.
 — Melancholie und 46.
 — Psychosen und 68.
 — Zungenlähmung nach 589.
 Influenza, Encephalitis haemorrhagica und 227.
 — akute Myelitis und 404.
 — Psychosen bei 101.
 — Sinusthrombose bei 221.
 Infraktionen bei Rachitis 867.
 Inframaxillärneuralgie 571.
 Innervation, periphere 511.
 Insania occulta 47.
 Insolation, primärer Hydrocephalus internus und 244.
 Insulte s. auch Anfälle.
 — apoplektische 195.
 — — Delirium hallucinatorium und 22. 23.
 — — Psychosen nach dens. 140.
 — bei Gehirnembolie 212.
 — bei Gehirnthrombose 217.
 — bei Pachymeningitis haemorrhagica interna 302.
 Intelligenz bei Hörstummheit 295.
 — bei Myxoedema infantum 95.
 — bei progressiver Paralyse 119.
 — bei syphilitischen Psychosen 139.
 Intelligenzdefekt 174.
 — bei diffusen Erkrankungen der Hirnrinde 184.
 — nach chronischer Leptomeningitis 327.
 — bei Pachymeningitis haemorrhagica interna 303.
 — bei kongenitalem Stammeln 292.
 Intentionstremor 171. 176.
 — bei multipler Sklerose 442.
 — bei Thalamusblutungen 201.
 Intercostalneuralgie 608.
 — infektiöse 609.
 Intestinalaffektionen, akute Myelitis bei 404.
 Intoxikationsdelirien, Delirium hallucinatorium und 22.
 Intoxikationen, Epilepsie und 672.
 — Gehirnatrophie nach dens. 275.
 — Gehirnhyperämie bei 190.
 — Gehirnkrankheiten und 175.
 — Hirnblutung und 204.
 — Kopfschmerz bei 721.
 — Landry'sche Lähmung nach 414.
 — Mania gravis bei 27.
 — Ernährungs- und Innervationsstörungen der Muskeln nach 787.
 — akute Myelitis nach 404.
 — chronische Myelitis nach 417.
 Intoxikationen, Neurasthenie und 627.
 — Neuritis nach 550.
 — Poliomyelitis subacuta et chronica adultorum und 429.
 — multiple Sklerose und 441.
 — spastische Spinalparalyse und 499.
 — Tabes dorsalis und 472.
 — spinale Veränderungen bei 419.
 Intoxikationspsychosen 95.
 — nach Einverleibung organischer Gifte 103.
 — bei Infektionskrankheiten 101.
 — Manie und 30.
 — Melancholie und 45.
 — progressive Paralyse und 129.
 — Paranoia und 62.
 Iridochorioiditis bei Leptomeningitis epidemica 318.
 Iritis bei Tripperrheumatismus 835.
 Irrenanstalten, (s. a. Anstaltsbehandlung) bei Huntingtonscher Chorea 702.
 — bei Hypochondrie 667.
 — bei funktionellen Psychosen 78.
 Irresein, halluzinatorisches 19.
 — induziertes 68.
 — manisch-depressives 73.
 — postepileptisches 83.
 — präepileptisches 83.
 — prähysterisches (posthysterisches) 89.
 — primäres direktes traumatisches 142.
 — transformiertes 68.
 — zirkuläres 73.
 — — epileptisches, zirkuläre Psychose und 76.
 Irritable testis 614.
 Ischiadicus, Leitungsunterbrechung des 612.
 Ischias nervosa 615.
 — neuritica 617.
 — bei progressiver Paralyse 121.
 — scoliotica 618.
 — Tabes und 490.
 Ischuria paradoxa bei progressiver Paralyse 122.
 Isolation Gehirnhyperämie bei 190.
 Isolierung bei hysterischen Psychosen 93.
 Isolierzellen bei funktionellen Psychosen 81.
 Isopral bei funktionellen Psychosen 79.

J.

- Jacksonsche Epilepsie 170. 676.
 — — bei Abscessen der motorischen Region des Gehirns 235.
 — — bei Gehirnblutung 199.
 — — bei Gehirncysticerken 266.
 — — nach Gehirnverletzungen 268.
 — — bei Hirntumoren 250.
 — — bei chronischer Leptomeningitis 327.
 — — bei gummöser Leptomeningitis der Konvexität 339.
 Jargonaphasie 181.
 Jendrassikscher Handgriff bei Prüfung des Patellarreflexes 369.

Jodeisen bei Gehirnthrombose 219.
 Jodipin bei syphilitischen Psychosen 140.
 Jodipininjektionen bei chronischer Myelitis 417.
 Jodkali bei Armneuralgie 605.
 — bei Athetose 709.
 — bei Basisfrakturen 272.
 — bei Encephalitis haemorrhagica 230.
 — bei akutem Gelenkrheumatismus 830.
 — bei chronischem Gelenkrheumatismus 846.
 — bei primärem Hydrocephalus internus 244.
 — bei Lepra 563.
 — bei Meningealtuberkulose 334.
 — bei progressiver nuklearer Ophthalmoplegie 279.
 — bei syphilitischen Psychosen 140.
 — bei Trigemineuralgie 573.
 Jodoformeinreibungen bei Meningealtuberkulose 334.
 Jodoformpillen bei Autointoxikationspsychosen vom Darm aus 99.
 Jodoformsalbe bei Encephalitis haemorrhagica 230.
 Jodoformvergiftung Psychose bei 115.
 Jodpinselfung bei spinaler Kinderlähmung 428.
 Jodpräparate bei Aneurysmen der Gehirnarterien 226.
 — bei progressiver nuklearer Bulbärparalyse 285.
 — bei Diabetes insipidus 725.
 — nach Gehirnblutung 209.
 — bei GehirneMBOLIE 215.
 — bei Gehirnthrombose 219.
 — bei Hemiplegien nach Hirnblutung 208.
 — bei Hirngummi, Hirntuberkel und -Sarkom 263. 264.
 — bei Kretinismus 98.
 — bei Leptomeningitis chronica 328.
 — bei chronischer Leptomeningitis spinalis 396.
 — bei gummöser Leptomeningitis 342.
 — bei Leptomeningitis purulenta 324.
 — bei Little'scher Krankheit 291.
 — bei Menièr'scher Krankheit 733.
 — bei akuter Myelitis 411.
 — bei chronischer Myelitis 417.
 — bei Pachymeningitis cervicalis hypertrophica 393.
 — — haemorrhagica interna 305.
 — bei progressiver Paralyse 132.
 — bei arteriosklerotischer Psychose 138.
 — bei Quetschungen des Gehirns 271.
 — bei Rachitis 871.
 — bei Rückenmarksyphilis 440.
 — bei multipler Sklerose 452.
 — bei Tabes 491.
 — bei Wirbelsäulentumoren 391.
 Jodsalbe bei akutem Gelenkrheumatismus 832.
 Jumping 94. 711.

K.

Kachexie bei Rachitis 867.
 Kaffeemißbrauch, Epilepsie und 673.
 — Gehirnhyperämie bei 190.
 Kairophobie bei Neurasthenie 630.
 Kakke 559.
 Kampferinjektionen bei GehirneMBOLIE 215.
 — bei Kokainvergiftung 114.
 — bei funktionellen Psychosen 80.
 Kapsel, innere, Geschwülste ders. 253.
 Karbolsäure bei Tetanus 767.
 Karbolsäureinjektion bei Neuralgien 533.
 Karbunkel am Kopf, Sinusthrombose bei dens. 222.
 — — und Hals, Leptomeningitis purulenta acuta bei dens. 312.
 Kastration bei Osteomalacie 858.
 — bei hysterischen Psychosen 93.
 Katalepsie bei Hysterie 649.
 Katatonie 62. 69.
 — bei Melancholie 37. 42.
 — bei Paranoia 59. 62.
 Katheterismus der Blase bei akuter Myelitis 411.
 Kauen, Störungen dess. bei progressiver nuklearer Bulbärparalyse 280.
 Kaumuskelkrampf 574.
 Kaumuskellähmung nach Trigemineuläsionen 565.
 Kaumuskulatur, Lähmung und Atrophie der, bei Tabes 484.
 Kehlkopf, Lähmungen am, bei Syringomyelie 459.
 Kehlkopfanästhesie bei Syringomyelie 459.
 Kehlkopfinnervation, Störungen der, bei Tabes 484.
 Kehlkopfmuskeln, Lähmung von, bei progressiver nuklearer Bulbärparalyse 281.
 — — bei Erkrankungen des Vagus 585.
 Kehlkopfschleimhaut, Sensibilitätsstörungen der, bei Tabes 484.
 Keilbeineiterung, Leptomeningitis purulenta acuta und 312.
 Keloide, multiple, bei Syringomyelie 457.
 Keratitis bei Leptomeningitis epidemica 318.
 — neuroparalytica bei gummöser Meningitis der Hirnbasis 336.
 — — bei Syringomyelie 460.
 Keraunophobie 47.
 Kernigesches Symptom bei Leptomeningitis epidemica 316.
 — — bei acuter spinaler Leptomeningitis 394.
 Keuchhusten, Idiotie und 16.
 — Leptomeningitis serosa und 325.
 — — purulenta und 314.
 — Sinusthrombose nach 221.
 Kiefergelenkaffektionen bei Tabes 481.
 Kiefergelenke, Rheumatismus (Luxationen) der, Kieferklemme bei 575.
 Kieferperiostitis, Trigemineuralgie und 572.
 Kieferveränderungen bei Rachitis 864.

- Kielbrust bei Rachitis 865.
 Kiemencysten, retinierte, Zungenlähmung bei dens. 588.
 Kinderlähmung, cerebrale 297. 298.
 — spinale 420.
 Kinnbackenkrampf bei Zahnaffektionen, Kieferentzündung, Parotitis und Angina 763.
 Klaustrophobie 47. 48.
 — bei Melancholie 32. 33.
 Klavierspielerkrampf 606. 608.
 Kleidung bei Ischias 619.
 — bei Muskelrheumatismus 794.
 Kleinhirn als Reflexzentrum 163.
 Kleinhirnbrainabszesse 231. 232. 241.
 — Herdsymptome bei dens. 236.
 Kleinhirnarterien, Embolie der 213.
 — Thrombose der 218.
 Kleinhirnataxie, hereditäre 288.
 Kleinhirnbrainblutungen 200.
 Kleinhirngeschwülste 255.
 — Kompressionsthrombose des Sinus transversus bei dens. 249.
 Kleinhirnläsionen, Gleichgewichtsstörungen bei 173.
 Kleinhirntumor, primärer Hydrocephalus internus und 244.
 Kleptomanomanie 10.
 Klima, akuter Gelenkrheumatismus und 821.
 Klimakterium, Gehirnhyperämie im 190.
 — Hysterie und 639.
 — der Männer 157.
 — funktionelle Psychosen und 67.
 Klimawechsel bei Migräne 719.
 — bei Thomsenscher Krankheit 818.
 Klinotherapie bei funktionellen Psychosen 79.
 Klistiere, reizende, bei Hirnhyperämie 191.
 Klumpfuß, Spina bifida und 509.
 Klumpkesche, Armlähmung 597.
 Kniephänomen bei Gehirnkrankheiten 179.
 — bei Manie 29.
 — bei Rückenmarkskrankheiten 369.
 Knochen, trophische Störungen der, bei Rückenmarksleiden 371.
 Knochenaffektionen, Hysterie und 651.
 — bei Syringomyelie 458.
 — bei Tabes dorsalis 480.
 Knochenbrüche, Delirium tremens und 108.
 — GehirneMBOLIE nach dens. 212.
 Knochenentzündung, Hirnabszesse bei 231.
 Knochenentwicklung bei Kretinismus 97.
 Knochenweichung 850.
 Knochenschmerzen bei Osteomalacie 853.
 Knochensklerose bei Tabes dorsalis 480.
 Knochensyphilis und Rachitis 868.
 Knochentuberkulose, Meningealtuberkulose und 329.
 Knochentumoren, Armneuralgie und 605.
 Knochenveränderungen bei Osteomalacie 851.
 — bei Rachitis 861. 862.
 Kochsalzinfusionen bei Cerebralrheumatismus 833.
 Kochsalzinfusionen bei Gehirnhyperämie 189.
 — bei funktionellen Psychosen 80.
 Kochsalzzuführung bei Kretinismus 98.
 Kohabitation, Hirnblutung und 194.
 Kohlenoxydpsychosen, akute und chronische 114.
 Kohlenoxydvergiftung, Gehirnthrombose und 216.
 — akute Myelitis nach 404.
 — Neuritis nach 550. 559.
 — multiple Sklerose und 441.
 Kohlensäurebäder bei Gehirnthrombose 219.
 — bei Hirnanämie 190.
 — bei Tabes 492.
 Kokain bei Neuralgien 533.
 — bei Raynaudscher Krankheit 539.
 — bei Seekrankheit 730.
 Kokainintoxikation, Paranoia hallucinatoria und 55.
 Kokainismus 113.
 — Epilepsie und 673.
 — Hysterie und 640.
 — Melancholie und 45.
 Kollapsdelirien, Delirium hallucinatorium und 23.
 Kollapserscheinungen bei Morphiumentziehung und deren Behandlung 112.
 Kompensationstherapie bei Rückenmarksleiden 379.
 — bei Tabes 493.
 — bei Friedreichscher Tabes 499.
 Kompressionsmyelitis, spastische Spinalparalyse und 499.
 — bei Wirbelcaries 382. 384.
 — bei Wirbelsäulentumoren 390.
 Konstitution, traumatische psychopathische, nach Commotio cerebri 273.
 Kontrakturen, s. a. Muskelkontrakturen.
 — nach Gehirnblutung 198.
 — bei Leptomeningitis epidemica 316.
 — der Muskeln 170.
 — bei Wirbelcaries 384. 385.
 Konvulsionen bei Gehirnhyperämie 189.
 — nach GehirneMBOLIE 212.
 — bei Gehirnhyperämie 190.
 — gekreuzte, bei Encephalitis haemorrhagica Leichtensterns und Strümpells 228.
 — bei Hirnabscessen 233.
 — bei Hirntumoren 249.
 — bei spinaler Kinderlähmung 420.
 — bei Sinusthrombose 222.
 Konvexitätsmeningitis 311.
 Koordinationsstörungen 169.
 — bei Rückenmarkskrankheiten 364.
 Kopfeckzem, Sinusthrombose bei 222.
 Kopfhaltung bei Halswirbelcaries 383.
 Kopfhaut, Erysipel der, extraduraler Abszess nach 306.
 — — — Leptomeningitis purulenta acuta bei 312.
 — Phlegmone der, extraduraler Abszess nach 306.
 Kopfeuralgie, Cephalaea und 722.
 Kopfrheumatismus 792.

Kopfschmerzen (s. a. Hemicranie, Migräne, Cephalaea) 720.
 — bei Delirium hallucinatorium 19.
 — bei Gehirnkrankheiten 178.
 — bei Hirnabscessen 233.
 — bei Leptomeningitis epidemica 315. 318.
 — bei Leptomeningitis gummosa 335.
 — bei Meningealtuberkulose 331.
 — nervöse 720.
 — bei Pachymeningitis haemorrhagica interna 302.
 Kopftetanus 763.
 — Kaumuskelkrampf bei 574.
 Kopftrauma, Encephalitis haemorrhagica und 227.
 — Hemiatrophia facialis progressiva nach 592.
 — Hirntumor und 246.
 — primärer Hydrocephalus internus und 244.
 — Idiotie und 15.
 Koprohalie 183.
 — bei Tickkrankheit 710.
 Körperanstrengungen s. auch Überanstrengungen.
 — Hämatomyelie nach 399.
 Körperarterien, Untersuchung ders. bei Gehirnkrankheiten 175.
 Körpergewicht bei Manie 29.
 — bei Melancholie 44.
 — bei Osteomalacie 856.
 — bei progressiver Paralyse 122.
 — bei zirkulärer Psychose 75.
 Körperhaltung bei Halswirbelcaries 383.
 Körpersuspension bei Tabes 492.
 Körperwachstum bei Idioten und Imbecillen 12.
 Korsakoffsche Psychose 100.
 — — bei Encephalitis haemorrhagica Wernickes 229.
 Kraft, motorische, bei Delirium hallucinatorium 22.
 Krallenhand bei amyotrophischer Lateralsklerose 501.
 — bei progressiver neurotischer Muskelatrophie 802.
 — bei spinaler progressiver Muskelatrophie 797.
 — bei Syringomyelie 453.
 — bei Ulnarislähmung 601.
 Krämpfe im Bereich der Bein- und Beckenmuskulatur 620.
 — chronische 170.
 — bei Duralblutung 300.
 — im Facialisgebiet 581.
 — nach Gehirnembolie 212.
 — bei Gehirnverletzungen 268.
 — bei Hirnblutung 195. 200.
 — bei Kokainismus 113.
 — bei Leptomeningitis epidemica 316.
 — — — gummosa 335.
 — bei Manie 26.
 — spinale Meningealapoplexie nach dens. 398.

Krämpfe bei Meningealtuberkulose 331.
 — bei Osteomalacie 853.
 — bei Pachymeningitis haemorrhagica interna 302.
 — bei Rachitis 868.
 — auf peripherischem Reflexboden 525.
 — — — Therapie ders. 526.
 — bei Rückenmarkskrankheiten 362.
 — bei Sinusthrombose 222.
 — bei Tetanie 687.
 — bei Tetanus 759.
 — tonische 170.
 — im Trigeminalggebiet 574.
 Kraniektomie bei Idiotie 17.
 Kretinismus 96.
 — sporadischer 95.
 Kreuzbeintumoren, Erkrankungen der Cauda equina bei 611.
 Kriegsstrapazen, progressive Paralyse und 126.
 Kühlsonde bei sexueller Hypochondrie 668.
 Kupferneuritis 559.
 Kurorte bei chronischem Gelenkrheumatismus 847.
 Kußmauls angeborene Aphasie 294.
 Kynanthropie bei hysterischer Psychose 92.
 Kyphose bei Akromegalie 780.
 — der Brustwirbelsäule bei Arthritis deformans 842.
 — — — bei Osteomalacie 854.
 — der Lendenwirbelsäule bei Rachitis 865.
 — bei Syringomyelie 459.
 — bei Tabes 481.
 — tonische, bei Hysterie 644.
 — — bei Paralysis agitans 705.
 — bei Wirbelsäulentumoren 389. 390.
 Kyphoskoliose bei Rückenmarkstumoren 469.
 — bei Tabes 481.
 — bei Friedreichscher Tabes 496.

L.

Labyrinthaffektionen, Menièresche Krankheit bei 731.
 — Schwindel bei 727.
 Labyrintheiterung, extraduraler Absceß nach 306.
 — bei Leptomeningitis epidemica 318.
 — otogene Taubstummheit bei 751.
 Lachkrämpfe nach Hirnblutungen 202.
 Lähmungen 169.
 — Athetose und 708.
 — bei Chorea 694.
 — bei Huntingtonscher Chorea 701.
 — corticale (subcorticale), progressive nukleare Bulbärparalyse und 284.
 — — bei chronischer Leptomeningitis 327.
 — bei Delirium tremens 105. 106.
 — nach Gehirnblutung 196.
 — nach Gehirnembolie 212.
 — bei Halswirbelcaries 386.
 — nach Hämatomyelie 400.
 — bei Hypochondrie 664.
 — bei Hysterie 645.

- Lähmungen bei Idioten 13.
 — bei akuter spinaler Leptomeningitis 394.
 — bei Meningealtuberkulose 332.
 — bei Meningomyelitis syphilitica 436.
 — bei hereditärer progressiver spinaler Muskelatrophie im Kindesalter 801.
 — bei spinaler progressiver Muskelatrophie 797.
 — bei akuter Myelitis 407.
 — bei Osteomalacie 853.
 — bei progressiver Paralyse 121.
 — periphere 521.
 — — Behandlung ders. 524.
 — bei Poliomyelitis acuta infantum 420. 421.
 — postdiphtherische 558.
 — progressive gekreuzte, bei gummöser Leptomeningitis der Konvexität 339.
 — bei Rückenmarkerschütterung 397.
 — bei Rückenmarkskrankheiten 361.
 — bei Rückenmarkstumoren 468.
 — schlaffe, bei Arbeitsneuritis 548.
 — bei Sinusthrombose 222.
 — spastisch-atrophische 500.
 — bei Spina bifida 509.
 — spinale, bei Leptomeningitis epidemica 316.
 — bei Syringomyelie 454.
 — bei Tabes 482.
 — bei Wirbelcaries 384.
 Laktation, Migräne und 714.
 — Osteomalacie und 852.
 — funktionelle Psychosen und 67.
 — Tetanie und 686.
 Laktophenin bei Neuralgien 599.
 Lambdacismus 292. 747.
 Lamina vitrea, Osteophyten der, Leptomeningitis chronica und 327.
 — — Splitterung der, Leptomeningitis chronica und 327. 328.
 — — Pachymeningitis haemorrhagica interna und 304.
 Laminektomie bei Rückenmarksleiden 379.
 — bei Wirbelcaries 388.
 Landry'sche Lähmung 413. 557.
 — — akute Myelitis und 410.
 — — Neuritis bei ders. 550.
 — — Poliomyelitis acuta adultorum und 429.
 — — Syphilis und 438.
 Laryngitis, akuter Gelenkrheumatismus und 821.
 Laryngospasmus bei Tetanie 687.
 Larynxkrisen bei Tabes 484.
 Larynxödem, nervöse 541.
 Latah 94. 711.
 Lateralsklerose, amyotrophische 500.
 — — progressive nukleare Bulbärparalyse und 282.
 — — Pachymeningitis cervicalis hypertrophica und 393.
 — — Poliomyelitis subacuta et chronica adultorum und 430.
 — — Syphilis und 438.
 Lateralsklerose, amyotrophische, Syringomyelie und 463.
 Lathyrismus, Rückenmarksaffektion bei 418.
 Lautlesen, Prüfung der Fähigkeit zum, bei Gehirnkrankheiten 182.
 Leberdegeneration, amyloide, bei Rachitis 867.
 Lebertran bei chronischem Gelenkrheumatismus 846.
 — bei Rachitis 871.
 Leistenreflex bei Rückenmarkskrankheiten 369.
 Lendenwirbelcaries, Rückenmarkerscheinungen bei 385.
 Leontiasis ossea 775.
 Lepra, Polyneuritis bei 561.
 — Psychosen bei 102.
 — Syringomyelie und 464.
 Leptomeningitis, basale gummöse, progressive nukleare Bulbärparalyse und 283.
 — — — progressive nukleare Ophthalmoplegie und 278.
 — chronica 326.
 — epidemica 311.
 — gummosa 334.
 — — der Konvexität 339.
 — Hirnabsceß und 238.
 — nach Kopftraumen 270.
 — purulenta 311.
 — — ascendens 312.
 — — extraduraler Absceß und 307.
 — — fortgeleitete 319.
 — — bei phlebitischer Hirnthrombose 221.
 — — Leptomeningitis serosa acuta und 326.
 — — Leptomeningitis tuberculosa und 321.
 — — Sinusthrombose und 223.
 — — traumatische 319.
 — serosa 325.
 — — Leptomeningitis purulenta und 321.
 — simplex 311.
 — spinalis, akute 393.
 — chronica 395.
 — tuberculosa 328.
 — — Leptomeningitis gummosa der Konvexität und 340.
 Lesen bei progressiver Paralyse 121.
 Leseverständnis, Fehlen dess. bei Gehirnkrankheiten 182.
 Leuchtgasvergiftung, Gehirnthrombose bei 216. 217.
 Leukämie, Arachnoidalblutung bei 309.
 — Gehirnanämie bei 188.
 — Gehirnblutung und 194.
 — Meniäresche Krankheit bei 731.
 — Ernährungs- und Innervationsstörungen der Muskeln bei 787.
 — Rückenmarksaffektionen bei 419.
 Libido sexualis, Abnahme der, bei Rückenmarksleiden 374.
 Lichtbäder bei chronischem Gelenkrheumatismus 648.

Lidspalte, Verengerung der, bei Sympathicusläsion am Halse 591.
 Lipomatosis luxurians muscularis progressiva 810.
 Lipome extradurale 467.
 Lippen, Mißbildungen der, bei Idiotismus 13.
 Liquor ammonii caustici bei Kokainvergiftung 114.
 — cerebrospinalis, Entleerung von, aus Nase, Mund und Ohr bei Basisfrakturen 272.
 — — bei progressiver Paralyse 122.
 Lispeln 292. 746.
 Literatur der Akromegalie 783.
 — der angeborenen Aphasie Kußmauls 296.
 — der Arachnoidal- und Pialblutung 310.
 — der Athetose 709.
 — der Beschäftigungskrämpfe 623.
 — der progressiven nuklearen Bulbärparalyse 285.
 — der Caissonkrankheit 404.
 — der Cephalea 723.
 — der Commotio cerebri 275.
 — der Chorea minor 699.
 — der Dementia acuta 66.
 — der Dementia senilis 136.
 — des Delirium hallucinatorium 24.
 — des Diabetes insipidus 725.
 — der Durageschwülste 265.
 — der Duralblutung 301.
 — der Encephalitis haemorrhagica 230.
 — der Encephalocele 297.
 — der Epilepsie 684.
 — der Erbschen Krankheit 285.
 — der Affektionen des Facialis 622.
 — der Friedreichschen Tabes 499.
 — des Gehirnbrabscesses 243.
 — der Gehirnanämie und -hyperämie 191.
 — der Gehirnarterienaneurysmen 226.
 — der Gehirnblutung 209.
 — der Gehirnembolie 220.
 — der Gehirnhypertrophie 275.
 — des Gehirnödems 192.
 — der Gehirnpasiten 267.
 — der Gehirnsyphilis 298.
 — der Gehirnthrombose 220.
 — der Gehirntumoren 265.
 — der Gehirnverletzungen 275.
 — zur Einteilung der Geisteskrankheiten 5.
 — des akuten Gelenkrheumatismus 834.
 — des chronischen Gelenkrheumatismus und der Arthritis deformans 849.
 — des Gesichtskrampfes 622.
 — der Affektionen des Glossopharyngeus 622.
 — der Hämatomyelie 400.
 — der Hemiatrophia facialis progressiva 622.
 — der Hemihypertrophia facialis 622.
 — der Hörstummheit 296.
 — der Huntingtonschen Chorea 702.
 — des primären Hydrocephalus internus 245.

Literatur der Hypochondrie 669.
 — der Hysterie 656.
 — der Idiotie und Imbecillität 18.
 — der cerebralen Kinderlähmung 298.
 — der spinalen Kinderlähmung 431.
 — der hereditären Kleinhirntaxie 289.
 — des Kretinismus 98.
 — der Landryschen Lähmung 416.
 — der amyotrophischen Lateralsklerose 505.
 — der Lepra 621.
 — der Leptomeningitis chronica 328.
 — der gummosen Leptomeningitis 343.
 — der Leptomeningitis purulenta acuta 325.
 — der Leptomeningitis serosa acuta 326.
 — der chronischen Leptomeningitis spinalis 396.
 — der Littleschen Krankheit 291.
 — der Manie 31.
 — der Melancholie 47.
 — der Menièreschen Krankheit 733.
 — der Meningealtuberkulose 334.
 — der Meningocele und der Geschwülste der weichen Hirnhaut 344.
 — der Migräne 720.
 — der Mikrencephalie 288.
 — der progressiven Muskelatrophie 813.
 — der Muskeldefekte und -varietäten 786.
 — des Muskelrheumatismus, der Myositis und der Ernährungsstörungen der Muskeln 795.
 — der akuten Myelitis 412.
 — der Myoclonie 713.
 — der Myokymie 713.
 — der Erkrankungen der peripheren Nerven 621.
 — der Nerventumoren 622.
 — Neuralgien 621.
 — der Neurasthenie 637.
 — der Neuritis 621.
 — der vasomotorisch-trophischen Neurosen 621.
 — der kombinierten Nuklearerkrankungen 286.
 — der progressiven nuklearen Ophthalmoplegie 279.
 — der Osteomalacie 858.
 — der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica 393.
 — der Pachymeningitis externa purulenta 308.
 — der Pachymeningitis haemorrhagica interna 305.
 — der progressiven Paralyse 132.
 — der Paralysis agitans 707.
 — der Paranoia 64.
 — — rudimentaria 51.
 — der Affektionen des Plexus brachialis 623.
 — — des Plexus lumbosacralis 623.
 — der Poliomyelitis infantum et adultorum 431.
 — der arteriosklerotischen Psychose 138.
 — der Psychosen bei Morbus Basedowii 99.

- Literatur der choreatischen Psychosen 94.
 — zur Einteilung der Psychosen 5.
 — der epileptischen Psychosen 89.
 — der Therapie funktioneller Psychosen 82.
 — der hysterischen Psychosen 93.
 — der traumatischen Psychosen 144.
 — der Rachitis 871.
 — des Riesen- und Zwergwuchses 778.
 — der Dekompressionserkrankungen des Rückenmarks 404.
 — der eitrigen Rückenmarksentzündung (Rückenmarksabsceß) 413.
 — der Rückenmarkerschütterung 398.
 — der Geschichte der Rückenmarkskrankheiten 346.
 — der Rückenmarkskrankheiten bei gewissen Intoxikationen und Allgemeinerkrankungen 419.
 — der traumatischen Rückenmarksläsionen 403.
 — zur allgemeinen Symptomatologie der Rückenmarkskrankheiten 376.
 — der Rückenmarkssyphilis 440.
 — der kombinierten Systemerkrankungen des Rückenmarks 507.
 — der Rückenmarkstumoren 471.
 — der Seekrankheit 731.
 — der Serratuslähmung 622.
 — der Sinusthrombose 224.
 — der multiplen Sklerose 452.
 — der Spina bifida 509.
 — der Spinallähmung 431.
 — der spastischen Spinalparalyse 500.
 — der chronischen ankylosierenden Spondylitis 850.
 — der falschen Sprachgewohnheiten 745.
 — der otogenen Sprachstörungen 753.
 — des kongenitalen Stammelns 294.
 — der Stotterneurose 745.
 — der Syringomyelie 466.
 — der Tabes dorsalis 494.
 — bei Taubstummheit 19.
 — bei Tetanie 689.
 — des Tetanus 767.
 — der Thomsenschen Krankheit 818.
 — der Tickkrankheit 711.
 — der Trigeminusneuralgie 622.
 — des Tripperrheumatismus 838.
 — der Vagusaffektionen 622.
 — der Vertigo 730.
 — der Wirbelcaries 388.
 — der Wirbeltumoren 391.
 — der Zwangsvorstellungen 51.
 Little'sche Krankheit 289.
 — — Hörstummheit und 295.
 — — Idiotie und 15.
 — — hereditäre spastische Spinalparalyse und 507.
 Lordose bei spinaler Kinderlähmung 423.
 — der Lendenwirbelsäule bei Dystrophia muscularis progressiva 806. 811.
 — — bei Osteomalacie 854.
 Luftinjektion bei Neuralgien 533.
 Lumbago 793.
 Lumbalpunktion bei Encephalitis haemorrhagica 229. 230.
 — bei Gehirnkrankheiten 183.
 — bei Hämatorrhachis 399.
 — bei Hirntumoren 265.
 — bei primärem Hydrocephalus internus 244. 245.
 — bei Leptomeningitis purulenta acuta 322. 324.
 — bei akuter spinaler Leptomeningitis 395.
 — bei gummöser Leptomeningitis 343.
 — bei Leptomeningitis serosa acuta 326.
 — bei Menièr'scher Krankheit 733.
 — bei Meningealtuberkulose 332. 333.
 — bei akuter Myelitis 406.
 — bei Pachymeningitis haemorrhagica interna 305.
 — bei progressiver Paralyse 132.
 — bei Rückenmarksleiden 379.
 — bei Rückenmarkssyphilis 439.
 — bei Rückenmarkstumoren 469.
 — bei Tabes 491.
 Lungenabsceß, Hirnembolie und 211.
 — Rückenmarksabscesse bei 412.
 Lungenblutung bei Vagusaffektionen 585.
 Lungenentzündung, Psychosen bei 101.
 Lungengangrän, Hirnembolie und 211.
 Lungenkrankheiten, Hirnabsceß bei dens. 231.
 — Hypochondrie und 658.
 — Kopfschmerz bei 721.
 Lungentuberkulose, Autointoxikationspsychosen bei 99.
 — bei Dermatomyositis 789.
 — bei Epilepsie 88.
 — Hirnabsceß und 231.
 — bei Melancholie 45.
 — Meningealtuberkulose und 329.
 Lungenuntersuchung bei Gehirnkrankheiten 175.
 Lustmord, Imbecillität und 9.
 Luxationsfrakturen bei Wirbelcaries 381.
 Lykanthropie bei hysterischer Psychose 92.
 Lymphadenitis bei Rachitis 867.
 Lymphdrüsentuberkulose, Meningealtuberkulose und 329.
 Lymphom, malignes, Osteomalacie und 857.
 Lypémanie raisonnée 32.
 Lyssa, Tetanus und 764.

M.

- Magendarmstörungen bei akutem zirkumskriptem Ödem 541.
 — Rachitis und 868.
 Mageninnervation, Störungen der, bei progressiver nuklearer Bulbärparalyse 282.
 Magenkontraktionen bei Hysterie 646.
 Magenkrankheiten, Kopfschmerz bei 721.
 — bei Neurasthenie 633.
 — Schwindel bei 727.
 — Tetanie und 686.
 Magenkrebs, Zwerchfellkrämpfe bei 595.
 Magenkrise bei Tabes 485.

Magnansches Zeichen bei Kokainismus 113.
 Main succulente bei Syringomyelie 457.
 Makrocheirie bei Syringomyelie 458.
 Makromanie bei Melancholie 39.
 Makropodie bei Syringomyelie 458.
 Makropsie bei Hysterie 645.
 Makrosomie 773.
 Malaria, Epilepsie und 673.
 — Gehirnbölie bei 212.
 — Hirnabsceß und 240.
 — Trigemineuralgie und 572.
 Malum Cotunii 615.
 — coxae senile 843.
 — perforans buccale bei Tabes 482.
 — — bei Rückenmarkskrankheiten 371.
 — — bei Syringomyelie 458.
 — — bei Tabes 482.
 — Potti 381.
 Mammatumoren, Intercostalneuralgie bei 609.
 Manganvergiftung, chronische, multiple Sklerose und 441.
 Mania acutissima ebriorum 103.
 — ambitiosa 28.
 — sine delirio (simplex) 26.
 — gravis 26.
 — transitoria 29.
 — — epileptische Psychosen und 86.
 Manie 24.
 — chronische 26. 30.
 — Delirium hallucinatorium und 23.
 — forensische Bedeutung der 31.
 — hysterische 91.
 — progressive Paralyse und 129.
 — Paranoia und 63.
 — periodische 71.
 — — Trunksucht bei ders. 72.
 — zirkuläre Psychose und 31.
 — rekurrierende (remittierende) 26.
 — systématisée 47.
 Marklager subcorticales, Geschwülste dess. 253.
 Maschinenschreiber, Krampf der 606.
 Masern, Encephalitis haemorrhagica und 227.
 — Sinusthrombose nach 221.
 Masochismus bei Imbecillität 9.
 Masseter, Lähmung des, bei progressiver nuklearer Bulparalyse 282.
 Masseterreflex bei Gehirnkrankheiten 179.
 — bei Rückenmarkskrankheiten 370.
 Mastdarmspülungen bei funktionellen Psychosen 81.
 Mastdarmstörungen 445.
 — bei spinaler Kinderlähmung 421.
 — bei Meningomyelitis syphilitica 435. 436.
 — bei akuter Myelitis 408.
 — bei chronischer Myelitis 417.
 — bei Spina bifida 509.
 — bei Syringomyelie 459.
 — bei Tabes dorsalis 480.
 — bei Wirbelcaries 385.
 — bei Wirbelsäulentumoren 390.
 Mastikation bei Leptomeningitis epidemica 316.

Mastkur bei Hysterie 653.
 — bei Neurasthenie 635.
 — bei hysterischen Psychosen 93.
 Masturbation bei Cephalea adolescentium 722.
 — Stotterneurose und 735.
 Mechanotherapie bei akutem Gelenkrheumatismus 832.
 — bei chronischem Gelenkrheumatismus 848.
 — bei Hypochondrie 666.
 — bei Ischias 620.
 — bei Neurasthenie 636.
 — bei Rachitis 871.
 — bei Rückenmarksleiden 379.
 Medianus, N., Lähmung des 599.
 Mediastinopericarditis, tuberkulöse, Zwerchfellkrämpfe bei ders. 595.
 Medulla oblongata, Blutungen in die 200.
 — — — Geschwülste der 255.
 — — — progressive nukleare Bulbarparalyse und 283.
 — — — Krankheiten der, und ihrer Häute 344.
 Megalomanie bei progressiver Paralyse 119.
 Melancholia activa (passiva) 36.
 — alcoholica 107.
 — attonita 37.
 — generalis 35.
 — hypochondriaca 33.
 — metamorphosis 39.
 — moralis 34.
 — nostalgica 39.
 — paranoica 40.
 — religiosa 35.
 — remittens 45.
 — simplex 32.
 — cum stupore 37.
 — typica 33.
 — suicidii 41.
 Melancholie 31.
 — Ätiologie 66.
 — bei Basedowscher Krankheit 99.
 — Delirium hallucinatorium und 23.
 — bei Diabetes mellitus 100.
 — forensische Bedeutung der 47.
 — Hypochondrie und 665.
 — hysterische 91.
 — Neurasthenie und 631.
 — progressive Paralyse und 129.
 — Paranoia und 62.
 — periodische 72.
 — — Trunksucht bei ders. 72.
 — zirkuläre Psychose und 76.
 — Therapie 81.
 — Zungenkrampf bei 589.
 Melkerkrampf 606.
 Menièrescher Symptomenkomplex 731.
 — — bei Tabes 484.
 Meningealapoplexie, spinale 398.
 — — Hämatomyelie und 400.
 — — akute spinale Leptomeningitis und 395.
 Meningealblutung, extradurale (subdurale, arachnoidale), nach Gehirnverletzung 270.

- Meningealblutung, extradurale, Hirnabsceß und 239.
 Meningealtuberkulose 328.
 Meningismus hystericus 395.
 Meningitis, s. a. Leptomeningitis.
 — acuta, Leptomeningitis chronica und 327.
 — im Bereich der Cauda equina 610.
 — cerebialis und spinalis 394.
 — cerebrospinalis, akuter Gelenkrheumatismus und 825.
 — — Tetanus und 764.
 — eitrige, nach Basisfraktur 272.
 — bei Hämatorrhachis 399.
 — Encephalitis haemorrhagica und 229.
 — gummöse, Hirntumor und 258.
 — Idiotie und 16.
 — bei Manie 27.
 — spinalis bei Tabes 482.
 Meningocele 343.
 — Encephalocele und 296.
 Meningoencephalitis chronica circumscripta 327.
 — — — Gehirnabsceß und 239.
 — gummosa, Psychosen bei 139.
 — syphilitica corticalis 339.
 Meningomyelitis chronica 392.
 — syphilitica 433. 435.
 Meningomyelocele 508.
 Menstruation bei Melancholie 44.
 — hysterische Psychosen und 92.
 — Suppressio der, Hämatomyelie bei 399.
 Menstruationspsychosen 72.
 Menstruationsstörungen bei Hysterie 646.
 Mentholeinreibungen bei Neuralgien 533.
 Meralgia paraesthetica 615.
 Meriatschenje 711.
 Mesencephalitis haemorrhagica 227.
 Messingneuritis 559.
 Metallvergiftungen, Korsakoffsche Psychose bei 100.
 Metatarso-Phalangealgelenke, Entzündung ders. an der 3. und 4. Zehe, Ischias und 618.
 Meteorismus bei Hämatomyelie 400.
 Methäthyl bei Interostalneuralgie 609.
 — bei Kaumuskelkrampf 575.
 — bei Neuralgien 532.
 Methylenblau bei Hodenneuralgie 614.
 — bei Neuralgien 534.
 — bei Trigeminusneuralgie 573.
 Mgraine ophthalmique (ophthalmoplegique) 717.
 Migräne 714.
 — Gehirntumor und 260.
 — Hirnabsceß und 240.
 — Pachymeningitis haemorrhagica interna und 303.
 — Polyurie bei 723.
 Mikrencephalie 287.
 Mikrocephalie bei Idioten 12. 16.
 Mikrogyrie bei Idiotie 16.
 Mikromanie bei progressiver Paralyse 119.
 Mikropsie bei Hysterie 645.
 Mikrosomie 776.
 Milchsekretion, abnorme, bei Akromegalie 781.
 Miliaraneurysmen bei Haemorrhagia cerebri 192.
 Militärdienst, Thomsensche Krankheit und 815.
 Millard-Goblersche Lähmung 185.
 Milzschwellung bei Dermatomyositis 789.
 — bei Encephalitis haemorrhagica 228.
 — bei akutem Gelenkrheumatismus 825.
 — bei Meningealtuberkulose 331.
 — bei Rachitis 863. 867.
 Miosis 179.
 — spinale, bei Tabes dorsalis 478.
 Mitbewegungen nach Hirnblutung 201.
 — bei Idiotie 13.
 — bei Stotterneurose 738.
 Mitralfehler nach akutem Gelenkrheumatismus 822.
 Mitralkstenose, Gehirnembolie und 211.
 Mittelohreiterung, extraduraler Absceß nach 306.
 — Menièresche Krankheit bei 731.
 — Pachymeningitis haemorrhagica interna und 302.
 — Sinusthrombose bei 221.
 Mogilexie 183.
 Mogiphasie 183.
 Mollities ossium 850.
 Monomania 47.
 — Paranoia und 54.
 Mononeuritis 552.
 Monophobie 47.
 — bei Melancholie 32. 33.
 Moral insanity, Manie und 31.
 Morbus Basedowii, Tabes und 486.
 — Brightii, Autointoxikationspsychosen bei 100.
 Moria bei Manie 26.
 Morphinismus 110.
 — forensische Bedeutung dess. 112.
 — Hysterie und 640.
 — Kokainismus, kombiniert mit 114.
 — Melancholie und 45.
 — Paranoia hallucinatoria und 55.
 — Querulantenwahn und 58.
 Morphinum bei Delirium tremens 107.
 — bei Duralblutungen 301.
 — bei Encephalitis haemorrhagica 230.
 — bei Gehirnembolie 215.
 — bei Hirnblutung 207.
 — bei Hirnhyperämie 191.
 — bei Hypochondrie 667.
 — bei Hysterie 655.
 — bei Kokainvergiftung 114.
 — bei akuter spinaler Leptomeningitis 395.
 — bei Leptomeningitis purulenta acuta 323.
 — bei Melancholie 82.
 — bei Migräne 720.
 — bei Neuralgien 532.
 — bei Neurasthenie 636.
 — bei Polyneuritis 556.
 — bei funktionellen Psychosen 78. 79.
 — bei Seekrankheit 730.

- Morpium bei Tabes 493.
 — bei der Tickkrankheit 711.
 — bei Tetanie 689.
 — bei Tetanus 767.
 — bei Trigemineuralgie 573.
 Morphiumentziehung 112.
 Morpiumintoxikation, akute, Hirnblutung und 204.
 Morvansche Krankheit 457. 539.
 Motilität, Untersuchung der, bei Gehirnerkrankheiten 175.
 Motilitätsstörungen bei Akromegalie 780.
 — bei Hämatorrhachis 399.
 — bei Hypochondrie 663.
 — bei Hysterie 643.
 — bei Idioten 13.
 — bei amyotrophischer Lateralsklerose 501.
 — bei Manie 26. 28.
 — bei chronischer Myelitis 416.
 — bei progressiver Paralyse 121.
 — bei Paralysis agitans 705.
 — bei Schläfelappenabsceß 235.
 — bei Rückenmarkskrankheiten 361.
 — bei Rückenmarkstumoren 468.
 — bei Friedreichscher Tabes 496.
 Mouches volantes bei Migräne 716.
 Mundaffektionen, Facialiskrämpfe bei 581.
 Mundblutungen bei Basisfrakturen 272.
 Mundfacialis, Lähmung des, nach Hirnblutung 199.
 Mundpflege bei akutem Gelenkrheumatismus 832.
 Musculocutaneus brachii, N., Lähmung des 599.
 Muskelanstrengungen, Hirnblutung nach 194.
 Muskelastasie bei Schwindel 728.
 Muskelatrophie 170.
 — bei Arbeitsneuritis 548.
 — nach Dermatomyositis 789.
 — nach Gehirnblutung 197.
 — nach akutem Gelenkrheumatismus 827.
 — bei spinaler Kinderlähmung 422. 424.
 — nach peripherischen Lähmungen 521.
 — bei Polyneuritis 553.
 — progressive 795.
 — — myopathische 804.
 — — neurotische 802.
 — — spinale 796.
 — — hereditäre, des Kindesalters 801.
 — spinale, spinale Kinderlähmung und 427.
 — — amyotrophische Lateralsklerose und 501. 504.
 — — Poliomyelitis subacuta et chronica adultorum und 430.
 — — Syphilis und 438.
 — — Syringomyelie und 453. 463.
 Muskeldefekte 784.
 Muskelerregbarkeit, elektrische, nach Gehirnämorrhagie 197.
 — erhöhte, bei Osteomalacie 853.
 Muskelgefühl nach Gehirnblutung 198.
 — Halluzinationen dess. bei Melancholie 38.
 — bei Idiotie 14.
 Muskelgefühl, Prüfung dess. bei Gehirnerkrankheiten 178.
 — bei Rückenmarkskrankheiten 368.
 Muskelhypertrophien bei Dystrophia muscularis progressiva 804.
 Muskelkontraktionen, diplegische, bei spinaler progressiver Muskelatrophie 798.
 Muskelkontrakturen (s. a. Kontrakturen) 170.
 — nach Dermatomyositis 789.
 — nach Facialislähmung 580.
 — nach Gehirnblutung 198.
 — bei chronischem Gelenkrheumatismus 841.
 — bei Hysterie 644.
 — bei Osteomalacie 853.
 — bei Syringomyelie 454.
 — bei Tabes 482.
 Muskelkoordination, Störungen der, bei Rückenmarkskrankheiten 364.
 Muskelkrämpfe bei Wirbelcaries 384.
 Muskeln, Entzündungen der 788.
 — Erkrankungen der 783.
 — Ernährungsstörungen der, bei Osteomalacie 852.
 — Ernährungs- und Innervationsstörungen der 786.
 — trophische Störungen der, bei Rückenmarkskrankheiten 370.
 — Untersuchung der, bei Gehirnerkrankheiten 175.
 Muskelrheumatismus 791.
 — Polyneuritis und 555.
 — Leptomeningitis acuta spinalis und 395.
 Muskelschmerzen bei Dermatomyositis 788.
 — nach Überanstrengung 786.
 Muskelschwiele, rheumatische 794.
 Muskelspasmen nach Facialislähmung 580.
 — bei amyotrophischer Lateralsklerose 501.
 — bei Paralysis agitans 704.
 — bei multipler Sklerose 444.
 — bei Syringomyelie 454.
 — bei Tabes 482.
 Muskelstarre, katatonische, bei Delirium hallucinatorium 20.
 Muskelteilung, operative, bei Beinlähmungen 613.
 Muskeltransplantation bei Kontrakturen nach Hirnblutung 208.
 — bei Leitungsunterbrechung des N. cruralis 612.
 Muskeltraumen, Schulterarmkrämpfe nach 605.
 Muskelvarietäten 783.
 Muskulatur, Segmentinnervation der 512.
 Mutacismus 180.
 — bei Hysterie 645.
 — bei Melancholie 37. 40.
 Myasthenia gravis pseudoparalytica 284.
 Mydriasis 179.
 — bei Tabes dorsalis 478.
 Myélite cavitaire 452.
 Myelitis acuta 404.
 — — disseminierte 409.

Myelitis acuta, spinale Kinderlähmung und 426.
 — — Landry'sche Lähmung und 415.
 — — akute spinale Leptomeningitis und 395.
 — — Poliomyelitis acuta adultorum und 429.
 — — chronica 416.
 — — amyotrophische Lateralsklerose und 504.
 — — ex neuritide ascendente 405.
 — — nichtspezifische, Meningomyelitis syphilitica und 439.
 — — peracuta, Hämatomyelie und 400.
 — — syphilitica 434.
 — — traumatische, nach Wirbelläsionen 401.
 — — Wirbelcaries und 386.
 Myelocystocele 508.
 Myelom, Osteomalacie und 857.
 — — der Wirbelsäule 389.
 Myocarditis nach akutem Gelenkrheumatismus 822.
 — — bei Tripperrheumatismus 835.
 Myoclonie 712.
 Myoclonus multiplex fibrillaris 713.
 Myoclonusepilepsie 712.
 Myokymie 713.
 Myositis 788.
 — — chronica fibrosa syphilitica 791.
 — — ossificans progressiva 790.
 — — bei Tabes 481.
 — — rheumatica 791.
 Myotonia congenita 813.
 Myriachit 94. 711.
 Mysophobie 48.
 Myxoedema infantum 95.
 — — Osteomalacie und 851.
 — — Zwergwuchs und 777.

N.

Nachahmung, Stotterneurose und 736.
 Nachempfindung bei Rückenmarkskrankheiten 367.
 Nachsprechen, Prüfung dess. bei Gehirnkrankheiten 181.
 Nachtwandeln bei Hysterie 650.
 Nackenstarre bei primärem Hydrocephalus internus 244.
 Nackensteifigkeit bei extraduralem Absceß 306.
 — — bei Leptomeningitis epidemica 316.
 — — bei Meningealtuberkulose 331.
 Nagelaffektionen bei Syringomyelie 458.
 — — bei Tabes 482.
 — — bei Tetanie 688.
 — — trophoneurotische 537.
 Nährklistiere bei funktionellen Psychosen 80.
 — — bei Gehirnthrombose 220.
 Nahrungsverweigerung bei Delirium hallucinatorium 22.
 — — bei Manie 26.
 — — bei Melancholie 41.
 — — bei Paranoia 61.
 Nanosomie 776.

Narbe, apoplektische, bei Haemorrhagia cerebri 193.
 Narbentetanus 757.
 Narcolepsia epileptica 85.
 — — hysterica 90.
 Narcotica bei chronischem Gelenkrheumatismus 849.
 — — bei Neuralgien 533.
 — — bei Paralysis agitans 707.
 Narkolepsie 649.
 Narkose, Lähmung des Plexus brachialis nach langdauernder 597.
 Näseln, gewohnheitsmäßiges 747.
 Nasenaffektionen, Facialiskrämpfe bei 581.
 — — Kopfschmerz bei 722.
 — — Migräne und 714.
 — — Schwindel bei 728.
 Nasenblutung bei Basisfrakturen 272.
 Naseneiterung, Hirnabsceß und 232.
 Nasenhöhlen, Erkrankungen der, Pachymeningitis haemorrhagica interna und 302.
 — — — Trigemini neuralgie und 572.
 Nasennebenhöhleneiterung, Hirnabsceß und 232.
 Nasenschleimhaut, Vertrocknung der, bei Trigeminiuläsionen 566.
 Naticephalie bei Idioten 12.
 Natron salicylicum, bei spinaler Kinderlähmung 427.
 — — bei eitriger Leptomeningitis 323.
 — — bei akuter Myelitis 411.
 Nebennierenpräparate bei Rachitis 871.
 Negativismus bei Melancholie 37.
 Nephritis chronica, Gehirnatrophie bei 275.
 — — Gehirнемbolie und 211.
 — — Gehirnblutung und 194.
 — — bei akutem Gelenkrheumatismus 825.
 Nerven, motorische, bei Dementia senilis 134.
 — — Leitungsunterbrechung und Lähmung ders. 518.
 — — — ihre Behandlung 524.
 — — peripherische, Allgemeinerkrankungen ders. 543.
 — — — Allgemeine Anatomie ders.
 — — — Aufbau und Zerfall ders. 543.
 — — — Krankheiten ders. 510.
 — — — Allgemeine Symptomatologie und Therapie ders. 517.
 — — — Tumoren ders. 563.
 — — sensible, Leitungsunterbrechung und Symptome ders. 527.
 Nervendegeneration 168.
 Nervendehnung bei Neuralgien 534.
 — — bei Rückenmarksleiden 379.
 — — bei Tabes 492.
 Nervenfasern, Schwund der 547.
 Nervensystem bei akutem Gelenkrheumatismus 824.
 — — peripherisches, bei Melancholie 42.
 Nerventraumen, Armkrämpfe nach 605.
 Nervenzellendegeneration 168.
 Nervenzentrum, Beziehungen zwischen peripherischem Nerv und 513. 514.

Nervina, bei chronischem Gelenkrheumatismus 849.
 — bei Myoclonie 713.
 — bei Tabes 493.
 Nervosismus 624.
 Nervosität 624.
 Nervous exhaustion 624.
 Neugebörne, Arachnoidalblutungen bei dens. 309.
 Neuralgia cruralis 614.
 — des N. cutaneus femoris lateralis 615.
 — ileoscrotalis 614.
 — ischiadica 615.
 — lumbo abdominalis 614.
 — des N. obturatorius 615.
 — spermatica 614.
 Neuralgien 531.
 — nach Leptomeningitis epidemica 318.
 — bei Manie 29.
 — Muskelrheumatismus und 793.
 — bei progressiver Paralyse 121.
 — Wirbelsäulentumoren und 391.
 Neurasthenia, sexualis 633.
 Neurasthenie 624.
 — Gehirnthrombose und 219.
 — Gehirntumor und 260.
 — Hirnabsceß und 240.
 — Hypochondrie und 657.
 — Hysterie und 640. 651.
 — Polyurie bei 723.
 — Stotterneurose und 736.
 — Tabes und 490.
 — traumatische, nach Commotio cerebri 274.
 — — Leptomeningitis chronica und 328.
 — Trismusfälle bei 574.
 — Wirbelcaries und 386.
 — Wirbelsäulentumoren und 391.
 Neuritis 547.
 — alcoholica, Leitungsunterbrechung des N. peroneus bei 612.
 — degenerativa, bei Dementia senilis 134.
 — chronischer Gelenkrheumatismus und 845.
 — multiple, neurotische progressive Muskelatrophie und 804.
 — — akute Myelitis und 410.
 — — Poliomyelitis chronica und 431.
 — — bei Korsakoffscher Psychose 100.
 — optica bei Encephalitis haemorrhagica 228.
 — — bei Hirnabscessen 233.
 — — bei Leptomeningitis epidemica 317.
 — — bei gummöser Meningitis der Hirnbasis 335.
 — — bei akuter Myelitis 409.
 — — bei multipler Sklerose 445.
 — professionelle 548.
 — toxisch-infektiöse 550.
 — traumatische 549.
 Neurofibrome 563.
 — des Rückenmarks 467.
 Neurogliawucherung bei Dementia senilis 134.
 Neurome, isolierte echte 563.

Neuronal bei funktionellen Psychosen 79.
 Neurontheorie 147.
 Neurosen, allgemeine 624.
 — funktionelle Rückenmarkersütterung und 398.
 — Innervations- und Ernährungsstörungen der Muskeln bei 787.
 — Schwindel bei 728.
 — traumatische Neurasthenie und 634.
 — vasomotorische und trophische 536.
 Neurotabes peripherica 554.
 Neurotomie bei Neuralgien 534.
 Nickkrampf der Kinder 588.
 Nierenbeckenkonkremente bei Osteomalacie 852.
 Nierenkrämpfe bei Kokainismus 113.
 Nierenkrankheiten, Epilepsie und 673.
 — Hypochondrie und 658.
 Nierensteine bei Tabikern 373.
 Nierenuntersuchung bei Gehirnkrankheiten 175.
 Nikotinismus 114.
 Nikotinvergiftung, Hirnembolie und 211.
 — Korsakoffsche Psychose und 100.
 — Landrysche Lähmung nach ders. 414.
 Nitroglycerin bei Paranoia rudimentaria 50.
 Nosophobie bei Hypochondrie 657.
 Nuklearerkrankungen, kombinierte 286.
 — progressive 276.
 Nyktophobie 47. 48.
 Nystagmus 176.
 — bei Akromegalie 781.
 — bei Kleinhirntumoren 256.
 — bei gummöser Meningitis der Hirnbasis 336.
 — bei akuter disseminierter Myelitis 409.
 — bei Pachymeningitis haemorrhagica interna 303.
 — bei Korsakoffscher Psychose 100.
 — bei multipler Sklerose 443.
 — bei Syringomyelie 460.
 — bei Friedreichscher Tabes 496.

O.

Oberkiefernekrose bei Tabes 481.
 Oblongata, Blutungen in der, Zungenlähmung bei 589.
 Obsessions 47.
 — dentaires 48.
 Obstipation s. a. Mastdarmstörungen.
 — bei Hysterie 646.
 — Kopfschmerz bei 721.
 — bei Leptomeningitis epidemica 316.
 — bei Meningealtuberkulose 331.
 — bei Neurasthenie 633.
 Obturatorius, N., Leitungsunterbrechung des 612.
 Occipitalabsceß, Herdsymptome bei dems. 235.
 Occipitalneuralgie 594.
 — bei Halswirbelcaries 385.
 Occipitalwindungen, Herdsymptome bei Tumoren der 253.

- Oculomotoriuslähmungen bei Korsakoff-
 scher Psychose 100.
 Ödeme, akute umschriebene 541.
 — bei Delirium hallucinatorium 22.
 — bei Polyneuritis 554.
 — spinale 372.
 Oedème bleu bei Hysterie 646.
 Ösophagusstrikturen, Zwerchfellkrämpfe
 bei 595.
 Ohnmacht bei Gehirnanämie 188.
 — Gehirnblutung und 203.
 — bei multipler Sklerose 446.
 Ohren, Mißbildungen der, bei Idiotie 13.
 Ohrenblutung bei Basisfrakturen 272.
 Ohreneiterung, Hirnabsceß und 232. 243.
 Ohrenerkrankungen, Facialislähmung bei
 578.
 — Menièresche Krankheit bei 731.
 Ohrenuntersuchung bei Gehirnkrankheiten
 175.
 Ohrgeräusche bei Tabes 484.
 Olfactorius, Affektion des, bei Tabes
 483.
 Oligodactylia ulnaris und peronealis bei
 Idioten 13.
 Omalgia 793.
 Onanie bei Imbecillität 9.
 — und Melancholie 40.
 — originäre Paranoia und 57.
 — funktionelle Psychosen und 68.
 Onomatomanie 48.
 Ophthalmoplegia externa bei gummöser
 Meningitis der Hirnbasis 336.
 — bei Poliencephalitis chronica superior
 277.
 Ophthalmoplegie, progressive nukleare
 276.
 — — — Bulbärparalyse und 282.
 — — — Pachymeningitis haemorrhagica
 interna und 304.
 — bei multipler Sklerose 445.
 — bei Tabes 483.
 Opisthotonus bei Leptomeningitis epide-
 mica 316.
 — bei Tetanus 760.
 Opium bei Delirium tremens 107.
 — bei Diabetes insipidus 725.
 — bei Encephalitis haemorrhagica 230.
 — bei Epilepsie 682.
 — bei Huntingtonscher Chorea 702.
 — bei Hypochondrie 667.
 — bei Hysterie 665.
 — bei Melancholie 81.
 — bei Neurasthenie 636.
 — bei funktionellen Psychosen 78.
 — bei Tetanus 767.
 — bei der Tickkrankheit 711.
 Opiummißbrauch 114.
 Opiumvergiftung, akute, Hirnblutung und
 204.
 Opticusaffektion bei multipler Sklerose
 445.
 — bei Syringomyelie 460.
 — bei Tabes 483.
 Opticusatrophie bei Akromegalie 781.
 Opticusatrophie bei gummöser Meningitis
 der Hirnbasis 335.
 — bei Myelitis acuta 409.
 — bei Tabes 483.
 Orbitaleiterung, extraduraler Absceß nach
 306.
 — Leptomeningitis purulenta acuta und
 312.
 Orbitalentzündung bei Leptomeningitis
 epidemica 318.
 Orbitaltumoren, progressive nukleare Oph-
 thalmoplegie und 279.
 Organgefühl, Halluzinationen dess. bei
 Melancholie 38.
 — — — bei Paranoia 59.
 — — — bei Paranoia hallucinatoria 55.
 — — — bei Paranoia hypochondriaca
 56.
 Organotherapie bei Sklerodemie 541.
 Orientiertheit, Mangel an, bei Delirium
 hallucinatorium 20.
 Orthopädie bei Beinlähmungen 613.
 — bei spinaler Kinderlähmung 427.
 — bei Rachitis 871.
 — bei Rückenmarksleiden 379.
 Osteomalacie 850.
 — Krämpfe im Bereich des Beckens und
 der Beinmuskulatur bei 620.
 — senile und infantile 851.
 Osteome der Dura 308.
 — der Wirbelsäule 389.
 Osteomyelitis, Armneuralgie und 605.
 — akuter Gelenkrheumatismus und 828.
 — Hirnabsceß nach 231.
 — Neurasthenie und 626.
 — am Oberschenkel, Ischias und 618.
 Osteopathie hypertrophische pneumique,
 Akromegalie und 783.
 Osteophlebitispyämie Körners, Sinusthrom-
 bose und 223.
 Osteophyten der Lamina vitrea, Lepto-
 meningitis chronica und 327.
 Osteoporose, Osteomalacie und 857.
 — bei Syringomyelie 458.
 Osteosarkome der Wirbelsäule 389.
 Othämatom bei progressiver Paralyse
 122.
 Otitis media, extraduraler Absceß und
 307.
 — akuter Gelenkrheumatismus und
 821.
 — — — Hirnabsceß und 231. 238.
 — — — bei Leptomeningitis epidemica 318.
 — — — Leptomeningitis purulenta acuta und
 312. 320.
 — — — serosa acuta und 325.
 — — — Sinusthrombose bei 221.
 — — — otogenes Stammeln bei 750.
 — — — otogene Taubstummheit bei beider-
 seitiger 751.
 Ovarialtumoren, Gehirnanämie nach Punk-
 tion von 188.
 Ovarie bei Hysterie 641.
 Ovarien, Veränderungen in den, bei Osteo-
 malacie 852.

P.

Pachymeningitis cervicalis, Syringomyelie und 464.

— hypertrophica 392.

— — spinale progressive Muskelatrophie und 800.

— chronische zirkumskripte, Gehir nabcess und 239.

— bei Dementia senilis 134.

— haemorrhagica interna 301.

— — Leptomeningitis purulenta acuta und 321.

— — — recidiva der Hirnbasis, progressive nukleare Ophthalmoplegie und 278. 279.

— hypertrophica, Rückenmarkstumoren und 470.

— nach Kopftraumen 270.

— progressive Paralyse und 130.

— purulenta externa 305.

— spinalis externa 391.

— — haemorrhagica 392.

— — syphilitica 433. 437.

— tuberculosa externa bei Wirbelcaries 382.

Palliativtrepanation bei Hirntumoren 264.

Panaritien, akute Myelitis nach 404.

— bei Syringomyelie 457.

Panophthalmie bei Leptomeningitis epidemica 318.

Papilloretinitis bei Hirnabscessen 233.

Paquelin bei Kaumuskelkrampf 575.

Paragammatismus 747.

Parageusie bei Tabes 484.

Paragraphie 182.

— bei Gehirnanämie 188.

Paralambdacismus 747.

Paraldehyd bei funktionellen Psychosen 79.

Paraldehydvergiftung, chronische, Psychosen bei ders. 114.

Paralexie 182.

Paralyse 170.

— akute fortschreitende 413.

— juvenile progressive, Friedreichsche Tabes und 499.

— progressive 115.

— — Delirium hallucinatorium und 23.

— — forensische Bedeutung ders. 132.

— — Huntingtonsche Chorea und 94.

— — Imbecillität und 11.

— — Manie und 27. 30.

— — Melancholie und 45.

— — Menièresche Krankheit bei ders. 731.

— — Paranoia und 63.

— — arteriosklerotische Psychose und 138.

— — epileptische Psychosen und 86.

— — Korsakoffsche Psychose bei ders. 100.

— — zirkuläre Psychose und 76.

— — multiple Sklerose und 450.

— — auf Grund hereditärer Syphilis 140.

— — bei Tabes 432. 485.

— — Trauma und 143.

Paralyse ascendante aiguë 413.

— labio-glosso-laryngée 280.

Paralysis agitans 703.

Paralysis agitans, Psychosen bei 138.

— — multiple Sklerose und 450.

— — Sprachstörungen bei Stotterneurose und 740.

Paramyoclonus multiplex 712.

Paramyotonia congenita, Thomsensche Krankheit und 818.

Paranoia 47. 51.

— Ätiologie 66.

— confabulans 57.

— dissociativa 60.

erotica 60.

— forensische Beurteilung der 63.

— hallucinatoria 55.

— — alcoholistica 107.

— — Delirium hallucinatorium und 23.

— — bei Diabetes mellitus 100.

— — Hirnblutung und 202.

— — bei Kokainismus 113.

— hypochondriaca 56. 665.

— hypochondriaca hysterica 92.

— hysterische 92.

— logorrhoea 60.

— Melancholie und 46.

— originäre 57.

— periodica 62. 72.

— primäre funktionelle, Paranoia hallucinatoria alcoholistica und 108.

— epileptische Psychosen und 87.

— religiosa 60.

— rudimentaria 47. 49.

— simplex acuta 51.

— simplex chronica (combinatoria) 52.

— stuporosa 59.

— Taubstummheit und 19.

Paraparesen bei Pachymeningitis haemorrhagica interna 303.

— bei Balkengeschwülsten 253.

Paraphrasia vesana bei Delirium hallucinatorium 21.

Paraphrasie bei Gehirnanämie 188.

— sensorische 181.

Paraplegien 171.

— der Extremitäten bei gummöser Leptomeningitis der Hirnbasis 337.

— bei Littlescher Krankheit 290.

— bei multipler Sklerose 443

— spastische, bei Arachnoidalblutungen 309.

Parapraxis bei Gehirnkrankheiten 180.

Pararhotacismus 746.

Parasigmatismus lateralis und nasalis 292. 746.

Parasismus cereбрalis bei Idiotie 13.

Parästhesien 169.

— nach Hirnblutung 198.

— bei Rückenmarkskrankheiten 367.

Paresen 170.

— bei Syringomyelie 454.

Parésie analgésique à panaris 457.

Parkinsonsche Krankheit 703.

Parosmien bei Tabes 483.

Parotitis, Leptomeningitis purulenta acuta im Verlauf der 312.

— Neuritis nach 550.

- Parotitis bei Osteomalacie 856.
 — Sinusthrombose bei 222.
 Parrotsche Pseudoparalyse bei Syphilis hereditaria 439.
 Patellarclonus bei Rückenmarkskrankheiten 369.
 Patellarreflex bei Delirium hallucinatorium 22.
 — bei Huntingtonscher Chorea 701.
 — bei Rückenmarkskrankheiten 369.
 — bei Tabes 482.
 Peliosis rheumatica, akuter Gelenkrheumatismus und 828.
 Pellagra, Kretinismus und 98.
 — Psychosen bei 102.
 — Rückenmarksaffektion bei 418.
 Pericarditis bei akutem Gelenkrheumatismus 822, 824.
 — bei Tripperrheumatismus 835.
 Perimyelitis, akute Leptomeningitis und 394.
 Perineuritis 545.
 — fibromatosa multiplex 546.
 Periostitis am Oberschenkel, Ischias und 618.
 Peristreflexe bei Rückenmarkskrankheiten 369.
 Peripachymeningitis spinalis 392.
 Peritonitis bei akutem Gelenkrheumatismus 824.
 Peroneus, N., Leitungsunterbrechung des 612.
 Peroneuslähmung bei Tabes 482.
 Pes calcaneus bei spinaler Kinderlähmung 423.
 Pes equino-varus bei Friedreichscher Tabes 496.
 — — bei neurotischer progressiver Muskelatrophie 802.
 — — bei spinaler Kinderlähmung 423.
 Pes equinus bei Dystrophia muscularis progressiva 807.
 — bei Peroneuslähmung 613.
 Pes valgus bei spinaler Kinderlähmung 423.
 — bei Rachitis 867.
 Pes varus bei progressiver neurotischer Muskelatrophie 802.
 — bei Rachitis 867.
 — Spina bifida und 509.
 Pertussis, Idiotie und 16.
 Pharynxkrisen bei Tabes 485.
 Pharynxreflexe bei Gehirnkrankheiten 178.
 Phenacetin bei akutem Gelenkrheumatismus 832.
 — bei Muskelrheumatismus 794.
 — bei Neuralgie 533.
 — bei Pachymeningitis haemorrhagica interna 305.
 — bei funktionellen Psychosen 78.
 Phenalgia sine delirio 32.
 Phlegmone, Hirnabsceß und 231.
 Phobien bei Hypochondrie 662.
 — bei Neurasthenie 630.
 Phosphaturie bei Manie 29.
 Phosphor bei chronischem Gelenkrheumatismus 846.
 Phosphor bei Osteomalacie 858.
 — bei Rachitis 870.
 — bei Zwergwuchs 778.
 Phosphorneuritis 559.
 Phrenicus, Lähmung des 594.
 Phrenopleisia erotematica 50.
 Phthisis pulmonum, Ernährungs- und Innervationszustände der Muskeln bei 787.
 Physostigmin bei Tetanus 767.
 Pialblutung 308.
 Pied bot tabétique 482.
 Pied tabétique 481.
 Pilocarpin bei Diabetes insipidus 725.
 — bei Menièrescher Krankheit 733.
 Placentarerkrankungen, Entwicklungsanomalien des Zentralnervensystems bei 773.
 Placentarlösung, manuelle, Hirnembolie nach ders. 211.
 Plagiocephalie bei Idioten 12.
 Plantarreflex bei Rückenmarkskrankheiten 369.
 Plattfuß, Schmerzen bei, Ichias und 618.
 — schmerzhafter, bei Peroneusschwäche 613.
 Platzfurcht bei Neurasthenie 630.
 Pleuraexsudate, Gehirnanämie nach Punction ders. 188.
 Pleurahöhle, Gehirnembolie nach Ausspülung der 212.
 Pleuraschwarten, Intercostalneuralgie bei 609.
 Pleuritis diaphragmatica, Zwerchfellkrämpfe bei 595.
 — bei akutem Gelenkrheumatismus 824.
 — sicca, Intercostalneuralgien und 608.
 — bei Tripperrheumatismus 835.
 Pleurothotonus bei Tetanus 760.
 Plexus brachialis, Lähmung des 596.
 — — Perineuritis dess., Armneuralgie bei 604.
 — lumbosacralis, Erkrankungen des 610.
 Pneumonie, Delirium tremens und 106.
 — Encephalitis haemorrhagica und 227.
 — fibrinöse, Leptomeningitis purulenta acuta und 313, 319.
 — akuter Gelenkrheumatismus und 827.
 — lobuläre, Rachitis und 868.
 — bei spinaler progressiver Muskelatrophie 797.
 Pocken, Psychosen bei 101.
 Poliencephalitis haemorrhagica ophthalmoplegica 228.
 — — superior (ophthalmoplegica) und inferior (bulbaris) 227.
 — Idiotie und 16.
 — inferior chronica 280.
 — superior chronica 276.
 Poliencephalomyelitis haemorrhagica 227.
 — progressiva 286.
 Poliomyelitis, Lähmungen am Fuß und Unterschenkel bei 613.
 — spinale progressive Muskelatrophie und 796.
 — acuta adultorum 428.
 — — infantum 420.

- Poliomyelitis acuta, akute Myelitis und 410.
 — anterior, spinale progressive Muskelatrophie und 800.
 — — Polyneuritis und 555.
 — chronische, amyotrophische Lateralsklerose und 504.
 — — Syphilis und 438.
 — — Syringomyelie und 463.
 — — bei Tabes 482.
 — infectiosa acutissima, Landrysche Lähmung und 558.
 — subacuta und chronica adutorum 429.
 Pollutionen bei Neurasthenie 633.
 Poltern 747.
 — Stotterneurose und 739.
 Polyarthrits chronica 838.
 — — deformans 842.
 — — gonorrhoea 834.
 — — rheumatica acuta 819.
 Polyästhesie bei Rückenmarkskrankheiten 367.
 — bei Tabes dorsalis 475.
 Polyclonie 712.
 Polydipsie nach Commotio cerebri 274.
 — bei Diabetes insipidus 724.
 — bei Meningitis gummosa 335.
 Polymyositis acuta primaria 788.
 — Polyneuritis und 555.
 Polyneuritis 552.
 — ataktische 554.
 — progressive nukleare Bulbärparalyse und 283.
 — Dermatomyositis und 789.
 — endemica perniciosa 559.
 — Gesichtslähmung bei 578.
 — Ischias bei 615.
 — bei spinaler Kinderlähmung 421. 426.
 — nichtsyphilitische, Leptomeningitis gummosa der Konvexität und 341.
 — Erkrankung des N. cruralis bei 611. 612.
 — progressive nukleare Ophthalmoplegie und 278.
 — bei Korsakoffscher Psychose 100.
 — Poliomyelitis acuta adutorum und 428.
 — rheumatische 550.
 — spinale Veränderungen bei 419.
 — Tabes und 490.
 — Zungenlähmung bei 589.
 Polyopia monocularis bei Hysterie 645.
 Polypenextraktion, Sinusthrombose nach 221.
 Polyphrasie bei Manie 28.
 Polyurie bei Akromegalie 778.
 — nach Commotio cerebri 274.
 — bei Diabetes insipidus 725.
 — bei Blutungen in den Hirnventrikeln 200.
 — bei Meningitis gummosa 335.
 — bei Syringomyelie 459.
 — bei Rückenmarksleiden 373.
 Ponsblutungen 200.
 Porencephalie bei Idiotie 16.
 — traumatische, nach Gehirnquetschungen 271.
 Posticuslähmung bei Tabes 484.
 Potenz, sexuelle (s. a. Impotenz), bei Meningomyelitis syphilitica 435.
 — — bei Syringomyelie 459.
 — — bei Tabes dorsalis 480.
 Präcordialangst bei Melancholie 43.
 Prahlsucht bei Imbecillität 8.
 Predigerhand bei Pachymeningitis cervicalis hypertrophica 392.
 — bei Syringomyelie 453.
 Priapismus bei Rückenmarksleiden 374.
 Prießnitzumschläge bei Intercoastalneuralgie 609.
 Professionsbewegungen bei Pachymeningitis haemorrhagica interna 302.
 Proencephalitis haemorrhagica 227.
 Prosopalgie 568.
 Prostataleiden, Zwerchfellkrämpfe bei 595.
 Psammome des Gehirns 246.
 — der Rückenmarkshäute 467.
 Pseudobulbärparalyse 283.
 — amyotrophische Lateralsklerose und 504.
 — apoplektiforme, progressive nukleare Bulbärparalyse und 284.
 — Zungenlähmung bei 589.
 Pseudodipsomanie 72.
 Pseudomeniärescher Symptomenkomplex 731.
 Pseudoparalyse, alkoholistische 108. 130.
 — Parrotsche, bei Syphilis hereditaria 439.
 Pseudoparalysis diabetica 100.
 — saturnina 115.
 — syphilitica 139.
 Pseudorheumatismen 819.
 Pseudosklerose, multiple Sklerose und 450.
 Pseudotabes peripherica 490. 552.
 — syphilitische 437. 438.
 — — Tabes und 490.
 Pseudotrachinose 788.
 Pseudo-Trousseauisches Phänomen bei Hysterie 644.
 Psoasabscesse bei Wirbelcaries 383.
 Psyche, Alterationen der, bei Akromegalie 778. 781.
 — — — bei Beschäftigungskrämpfen 608.
 — — — bei Chorea minor 695.
 — — — bei Commotio cerebri 273.
 — — — bei Gehirncysticerken 267.
 — — — bei Gehirntumoren 248.
 — — — nach Gehirnverletzungen 268.
 — — — bei Huntingtonscher Chorea 701.
 — — — bei amyotrophischer Lateralsklerose 502.
 — — — bei Leptomeningitis gummosa 335.
 — — — bei Meningealtuberkulose 330.
 — — — bei Migräne 717.
 — — — bei Neurasthenie 625.
 — — — bei Paralysis agitans 706.
 — — — bei Polyneuritis 554.
 — — — bei Rückenmarksleiden 374.
 — — — bei Syringomyelie 461.
 — — — bei multipler Sklerose 446.
 — — — bei Tabes 485.
 — — — bei Friedreichscher Tabes 497.

- Psyche, Alterationen der, bei Tetanie 688.
 — Anomalien der, bei Manie 27.
 — Einfluß der, bei Stotterern 738.
 Psychosen, alkoholische 108.
 — arteriosklerotische 136.
 — bei Autointoxikation vom Darm und von anderen Organen aus 99.
 — bei Basedowscher Krankheit 99.
 — choreatische 94.
 — Einteilung der 3.
 — bei Encephalitis haemorrhagica acuta 138.
 — epidemische 68.
 — epileptische 82. 86.
 — bei Ergotinismus 102.
 — funktionelle 19.
 — — Ätiologie ders. 66.
 — — pathologische Anatomie ders. 69.
 — — Ausgänge ders. in sekundäre Zustände 69.
 — — Prophylaxe und Therapie ders. 77.
 — nach akutem Gelenkrheumatismus 827.
 — durch Einwirkung anorganischer Gifte 114.
 — nach Intoxikation mit organischen Giften 103.
 — bei Hirntumoren 140.
 — nach Hitzschlag, Sonnenstich und Operationen 144.
 — hysterische (hysteroepileptische) 89.
 — — forensische Beurteilung ders. 93.
 — Kombination von, mit Hysterie 92.
 — Imbecillität und 11.
 — bei Infektionskrankheiten 101.
 — nach apoplektischen Insulten 140.
 — Korsakoffsche 100.
 — nach Leptomeningitis epidemica 318.
 — organische 115.
 — bei Paralysis agitans 138.
 — bei Pellagra 102.
 — periodische 71.
 — — Therapie 81.
 — polyneuritische 554.
 — sponsalistische (nuptiale) 67.
 — syphilitische 139.
 — Syringomyelie und 461.
 — bei Tabes 485.
 — bei der Tickkrankheit 711.
 — nach Traumen 141.
 — bei Trigemineuralgien 570.
 — zirkuläre 73.
 — — Ätiologie 66.
 — — Dipsomanie bei ders. 72.
 — — zirkuläre und epileptische 88.
 — — forensische Beurteilung der 76.
 — — Manie und 31.
 — — Melancholie und 46.
 — — progressive Paralyse und 129.
 — zyklische 73.
 Psychotherapie bei Hypochondrie 666.
 — bei Hysterie 651. 653. 654. 655.
 — bei Neurasthenie 636.
 — bei Paranoia rudimentaria 50.
 — bei hysterischen Psychosen 93.
 — bei Stotterneurose 743.
 Psychotherapie bei Thomsenscher Krankheit 818.
 — bei der Tickkrankheit 711.
 — bei Zungenkrampf 590.
 Psychrophor bei sexueller Hypochondrie 668.
 Ptosis bei Akromegalie 781.
 — doppelseitige, bei progressiver nuklearer Ophthalmoplegie 277.
 — bei Hysterie 644.
 — bei gummöser Meningitis der Hirnbasis 336.
 — bei akuter Myelitis 408.
 — bei multipler Sklerose 445.
 Pubertätsentwicklung, Imbecillität und 11.
 — Migräne und 714.
 — epileptische Psychosen und 85.
 — funktionelle Psychosen und 67.
 — hysterische Psychosen und 92.
 — zirkuläre Psychosen und 75.
 Puerperalerkrankungen, Gehirnbembolie und 211.
 — akute Myelitis und 404.
 Puerperium, Imbecillität und 11.
 — Migräne und 714.
 — Neuritis im 549.
 — Osteomalacie und 851.
 — funktionelle Psychosen und 67.
 — multiple Sklerose und 441.
 — Tripperheumatismus und 834.
 Pulmonalarterien, Embolie der, bei Wirbelcarcinom 390.
 Puls bei Commotio cerebri 273.
 — bei Delirium hallucinatorium 22.
 — — tremens 106.
 — bei Duralblutung 300.
 — bei Hirnabscessen 233.
 — bei Kleinhirnbrutungen 200.
 — bei Kokainismus 113.
 — bei Leptomeningitis epidemica 315. 317.
 — bei Manie 27. 29.
 — bei Melancholie 43.
 — bei Meningealtuberkulose 331.
 — bei Pachymeningitis haemorrhagica interna 302.
 — bei zirkulärer Psychose 75.
 — bei Vaguslähmung 585.
 Pupillarreflex bei Gehirnkrankheiten 179.
 — bei progressiver Paralyse 122.
 — bei Rückenmarkskrankheiten 370.
 Pupillen bei Duralblutung 300.
 — bei Hysterie 645.
 — bei Kokainismus 113.
 — bei Leptomeningitis epidemica 316.
 — bei gummöser Meningitis der Hirnbasis 336.
 — bei Migräne 716.
 — bei neurotischer progressiver Muskelatrophie 802.
 — bei Neurasthenie 629.
 — bei Pachymeningitis haemorrhagica interna 302.
 — bei multipler Sklerose 445.
 — bei Syringomyelie 460.
 — bei Tabes dorsalis 477.

Pupillen bei Trigeminusläsionen 567.
 — Verziehung der, bei Gehirnkrankheiten 179.
 Pupillendifferenz bei Dementia senilis 134.
 Pupillenerweiterung bei krankhafter Reizung des Hals sympathicus 592.
 Pupillenreaktion, hemianopische 179.
 Pupillenstarre bei Gehirnanämie 188. 189.
 Pupillenverengerung bei Morphinismus 111.
 — bei akuter Myelitis 408.
 — bei Ponsblutungen 200.
 — bei Sympathicusläsion am Halse 591.
 Purgantien bei spinaler Kinderlähmung 427.
 Pyämie nach extraduralem Absceß 307.
 — Gehirneinfarct und 211.
 — akuter Gelenkrheumatismus und 828.
 — Hirnabsceß bei 231.
 — Leptomeningitis purulenta und 314.
 Pyelitis bei Tabes dorsalis 480.
 — bei Tripperheumatismus 836.
 Pyelonephritis bei akuter Myelitis 409.
 — bei Tabes dorsalis 480.
 Pyothorax, multiple Neuritis nach 553.
 Pyramidenbahnläsionen, Folgen von 171.
 Pyramiden bei Neuralgien 533.
 Pyromonomanie 10.

Q.

Quecksilber bei Aneurysmen der Gehirnarterien 226.
 — bei Diabetes insipidus 725.
 — nach Gehirnblutung 209.
 — bei Gehirnthrombose 219.
 — bei Hirngummi 263.
 — bei primärem Hydrocephalus internus 245.
 — bei Landry'scher Lähmung 415.
 — bei Leptomeningitis chronica 328.
 — bei gummöser Leptomeningitis 342.
 — bei Leptomeningitis serosa acuta 326.
 — bei akuter spinaler Leptomeningitis 395.
 — bei chronischer Leptomeningitis spinalis 396.
 — bei Menièr'scher Krankheit 733.
 — bei akuter Myelitis 411.
 — bei progressiver nuklearer Ophthalmoplegie 279.
 — bei Pachymeningitis cervicalis hypertrophica 393.
 — bei Pachymeningitis haemorrhagica interna 305.
 — bei progressiver Paralyse 131.
 — bei syphilitischen Psychosen 140.
 — bei Rückenmarkssyphilis 440.
 — bei Tabes 491.
 — bei Wirbelsäulentumoren 391.
 Quecksilberneuritis 559.
 Quecksilbersalbe bei Encephalitis haemorrhagica 230.
 — bei Leptomeningitis purulenta acuta 323.
 — bei Perineuritis fibromatosa multiplex 547.

Quecksilbervergiftung, chronische, psychische Erscheinungen bei ders. 115.
 Querulanten, geistesgesunde 58.
 Querulantenwahn Sinn 57.
 Quinckescher Schwitzapparat bei akutem Gelenkrheumatismus 832.
 — — bei chronischem Gelenkrheumatismus 847.
 — — bei Muskelrheumatismus 794.
 Quinquadesches Symptom bei Delirium tremens 105.

R.

Rabies, Psychose bei 101.
 Rachenaffektionen, Migräne und 714.
 Rachitis 859.
 — akute 868.
 — fötale 863.
 — — Myxoedema infantum und 96.
 — Hörstummheit und 294.
 — bei Imbecillen und Idioten 12.
 — Neurasthenie und 626.
 — Osteomalacie und 853.
 — Tetanie und 686.
 — Zwergwuchs und 778.
 Radialislähmung 601.
 — bei Tabes 482.
 Radiographie bei Wirbelsäulentumoren 391.
 Radiusdefekt 778.
 Radiusreflex bei Rückenmarkskrankheiten 370.
 Railway-brain 141.
 Rankenneurome 563.
 Raptus melancholicus 35.
 Räuspern 748.
 Raynaudscher Symptomenkomplex 371. 588.
 — — bei Syringomyelie 456. 457.
 Recti, Mm., Diastase der, bei Rachitis 865.
 Recurrenslähmung bei Tabes 484.
 Reflexaphasie, Stotterneurose und 740.
 Reflexe, Abschwächung, Aufhebung und Steigerung der 172.
 — bei Commotio cerebri 273.
 — bei Idiotie 14.
 — bei Krankheiten der peripherischen Nerven 542.
 — bei amyotrophischer Lateralsklerose 502.
 — bei gummöser Leptomeningitis der Hirnbasis 337.
 — bei Manie 29.
 — bei Meningealtuberkulose 332.
 — bei akuter Myelitis 407.
 — bei Neurasthenie 632.
 — bei progressiver Paralyse 122.
 — bei Paralysis agitans 706.
 — bei Rückenmarkskrankheiten 368.
 — bei Rückenmarkstumoren 468.
 — bei multipler Sklerose 444.
 — bei Tabes dorsalis 477.
 — bei Tetanus 761.
 — bei Thomsenscher Krankheit 815.
 — Untersuchung der, bei Gehirnkrankheiten 178.

- Reflexepilepsie 670.
 Reflexkrampf, saltatorischer, bei Hysterie 645.
 Reflexlähmungen, myelitische 405.
 Reflexpsychose nach Trauma 143.
 Reflexstottern bei Helminthiasis 736.
 Reflexzentren, cerebrale 160.
 — spinale, Einfluß des Gehirns auf dies. 163.
 Reformatoren. Paranoia der 54.
 Refraktionsfehler, Kopfschmerz bei dens. 722.
 Reitknochen 791.
 Reizerscheinungen in der Hirnpathologie 169.
 Reproduktionskraft bei Delirium hallucinatorium 21.
 — bei Idiotie 12.
 — bei Imbecillität 7.
 — musikalische, Prüfung ders., bei Gehirnerkrankheiten 183.
 Respiration bei Hirnabscessen 233.
 — bei Melancholie 43.
 Respirationslähmung bei Commotio cerebri 273.
 Respirationsorgane, Abnormitäten der, Stotterneurose und 735.
 Respirationsstörungen bei Halswirbelcaries 386.
 — bei gummöser Leptomeningitis der Hirnbasis 337.
 — bei akuter Myelitis 408.
 — bei Neurasthenie 632.
 — bei Stotterneurose 737.
 — bei Tetanus 761.
 Retina, Hyperästhesie der, bei Melancholie 43.
 Retinitis bei Leptomeningitis epidemica 318.
 Retropharyngealabszesse bei Halswirbelcaries 383. 386.
 Rheumatismus articularum acutus 819.
 — sine arthritide 826.
 — Ischias und 615.
 Rheumatoide 819.
 — akuter Gelenkrheumatismus und 828.
 Rhinolalie 747.
 Rhotacismus 292. 746.
 Rickets 859.
 Riesenwuchs, allgemeiner 774.
 — partieller 775.
 — — bei Syringomyelie 459.
 Rindenblutungen 199.
 Rindenepilepsie 170. 676.
 Risus sardonius bei Tetanus 759.
 Roborantia bei Neurasthenie 637.
 — bei multipler Sklerose 452.
 — bei Tabes 492.
 Röhrenblutung des Rückenmarks 399.
 Rombergsches Symptom 177.
 — — bei Rückenmarkskrankheiten 364.
 — — bei Tabes dorsalis 478.
 Rosenkranz, rachitischer 864.
 Rotz, Hirnabsceß bei 231.
 Rückenmark, Anatomie dess. 346.
 Rückenmark, pathologische Anatomie dess. 354.
 — Dekompressionserkrankungen dess. 403.
 — Höhlenbildung im 452.
 — Physiologie dess. 351.
 — Quetschung, Zerrung und Verwundung dess. 401.
 — Syphilis dess. und seiner Hüllen 431. 433.
 — kombinierte Systemerkrankungen dess. 505.
 Rückenmarksabsceß 412.
 Rückenmarksaffektionen 345.
 — Atiologie 358.
 — bei Intoxikationen und Allgemeinerkrankungen 418.
 — Osteomalacie und 857.
 — Spondylitis deformans und 845.
 — Symptomatologie 360.
 — Syphilis und 438.
 — allgemeine Therapie der 377.
 — traumatische 396.
 Rückenmarksblutung 399.
 Rückenmarksentzündung, eitrige 412.
 Rückenmarkerschütterung 396.
 Rückenmarkserweichung, multiple, bei Dekompressionserkrankungen des Rückenmarks 404.
 Rückenmarkshäute, Erkrankungen der 391.
 — gummöse Infiltration der 437.
 — Tumoren der 466.
 Rückenmarksquetschung, Rückenmarkerschütterung und 397.
 Rückenmarkssyphilis, spastische Spinalparalyse und 499. 507.
 Rückenmarkstumoren 466.
 — Wirbelcaries und 386.
 Ructus bei Hysterie 646.
 Ruhetremor 176.

S.

- Säbelbeine bei Rachitis 867.
 Sadismus bei Imbecillität 9.
 Salaamkrampf der Kinder 588.
 Salicylintoxikation 831.
 — chronische, Psychosen bei ders. 114.
 Salicylpräparate bei rheumatischer Cephalaea 723.
 — bei Chorea minor 697.
 — bei akutem Gelenkrheumatismus 830. 831.
 — bei chronischem Gelenkrheumatismus 846.
 — bei Migräne 719.
 — bei Muskelrheumatismus 794.
 — bei Neuralgien 533.
 — bei Sklerodermie 541.
 — bei Tetanus 767.
 Salipyrin bei akutem Gelenkrheumatismus 832.
 — bei Muskelrheumatismus 794.
 Sanatorien bei Chorea 698.
 — bei Huntingtonscher Chorea 702.
 — bei Hypochondrie 667.

- Sanatorien bei Hysterie 655.
 — bei Neurasthenie 636.
 — bei der Tickkrankheit 711.
 Sarkome der Dura 308.
 — des Gehirns 245.
 — der weichen Hirnhaut 343.
 — des Rückenmarks 467.
 — der Wirbelsäule 389.
 Sarkomatose, diffuse, der Rückenmarkshäute 467.
 Saturnismus s. a. Bleivergiftung.
 — Arachnoidalblutung und 309.
 Säuerwahnsinn 104.
 Schädelanomalien bei Idioten und Imbecillen 12.
 Schädelbasis, Fraktur der 271.
 — Trigemiusläsionen nach 565.
 — Tumoren der, Trigemiusläsionen nach 565.
 Schädeldeformität bei Rachitis 864.
 Schädelfrakturen, Idiotie und 16.
 Schädelknochen, Caries syphilitica der, Leptomeningitis purulenta acuta und 312.
 — Tuberkulose der, extraduraler Absceß bei 306.
 Schädelperkussion (-auskultation) bei Hirntumoren 257.
 Schädeltraumen, akute, Alkoholpsychosen nach 103.
 — Blutungen der Pia und Arachnoidea nach 309.
 — Korsakoffsche Psychose nach 100.
 — Menièresche Krankheit nach 731.
 Schädeltumoren, Trigemiusneuralgie und 572.
 Schädelwunden, infizierte, Leptomeningitis serosa acuta und 325.
 Scharlach, Encephalitis haemorrhagica und 227.
 — Hirnabsceß bei 231.
 — Idiotie und 16.
 — Sinusthrombose nach 221.
 Scheintod, asphyktischer, der Neugeborenen nach Arachnoidalblutungen 309.
 — hysterischer 648.
 Scheitelwindungen, Herdsymptome bei Tumoren der 252.
 Schichtstaar bei Tetanie 688.
 Schiefhals, rheumatischer 793.
 Schienenverbände bei Leitungsunterbrechung des N. cruralis 612.
 — zur Verhütung von Kontrakturen nach Hirnblutung 208.
 Schilddrüse bei Akromegalie 779.
 — bei Kretinismus 97.
 — bei Myxoedema infantum 95.
 Schilddrüsenaffektion bei chronischem Gelenkrheumatismus 841.
 Schilddrüsenexstirpation, Tetanie nach 686.
 Schilddrüsenfunktion, Zwergwuchs und 777.
 Schilddrüsentherapie bei Idiotie 17.
 — bei Kretinismus 98.
 — bei Myxoedema infantum 96.
 — bei Rachitis 871.
 — bei Tetanie nach Strumektomie 689.
 Schilddrüsentherapie bei Zwergwuchs 778.
 Schlaf bei Manie 28.
 — bei progressiver Paralyse 124.
 Schlafanfälle bei Hysterie 648.
 Schläfelappenabsceß 241.
 — Herdsymptome bei 234.
 Schläfenbeinerkrankungen, tuberkulöse und syphilitische, Hirnabsceß bei dens. 232.
 Schläfewindungen, Herdsymptome bei Tumoren der 252.
 Schlaflosigkeit bei Delirium hallucinatorium 22.
 — bei Kokainismus 113.
 — bei Melancholie 32. 33.
 — bei Morphinismus 111.
 — bei Paranoia hallucinatoria 55.
 — — simplex acuta 51.
 — bei Melancholie 42.
 — bei Neurasthenie 632.
 — — Therapie ders. 636. 637.
 — bei funktionellen Psychosen, Therapie ders. 79.
 — bei Tetanus 761.
 Schlafmittel s. a. Hypnotica.
 — bei Chorea minor 698.
 — bei Hysterie 655.
 — bei funktionellen Psychosen 79.
 — bei Tetanie 689.
 — bei Trigemiusneuralgie 573.
 Schlafzustand bei Epilepsie 85.
 — hysterischer 90.
 Schlaganfall, hysterischer, Hirnblutung und 205.
 Schleimbeutelentzündung, gonorrhoeische 835.
 Schleimhautreflexe bei Gehirnkrankheiten 178.
 Schleimhautveränderungen bei Dermatomyositis 789.
 Schleimkoliken bei Hysterie 646.
 Schlingbeschwerden bei Halswirbelcaries 386.
 Schlingmuskeln, Lähmung der, bei Dermatomyositis 788. 789.
 Schlottergelenke bei spinaler Kinderlähmung 424.
 Schluchzen 595.
 Schluckpneumonie bei Dermatomyositis 789.
 — bei spinaler progressiver Muskelatrophie 798.
 Schluckstörung bei Embolie der A. vertebralis 213.
 — bei Encephalitis haemorrhagica bulbaris 229.
 — bei gummöser Leptomeningitis der Hirnbasis 337.
 Schlundlähmung bei progressiver nuklearer Bulbärparalyse 281.
 — bei Leptomeningitis epidemica 316.
 — bei Syringomyelie 460.
 Schlundsondenfütterung bei funktionellen Psychosen 80.
 Schlüsselbeinfrakturen bei Rachitis 865.

- Schmerzen 169.
 Schreckpsychosen 141.
 Schreibkrampf 606.
 Schrift, ataktische 365.
 — bei Dementia senilis 134.
 — bei Idiotie 12.
 — bei Manie 28.
 — bei progressiver Paralyse 121.
 — bei multipler Sklerose 443.
 — bei Tabes dorsalis 479.
 Schröpfköpfe bei Hirnhyperämie 191.
 — bei Ischias 619.
 Schulbesuch, Chorea minor und 698.
 — Epilepsie und 680.
 — Migräne und 714. 719.
 Schulterkrämpfe 605.
 Schulterarmlähmung, Erbsche 596.
 Schultergürtelmuskulatur, Lähmung der, bei Tabes 482.
 Schusterkrampf 606. 685.
 Schüttellähmung 703.
 Schutzbrillen bei Trigemusanästhesie 568.
 Schwachsinn nach Hirnblutung bei Kindern 202.
 — bei diffusen Erkrankungen der Hirnrinde 184.
 — Hörstummheit und 295.
 — Hypochondrie und 665.
 — bei spinaler Kinderlähmung 424.
 Schwangerschaft, epileptische Psychosen und 85.
 — bei Tabes dorsalis 480.
 — Tetanie und 686.
 Schwefelkohlenstoffpsychosen 115.
 Schwefelkohlenstoffvergiftung, Neuritis nach 550. 556.
 Schweißsekretion bei Delirium hallucinatorium 22.
 — bei Idiotie 14.
 — Steigerung der, bei krankhafter Reizung des Halsympathicus 592.
 — trophoneurotische Störungen der 537.
 — Versiegen der, bei Sympathicusläsion am Halse 591.
 Schwerhörigkeit bei Kretinismus 97.
 — bei Leptomeningitis epidemica 317.
 — bei Syringomyelie 460.
 — bei Tabes 484.
 Schwielen, leptomeningitische 326. 327.
 Schwielen Schmerz am Kopfe 594.
 Schwindel, Behandlung 729.
 — galvanischer 728.
 — bei Hirnanämie 189.
 — nach Leptomeningitis epidemica 318.
 — — gummosa 335.
 — und seine Pathogenese 725. 726.
 — bei multipler Sklerose 446.
 — bei otogener Taubstummheit 752.
 — bei Friedreichscher Tabes 497.
 Schwindelfurcht bei Neurasthenie 630.
 Schwitzkuren bei rheumatischer Cephalaea 723.
 — bei Diabetes insipidus 725.
 — bei chronischem Gelenkrheumatismus 846.
 Schwitzkuren bei Muskelrheumatismus 794.
 — bei Tetanus 765.
 Scopolaminum hydrobromicum bei funktionellen Psychosen 78. 79.
 Shaking palsy 703.
 Seasickness 725.
 Secale cornutum bei Hämatorrhachis 399.
 Sedativa bei Cerebralrheumatismus 833.
 — bei funktionellen Psychosen 78.
 — bei Thomsenscher Krankheit 818.
 Seeklima bei Neurasthenie 636.
 — bei Rachitis 870.
 Seekrankheit 725.
 Seelenblindheit 173.
 — bei Idiotie 12.
 Seelentaubheit 173.
 — bei Idiotie 12.
 Segmentdiagnose, Anhaltspunkte zur, bei Rückenmarksleiden 374.
 Segmentinnervation der Muskulatur 512.
 Schapparat bei Idiotie 13.
 Sehhügel, Blutungen im Gebiet dess. 201.
 Sehnenreflexe bei Commotio cerebri 273.
 — bei Delirium hallucinatorium 22.
 — bei Dementia senilis 134.
 — bei Dystrophia muscularis progressiva 807.
 — bei Friedreichscher Tabes 496.
 — nach Gehirnblutung 197.
 — bei Gehirnkrankheiten 178.
 — bei Kokainismus 113.
 — bei amyotrophischer Lateralsklerose 501.
 — bei Leptomeningitis epidemica 317.
 — bei akuter Leptomeningitis spinalis 394.
 — bei neurotischer progressiver Muskelatrophie 802.
 — bei spinaler progressiver Muskelatrophie 798.
 — bei Osteomalacie 853.
 — bei Rückenmarkskrankheiten 369.
 — bei multipler Sklerose 444.
 — bei Syringomyelie 454.
 — bei Tabes dorsalis 477.
 — bei Wirbelcaries 385.
 Sehnscheidenentzündung, gonorrhoeische 835.
 Sehnentransplantation bei Beinlähmungen 613.
 — bei spinaler Kinderlähmung 427.
 — bei Leitungsunterbrechung des N. cranialis 612.
 Sehnenzerreißen bei Tabes 482.
 Sehnervenatrophie bei Hirntumoren 247.
 — bei progressiver Paralyse 121.
 Sehprüfung bei Gehirnkrankheiten 178.
 Sehstörungen bei Akromegalie 781.
 — hemianopische, nach Gehirnblutung 198.
 — bei Hysterie 643.
 — bei gummoser Meningitis der Hirnbasis 335.
 — bei multipler Sklerose 445.
 — bei Syringomyelie 460.
 — bei Tabes 483.

Seitenstrangaffektion bei Tabes 482.
 Selbstanklagen bei Melancholie 42.
 Selbstbewußtsein bei Delirium hallucina-
 torium 19. 21.
 Selbstmord bei chronischem Alkoholismus
 109.
 — im Delirium tremens 105.
 — bei Dementia senilis 134.
 — bei Hypochondrie 665.
 — bei Melancholie 35. 41.
 — bei Morphinismus 111.
 — bei Neurasthenie 635.
 — bei progressiver Paralyse 128.
 — bei Paranoia 61.
 — — rudimentaria 50.
 — bei epileptischen Psychosen 88.
 — bei Trigemineuralgie 574.
 Selbstverschuldungsgefühle bei Melancho-
 lie 38.
 Selbstverstümmelung bei Hysterie 650.
 — bei Melancholie 42.
 Senium, Arachnoidalblutung und 309.
 — Gehirnatrophie und 275.
 — Gehirnembolie und 211.
 — Gehirnthrombose und 216.
 Seneszenz, prämatüre 137.
 — — bei Nikotinismus 114.
 Senkungsabscesse bei Wirbelcaries 382.
 383.
 Sensibilitätsprüfung bei Gehirnkrankheiten
 177.
 Sensibilitätsstörungen s. a. Hautsensibilität.
 — bei Akromegalie 779.
 — bei Arbeitsneuritis 548.
 — bei Chorea minor 695.
 — bei Friedreichscher Krankheit 496.
 — bei Halswirbelcaries 385.
 — bei Hämatomyelie 400.
 — Hämatorrhachis 399.
 — bei Hypochondrie 664.
 — bei Hysterie 641. 642.
 — bei Idiotie 13.
 — bei Lähmung des Plexus brachialis 596.
 — bei Landryscher Lähmung 414.
 — bei amyotrophischer Lateralsklerose
 501.
 — bei Leitungsunterbrechung des N.
 cruralis 611.
 — — der Nn. ischiadicus, peroneus und
 tibialis 612.
 — — des N. peroneus 613.
 — bei akuter spinaler Leptomeningitis
 394.
 — bei Meningomyelitis syphilitica 435.
 436.
 — bei Migräne 717.
 — bei neurotischer progressiver Muskel-
 atrophie 802.
 — bei akuter Myelitis 408.
 — bei chronischer Myelitis 417.
 — bei Affektionen peripherischer Nerven
 527.
 — bei Neuralgie des N. cutaneus femoris
 lateralis 615.
 — bei Neuralgia lumboabdominalis 614.

Sensibilitätsstörungen bei Neurasthenie
 632.
 — bei Ostomalacie 853.
 — bei Paralysis agitans 706.
 — bei Polyneuritis 553.
 — bei Rückenmarkerschütterung 397.
 — bei Rückenmarkskrankheiten 365.
 — bei Rückenmarkstumoren 468.
 — bei Sinusthrombose 222.
 — bei multipler Sklerose 444.
 — bei Syringomyelie 454.
 — bei Tabes dorsalis 474.
 — bei Tetanus 761.
 — Untersuchung der 529.
 — bei Wirbelcaries 384. 385.
 Sepsis, Ischias bei 615.
 Serratuslähmung 598.
 Sexualempfindung, konträre, bei Imbecilli-
 tät 9.
 Sexualorgane bei Rückenmarksleiden 373.
 Siebbeiterung, Leptomeningitis puru-
 lenta acuta und 312.
 — extraduraler Absceß nach 306.
 Sigmatismus 292.
 — simplex 746.
 Silbenkoordination, Störungen der 180.
 Silbenstolpern bei progressiver Paralyse
 120.
 Simulation bei Hysterie 650.
 Sinnesfunktionen bei Manie 29.
 — bei Melancholie 43.
 — bei Paranoia 58.
 Sinnesorgane bei Akromegalie 781.
 — bei Dementia senilis 134.
 — bei Idiotie 13.
 — bei Neurasthenie 628.
 — bei progressiver Paralyse 121.
 — bei Rückenmarkskrankheiten 365.
 Sinnestäuschungen bei Delirium hallu-
 cinatorium 19. 20.
 — bei Gehirnkrankheiten 178.
 — bei Manie 25.
 Sinus transversus, Kompressionsthrombose
 dess. bei Kleinhirntumoren 249.
 Sinusthrombose 220.
 — und extraduraler Absceß 307.
 — Gehirnabsceß und 231. 237.
 — Hirnblutung nach 194.
 — nach Hirnverletzung 269.
 — Leptomeningitis purulenta acuta und
 312. 320.
 Situationsangst bei Neurasthenie 630.
 Sitzbäder bei sexueller Hypochondrie 668.
 Skelettdeformitäten bei Osteomalacie 852.
 Sklerodermie 540.
 — nach Dermatomyositis 789.
 — bei Rückenmarksleiden 371.
 — bei Syringomyelie 457.
 Sklerose, disseminierte syphilitische 438.
 — multiple 441.
 — — progressive nukleare Bulbärparalyse
 und 283.
 — — Friedreichsche Tabes und 498.
 — — Hirntumor und 259.
 — — hereditäre Kleinhirnnataxie und 289.

- Sklerose, multiple, amyotrophische Lateral-
sklerose und 504.
— — Leptomeningitis gummosa der Kon-
vexität und 341.
— — Little'sche Krankheit und 290.
— — akute Myelitis und 410.
— — progressive nukleare Ophthalmople-
gie und 278.
— — Psychosen bei ders. 141.
— — spastische Spinalparalyse und 499.
— — Sprachstörungen bei ders., Stotter-
neurose und 741.
— — Syringomyelie und 463.
— — Wirbelcaries und 386.
— — Zwerchfellkrämpfe bei ders. 596.
Skoliose bei Friedreich'scher Tabes 496.
— bei Ischias 618.
— bei spinaler Kinderlähmung 423.
— bei Rachitis 865.
— bei Syringomyelie 459.
— tonische, bei Hysterie 644.
Skotom, leuchtendes, bei Migräne 717.
— zentrales, bei progressiver Paralyse
121.
Skrofulose bei Idioten und Imbecillen 12.
— Neurasthenie und 626.
Solbäder bei Gehirnthrombose 219.
— bei Hirnanämie 190.
— bei Rachitis 870.
Solitär tuberkel im Gehirn, abscedierende
232.
Somnambulismus bei Epilepsie 85.
— bei Hysterie 90.
Somnolenz 180.
Sondenfütterung bei funktionellen Psy-
chosen 80.
Sonnenstich, Psychosen nach 144.
Sopor 180.
— bei Pachymeningitis haemorrhagica in-
terna 302.
Spasmus glottidis bei Rachitis 868.
— nutans der Kinder 588.
Spätapoplexie nach Trauma 194.
Speichelfluß bei Paralysis agitans 705.
Speichelsekretion bei Idiotie 14.
Spermatorrhoe bei Neurasthenie 633.
Sperminum Poehl bei Tabes 492.
Spina bifida 508.
Spinalapoplexie 399.
Spinalirritation 625. 632.
Spinallähmung, subakute und chronische
429.
Spinalparalyse, hereditäre spastische 506.
— spastische 499.
— — Little'sche Krankheit und 290.
— — Meningomyelitis syphilitica und 439.
— — Syringomyelie und 463.
— — Thomsen'sche Krankheit und 818.
— — Wirbelcaries und 386.
— syphilitische 436.
— bei Tabes dorsalis 480.
Spondylitis deformans 843.
Spondylose rhizomélitique 849.
— — Wirbelcaries und 386.
Spontanfrakturen bei Syringomyelie 458.
Sport bei Epilepsie 680.
— bei Hirnhyperämie 191.
— bei Neurasthenie 635.
Sprache bei Akromegalie 780.
— die für die — in Betracht kommenden
Assoziationsfasersysteme 165.
— Assoziationsstörungen der 180.
— bei Delirium hallucinatorium 21.
— beim Delirium tremens 105.
— bei Dementia senilis 134.
— Entwicklungshemmungen der 291.
— bei Idiotie 12.
— bei Manie 26.
— bei Melancholie 40.
— bei Myxoedema infantum 95.
— bei Paranoia 60.
— skandierende 180.
Sprachgewohnheiten, falsche 745.
Sprachheilstätten bei Stotterneurosen
742.
Sprachstörungen bei extraduralem Absceß
306.
— assoziative 174.
— bei Athetose 709.
— bei progressiver nuklearer Bulbärpara-
lyse 280.
— choreatische 693.
— — Stotterneurose und 739.
— bei Friedreich'scher Tabes 497.
— funktionelle 734.
— bei Hirsyphilis 139.
— bei Huntington'scher Chorea 701.
— bei Hypochondrie 664.
— bei Hysterie 645.
— bei Migräne 717.
— bei akuter disseminierter Myelitis 409.
— otogene 750.
— bei progressiver Paralyse 120.
— bei Paralysis agitans 705.
— bei Schläfelappenabsceß 234.
— bei multipler Sklerose 445.
— bei Tumoren der Stirnwindungen 252.
Sprachunterricht bei Aphasie nach Hirn-
blutung 209.
— bei Kußmauls angeborener Aphasie 295.
Stammeln 180.
— verschiedene Arten dess. 293.
— bei Hysterie 645.
— kongenitales 291.
— — Stotterneurose und 739.
— otogenes 750.
Stammganglien des Gehirns, Geschwülste
der 253.
Starre, kataleptische, bei Paranoia 62.
Starrkrampf 754.
Status, epilepticus 677.
— hemicranicus 718.
— Menière 732.
Stauung, künstliche venöse, bei chroni-
ischem Gelenkrheumatismus 848.
— — — bei spinaler Kinderlähmung 428.
— — — bei Raynaud'scher Krankheit 539.
Stauungsischias 616. 617.
Stauungspapille bei Gehirnblutung 196.
— bei Gehirnenbolie 214.

- Stauungspapille bei Hirnabscessen 233.
 — bei Hirntumoren 247.
 — bei gummöser Meningitis der Hirnbasis 335.
 — bei Pachymeningitis haemorrhagica interna 302.
 — bei Sinusthrombose 222.
 Stehen, Störungen dess. bei Rückenmarkskrankheiten 364.
 Steifhals, rheumatischer 792.
 Steppergang 365.
 Sternocleidomastoideus, Lähmung und Krampf des 586.
 — — — bei Tabes 484.
 Stimme bei Akromegalie 781.
 — bei progressiver Paralyse 121.
 Stimmbandlähmung bei progressiver nuklearer Bulbärparalyse 281.
 — bei Hysterie 644.
 — bei gummöser Leptomeningitis der Hirnbasis 337.
 — bei Vagusaffektionen 585.
 Stirnhöhle, Affektionen der, Supraorbitalneuralgie bei 571.
 — — — Trigemini-neuralgie und 572.
 Stirnhöhleneiterung, extraduraler Absceß nach 306.
 — Leptomeningitis purulenta acuta und 312.
 — Sinusthrombose und 222.
 Stirnlappenabsceß, Herdsymptome bei 236.
 Stirnwindungen, Herdsymptome bei Tumoren der 251.
 Stoffwechsel bei spinaler progressiver Muskelatrophie 799.
 Stoffwechselkrankheiten, Hypochondrie und 658.
 — Ernährungs- und Innervationsstörungen der Muskeln bei 787.
 Stottern 183.
 — hysterisches 645.
 — — Stotterneurose und 740.
 — Stammeln und 293.
 Stotterneurose 735.
 — Simulation der 741.
 Strabismus bei Akromegalie 781.
 Stramoniumvergiftung, chronische, Psychosen bei ders. 114.
 Strychnin bei progressiver nuklearer Bulbärparalyse 285.
 — bei Delirium tremens 107.
 — bei Diabetes insipidus 725.
 — bei Gehirnanämie 189.
 — bei GehirneMBOLIE 215.
 — bei Gehirnthrombose 220.
 — bei Hirnhyperämie 191.
 — bei akuter Myelitis 412.
 — bei chronischer Myelitis 417.
 — bei progressiver nuklearer Ophthalmoplegie 279.
 — bei Polyneuritis 556.
 — bei Sinusthrombose 224.
 — bei Vaguslähmung 585.
 — bei Zwerchfelllähmung 594.
 Strychninvergiftung, Tetanus und 764.
 Stuhlgang bei Delirium hallucinatorium 22.
 — bei Melancholie 33.
 — bei Morphinismus 111.
 — bei zirkulärer Psychose 75.
 Stuhlregelung bei Gehirnthrombose 220.
 — bei Ischias 619.
 — bei Migräne 719.
 — bei akuter Myelitis 411.
 — bei Zwerchfellkrämpfen 596.
 Stummheit bei Delirium hallucinatorium 22.
 Stupidität 64.
 Stupor bei Delirium hallucinatorium 20.
 — melancholicus, Dementia acuta und 65.
 Subduralblutung 301.
 — Duralblutung und 300.
 Subluminjektionen bei Leptomeningitis purulenta acuta 323.
 Subluxationen bei chronischem Gelenkrheumatismus 841.
 Suggestibilität, Steigerung der, bei Hysterie 638.
 Sulfonal bei funktionellen Psychosen 79.
 Sulfonalintoxikation, progressive Paralyse und 130.
 — chronische, Psychosen bei ders. 114.
 Supramaxillärneuralgie 570.
 Supraorbitalneuralgie 570.
 Suprascapularis, N., Lähmung des 598.
 Suspensionsbehandlung bei Rückenmarksliden 379.
 — bei Tabes 492.
 Sydenhamsche Chorea 94. 690.
 Sympathicus, Anatomisches und Physiologisches 534.
 Sympathicusaffektion bei Facialislähmung 579.
 Sympathicuslähmung und Armlähmung 597.
 Synkope bei Gehirnanämie 188.
 Syphilidophobie 659.
 Syphilis, Arachnoidalblutung und 309.
 — Armneuralgie 604.
 — cerebrospinalis 433. 435.
 — Diabetes insipidus und 724.
 — Epilepsie und 673.
 — Gehirnanämie bei 188.
 — Gehirnatrophie und 275.
 — Gehirnblutung und 193.
 — GehirneMBOLIE und 211. 215.
 — Gehirnkrankheiten und 175. 298.
 — Gehirnthrombose und 216.
 — hereditäre, Epilepsie und 672.
 — — Idiotie und 15.
 — — Neurasthenie und 626.
 — — Pachymeningitis haemorrhagica interna und 302.
 — Rückenmarkskrankheiten bei 438.
 — der weichen Hirnhaut 334.
 — Hörstummheit und 294.
 — Idiotie und 16. 17.
 — Intercostalneuralgie bei 609.
 — Landry'sche Lähmung und 413.
 — amyotrophische Lateralsklerose und 500.
 — Leptomeningitis chronica und 327.

Syphilis médullaire précoce 432.
 — Menièresche Krankheit bei 731.
 — der Muskeln 791.
 — akute Myelitis und 404.
 — Neurasthenie und 626.
 — Neuritis bei 549.
 — progressive nukleare Ophthalmoplegie und 276.
 — bei Pachymeningitis cervicalis hypertrophica 393.
 — progressive Paralyse und 124. 125.
 — Perineuritis und 546.
 — Poliomyelitis subacuta et chronica adultorum und 429.
 — Korsakoffsche Psychose bei 100.
 — Psychosen bei 139.
 — Raynaudsche Krankheit und 538.
 — des Rückenmarks und seiner Hüllen 431. 433.
 — Rückenmarkskrankheiten und 438.
 — spinalis, akute Myelitis und 410.
 — multiple Sklerose und 442.
 — kongenitales Stammeln und 292.
 — Tabes dorsalis und 472.
 — Trigemminusneuralgie und 569. 572.
 — à virus nerveux 432.
 — der Wirbelsäule 432.
 — Wurzelnuritis der Cauda equina bei 610.
 Syringomyelie 452.
 — bulbäre, progressive nukleare Bulbärparalyse und 283.
 — bei Idiotie 16.
 — amyotrophische Lateralsklerose und 504.
 — spinale progressive Muskelatrophie und 800.
 — Pachymeningitis cervicalis hypertrophica und 393.
 — Poliomyelitis subacuta et chronica und 431.
 — Rückenmarksblutung und 400.
 — Rückenmarkstumoren und 470.
 — Tabes und 486.
 — Zungenlähmung bei 588.
 Systemerkrankungen des Gehirns 184.
 — kombinierte, des Rückenmarks 505.

T.

Tabakmißbrauch, Epilepsie und 673.
 — progressive Paralyse und 126.
 Tabes, cerebrale 483.
 — Friedreichsche 495.
 — juvenilis 486.
 — dorsal spasmodique 499.
 — dorsalis 471.
 — — progressive nukleare Bulbärparalyse und 282.
 — — Ergotinvergiftung und 418.
 — — Friedreichsche Tabes und 498.
 — — Leitungsunterbrechung des N. peroneus bei 612.
 — — gummöse Leptomeningitis der Hirnbasis und 338.
 — — Menièresche Krankheit bei 731.

Tabes dorsalis, Ophthalmoplegia nuclearis progressiva und 277.
 — — Syringomyelie und 461. 464.
 Tachycardie paroxysmale bei Tabes 485.
 Talgsekretion, trophoneurotische Störungen der 537.
 Tallermannsche Apparate bei chronischem Gelenkrheumatismus 848.
 Tastgefühl bei Idiotie 14.
 — bei Rückenmarkskrankheiten 366.
 Taubheit nach Leptomeningitis purulenta 318.
 Taubstummenerunterricht 752.
 Taubstummheit 18.
 — als zentrale Entwicklungshemmung 296.
 — Hörstummheit und 295.
 — bei Idiotie 14.
 — otogene 751.
 — — hysterische und 752.
 — Simulation von 752.
 Teemißbrauch, Gehirnhyperämie bei 190.
 Teichopsie bei Migräne 717.
 Telegraphisten, Krampf der 606.
 Temperatur bei Gehirnkrankheiten 175.
 — bei Hirnabscessen 233.
 Temperaturgefühl bei Idiotie 14.
 Temperatursteigerung bei Chorea minor 695.
 — postmortale, bei Tetanus 761.
 — bei Rachitis 867.
 — bei Rückenmarksleiden 372.
 — bei Tetanie 688.
 Temporalis, M., Lähmung des, bei progressiver nuklearer Bulbärparalyse 282.
 Tenotomie bei Kontrakturen nach Hirnblutung 208.
 Tetanie 685.
 — Tetanus und 764.
 Tetanus 754.
 — einseitiger 763.
 — hydrophobicus 763.
 — intermittens 685.
 — Kaumuskelkrampf bei 574.
 — Leptomeningitis purulenta acuta und 321.
 — neonatorum 762.
 — puerperalis 763.
 — rheumaticus (idiopathicus) 757.
 Tetanusantitoxin und seine Anwendung 765. 766.
 Tetanusbacillen 755.
 Tetanuswunden, Behandlung von 765.
 Tetral bei funktionellen Psychosen 79.
 Thalamusblutungen, Intentionstremor bei 201.
 Theomanie bei Paranoia 60.
 Thermalbäder bei chronischer Leptomeningitis spinalis 396.
 Thermalschwimmbäder bei chronischem Gelenkrheumatismus 848.
 Thermophore bei chronischem Gelenkrheumatismus 848.
 Thiosinamin bei Sklerodermie 541.
 Thomsensche Krankheit 813.
 — — und Myoclonie 712.

- Thoracicus longus, N., Lähmung des 598.
 Thoraxdeformität bei Osteomalacie 855.
 — bei Rachitis 864.
 Thrombosen der Extremitätennerven bei
 Wirbelcarcinom 390.
 Thymus, Anomalien der, bei Akromegalie
 779.
 Tibialis, N., Leitungsunterbrechung des 612.
 Tibialislähmung 613.
 Tibialreflex bei Rückenmarkskrankheiten
 370.
 Tic convulsif im Facialisgebiet, Myoclonie
 und 712.
 — — bei gummöser Meningitis der Hirn-
 basis 336.
 — — bei Tabes 484.
 — douloureux 568.
 Tickkrankheit 710.
 Tobsucht im Delirium hallucinatorium 19.
 — bei Hirnhyperämie 190.
 — manische, Furor melancholicus und 46.
 — bei Paranoia hallucinatoria 56.
 — bei verschiedenen Psychosen 30.
 Tod bei Manie 27. 30.
 — plötzlicher, bei Cysticerken des vierten
 Ventrikels 266.
 — — bei Halswirbelcaries 385.
 Tonsillenhypertrophie, Stotterneurose und
 735.
 Topalgien bei Neurasthenie 632.
 Torpeur cérébral 64.
 Torticollis 586.
 — bei Hysterie 644.
 — mental 588.
 — rheumaticus 792.
 Tracheotomie bei progressiver nuklearer
 Bulbärparalyse 285.
 Trance, alkoholistischer 103.
 Tränensekretion, Versiegen der, nach Tri-
 geminusläsionen 566.
 Tränenträufeln bei Tabes 483.
 Transfert bei Hysterie 642.
 Trauma, extraduraler Absceß und 306.
 — Aneurysma der Carotis interna nach
 225.
 — Athetose nach 708.
 — Beinneuralgien nach 614.
 — Delirium hallucinatorium und 22.
 — Delirium tremens und 106.
 — Duralblutung und 299.
 — Encephalitis haemorrhagica und 227.
 — Epilepsie und 672.
 — Hämatomyelie und 399.
 — Hirnabsceß und 232.
 — Hirnblutung und 194.
 — Hysterie und 639. 640.
 — spinale Kinderlähmung und 420.
 — Leitungsunterbrechung des N. cruralis
 bei 611.
 — Leptomeningitis acuta purulenta und
 311.
 — Leptomeningitis chronica und 327.
 — Meningealtuberkulose und 330.
 — progressive spinale Muskelatrophie
 nach 796.
 Trauma, wachsartige Muskeldegeneration
 nach 787.
 — akute Myelitis nach 405.
 — chronische Myelitis und 417.
 — Myokymie nach 713.
 — Myositis ossificans progressiva nach
 790.
 — Neurasthenie und 627. 634.
 — Pachymeningitis haemorrhagica interna
 und 302.
 — progressive Paralyse und 126.
 — Paralysis agitans und 703.
 — Perineuritis nach 545.
 — Poliomyelitis acuta adultorum und 428.
 — — subacuta et chronica adultorum und
 429.
 — Polyarthrits chronica und 844.
 — Psychose und 141.
 — epileptische Psychosen und 85.
 — Korsakoffsche Psychose und 100.
 — Radialislähmung nach 601.
 — partieller Riesenwuchs und 775.
 — Rückenmarksabsceß nach 412.
 — Rückenmarkstumoren und 467.
 — Sinusthrombose nach 222.
 — multiple Sklerose und 441.
 — Syringomyelie und 453.
 — Tabes dorsalis und 473.
 — Wirbelcaries und 281.
 — Wirbelsäulentumoren und 389.
 — Zungenlähmung und 589.
 Traumzustand, hysteroepileptischer 90.
 — präepileptischer 83.
 Tremor nach Commotio cerebri 274.
 — bei Hysterie 643.
 — bei Paralysis agitans 704.
 — bei Rückenmarkskrankheiten 363.
 Trepanation bei Pachymeningitis haemor-
 rhagica interna 305.
 — bei Duralblutung 300.
 — bei Epilepsie 682. 683. 684.
 — bei Hirnblutungen 207.
 — bei Hirntumoren 264.
 — bei primärem Hydrocephalus internus
 245.
 — bei Leptomeningitis chronica 328.
 — — — purulenta 324.
 — — — serosa acuta 326.
 — bei Meningealtuberkulose 333.
 Trepidationsapparate bei Paralysis agitans
 707.
 Tricepsreflex bei Rückenmarkskrankheiten
 370.
 Trichinose, Dermatomyositis und 789.
 — Muskelentzündung bei 788.
 — Polyneuritis und 555.
 Trichterbrust 778.
 Trigemin bei Trigemineuralgie 573.
 Trigeminus, Anatomie des 564. 565.
 — Erkrankungen des 564.
 — — bei Tabes 483.
 — — bei Syringomyelie 460.
 — Leitungsunterbrechung des 565.
 — Neuritis des, bei Hemiatrophia facialis
 progressiva 593.

Trigeminusanästhesie 565.
 Trigeminuskämpfe 574.
 — tonische, doppelseitige, Trismus und 764.
 Trigeminusneuralgie 568.
 — bei gummöser Meningitis der Hirnbasis 336.
 — bei basaler Pachymeningitis 303.
 — bei multipler Sklerose 446.
 Trinkerheilanstalten 109.
 Trinkwasser, Kretinismus und 98.
 Trional bei funktionellen Psychosen 78. 79.
 — bei Schlaflosigkeit nach Gehirnblutung 209.
 Trionalklysmen bei Encephalitis haemorrhagica 230.
 — bei Hirnblutung 207.
 Trionalvergiftung, progressive Paralyse und 130.
 — chronische, Psychosen bei ders. 114.
 Tripperrheumatismus 834.
 Trismus bei Leptomeningitis epidemica 316.
 — neonatorum 762.
 — bei Ponsblutungen 200.
 — bei Starrkrampf 759.
 — bei Zahnaffektionen, Kieferentzündung, Parotitis und Angina 763.
 Trommelfellzerreißung bei Basisfrakturen 272.
 Tropenaufenthalt, epileptische Psychosen und 85.
 Trophische Störungen bei Rückenmarkskrankheiten 370.
 — — bei Spina bifida 509.
 — — bei Syringomyelie 456.
 — — bei Tabes dorsalis 480.
 Trousseau'sches Phänomen bei Tetanie 688.
 Trunkenheit, pathologische 103.
 Trunksucht, periodische 72.
 Tuberkelknoten im Rückenmark 466.
 Tuberkulininjektionen bei Meningealtuberkulose 334.
 Tuberkulose, allgemeine, Meningealtuberkulose und 333.
 — Epilepsie und 673.
 — Gehirnanämie bei 188.
 — Gehirnatrophie bei 275.
 — Gehirnbembolie und 211.
 — der weichen Hirnhaut 328.
 — Hörstummheit und 294.
 — Landry'sche Lähmung und 413.
 — Leptomeningitis serosa acuta und 325.
 — akute Myelitis und 404.
 — Neurasthenie und 626.
 — Neuritis bei 548.
 — nodulaire des Rückenmarks 467.
 — Sinusthrombose bei 221.
 — kongenitales Stammeln und 292.
 Tumoren s. Geschwülste.
 Turnfieber 786.

U.

Überanstrengungen, Beinkrämpfenach 621.
 — Cephalaea adolescentium nach 722.
 — Chorea minor und 691.

Überanstrengungen, Dermatomyositis nach 788.
 — Gehirnhyperämie bei 190.
 — Hämorrhachis nach dens. 398.
 — Huntingtonsche Chorea und 700.
 — amyotrophische Lateralsklerose und 500.
 — Migräne und 714.
 — progressive spinale Muskelatrophie nach 796.
 — Ernährungs- und Innervationsstörungen der Muskeln nach 786.
 — chronische Myelitis nach 417.
 — Myoclonie nach 712.
 — Myokymie nach 713.
 — Neurasthenie nach 625. 627. 628.
 — Paralysis agitans nach 703.
 — Poliomyelitis acuta adutorum nach 428.
 — — subacuta et chronica adutorum nach 429.
 — Tabes dorsalis und 473.
 — Tickrankheit nach 710.
 Übersäuerungsinjektion bei Interkostalneuralgie 610.
 — bei Neuralgien 533.
 Überschätzungsideen bei Manie 25.
 Übungstherapie bei Beinkrämpfen 621.
 — bei Beschäftigungskrämpfen 607.
 — bei progressiver nuklearer Bulbärparalyse 285.
 — bei Chorea minor 698.
 — bei Facialiskrämpfen 580.
 — bei Facialislähmung 581.
 — bei Hypochondrie 666.
 — bei hereditärer Kleinhirnataxie 289.
 — bei embolischen Lähmungen 215.
 — bei Little'scher Krankheit 291.
 — bei Muskelrheumatismus 794.
 — bei progressiver nuklearer Ophthalmoplegie 279.
 — bei Polyneuritis 557.
 — bei multipler Sklerose 452.
 — bei ischiadischer Skoliose 620.
 — bei falschen Sprachgewohnheiten 749.
 — bei kongenitalem Stammeln 293.
 — bei Stotterneurose 743.
 Ulcus trophicum 537.
 — — bei Polyneuritis 554.
 Ulnaris, N., Lähmung des 600.
 Ulnarisphänomen bei Tabes dorsalis 477.
 Umschläge bei Neuralgien 533.
 Unfallfolgen s. a. Trauma.
 — bei Entwicklungsanomalien des Zentralnervensystems 773.
 Unfallverletzungen, Hypochondrie und 658.
 Unfallversicherungsgesetz, hysterische Psychosen und 92.
 Urämie, progressive Paralyse und 130.
 — bei Schrumpfnieren, Gehirntumor und 260.
 — Tetanus und 764.
 Uratanhäufung in der Fußsohle und Ferse, Ischias und 618.
 Urethan bei funktionellen Psychosen 79.
 Urin s. a. Harn.
 — bei Delirium hallucinatorium 22.

Urin bei akutem Gelenkrheumatismus 825.
 — bei Leptomeningitis epidemica 316.
 — bei Manie 29.
 — bei Melancholie 44.
 — bei Migräne 716.
 — bei zirkulärer Psychose 75.
 Urina spastica bei Neurosen 646. 723. 724.
 Urindrang auf Grund einer Zwangsvorstellung 49.
 Urogenitalorgane bei Tabes dorsalis 479.
 Urteilsschwächung nach Hirnblutung 202.
 Urticaria factitia bei Hysterie 646.
 — — bei Neurasthenie 629.
 — bei Syringomyelie 457.
 Uterinleiden, Idiotie des Kindes bei — der Mutter 15.
 — Ischias bei 615.
 — Zwerchfellkrämpfe bei 595.
 Uterusatrophie bei Akromegalie 781.

V.

Vagus, Erkrankungen des 583.
 Vaguslähmung 585.
 Valeriana bei Diabetes insipidus 725.
 — bei Hysterie 655.
 — bei Neurasthenie 636.
 Validol bei Hysterie 655.
 — bei Neurasthenie 636.
 Valyl bei Hysterie 655.
 — bei Neurasthenie 636.
 Variola, Mania gravis bei 27.
 Vasomotorische Störungen bei Akromegalie 779.
 — bei Dystrophia muscularis progressiva hypertrophica 811.
 — — nach Gehirnblutung 198.
 — — bei spinaler Kinderlähmung 422.
 — — bei Migräne 716.
 — — bei neurotischer progressiver Muskelatrophie 802.
 — — bei spinaler progressiver Muskelatrophie 798.
 — — bei akuter Myelitis 408.
 — — bei Paralysis agitans 706.
 — — bei Rückenmarkskrankheiten 372.
 — — bei Syringomyelie 456.
 — — bei Thomsenscher Krankheit 816.
 Veitstanz 690.
 Ventrikelpunktion bei Hirntumoren 265.
 — bei Leptomeningitis serosa acuta 326.
 — bei Meningealtuberkulose 333.
 Verbände, fixierende, bei akutem Gelenkrheumatismus 830. 832.
 — — bei Tripperreumatismus 837.
 Verbigeration bei Delirium hallucinatorium 21.
 Verdauungsorgane bei Rückenmarksleiden 372.
 Verdauungsstörungen, Hypochondrie und 658.
 — bei Manie 29.
 — Migräne und 715.
 — Neurasthenie und 626. 633.
 — Rachitis und 859.

Verfolgungsideen bei Imbecillität 8.
 — bei Paranoia simplex acuta 52.
 — bei Taubstummheit 19.
 — bei Morphinismus 111.
 — bei Paranoia 59.
 — bei Paranoia hallucinatoria 55.
 — bei Paranoia simplex chronica 53.
 Verfolgungsmelancholie 35.
 Vergiftungen s. a. Intoxikationen.
 — Entzündung der Muskeln nach 788.
 Verneinungswahn bei Melancholie 39.
 — bei Paranoia hypochondriaca 56.
 Veronal bei funktionellen Psychosen 79.
 Verrücktheit 47.
 Versündigungswahn bei Dementia senilis 133.
 — bei Melancholie 39.
 Vertige paralytisch 728.
 Vertigo und seine Pathogenese 725. 726.
 Verwirrtheit, halluzinatorische, bei Delirium hallucinatorium 21.
 — pseudophasische, bei Delirium hallucinatorium 21.
 Verwirrheitszustände bei Neurasthenie 632.
 Vexierhalluzinationen bei Delirium tremens 105.
 Vierhügel, Geschwülste im Gebiet der 254.
 Vierhügelblutungen 200.
 Viscerale Störungen bei Rückenmarksleiden 372.
 Visceralreflexe bei Dementia senilis 134.
 Vorstellungsstörungen 179.
 Vorstellungszentren 164.
 — Folgen von Läsionen der 173.

W.

Wachstumsanomalien, allgemeine 771.
 Wachstumsstörungen bei spinaler Kinderlähmung 422.
 Wachsuggestion bei Hysterie 654.
 Wahnsinn 47.
 — halluzinatorischer 19.
 — moralischer 10.
 — — epileptischer 87.
 — — hysterischer 91.
 Wahnvorstellungen bei Delirium hallucinatorium 19. 21.
 — bei Delirium tremens 105.
 — bei Dementia senilis 133.
 — bei Encephalitis haemorrhagica 227. 228.
 — bei Imbecillität 8.
 — bei präepileptischem Irresein 83.
 — kinästhetische, bei Delirium hallucinatorium 20.
 — bei Manie 28.
 — bei Melancholie 38.
 — metabolische und palingnostische, bei Paranoia 59.
 — bei progressiver Paralyse 117. 118. 119.
 — bei Paranoia hallucinatoria 55. 56.
 — bei Paranoia simplex acuta 51. 52.
 — religiöse, bei Paranoia hallucinatoria alcoholica 107.

Wandertrieb im epileptischen und hysterischen epileptischen Anfall 90.
 — hysterischer 649.
 Wärmeapplikation bei rheumatischer Cephalaea 723.
 — bei Facialislähmung 581.
 — bei chronischem Gelenkrheumatismus 848.
 — bei Migräne 720.
 — bei Neuralgien 532.
 — bei Perineuritis 547.
 — bei Raynaudscher Krankheit 539.
 — bei Sklerodermie 541.
 Warzenfortsatz, Eröffnung dess. und Ausräumung des Sinus bei Sinusthrombose 224.
 Warzenfortsatzcaries bei Diabetes, Hirnabsceß und 232.
 Wasserheilanstalten bei Hypochondrie 667.
 — bei Hysterie 655.
 — bei Neurasthenie 636.
 — bei der Tickkrankheit 711.
 Webersche Lähmung 185.
 Weinerlichkeit nach Hirnblutungen 202.
 Weinkrämpfe nach Hirnblutungen 202.
 Widerstandsgymnastik bei Tabes 492.
 Wirbelcaries, Pachymeningitis cervicalis hypertrophica und 393.
 — Rückenmarkstumoren und 470.
 — Tumoren der Wirbelsäule und 390.
 Wirbelerkrankungen, Lähmung des M. ileopsoas bei 611.
 — Zungenlähmung bei 588.
 Wirbelfrakturen, Rückenmarksläsionen bei 401.
 Wirbelgelenkaffektionen bei Tabes 481.
 Wirbelkörper, Exostosen der 389.
 — periostale Gummis der 433.
 Wirbelluxationen, Rückenmarksläsionen bei 401.
 Wirbelsäule, Caries der 381.
 — Deformität der, bei Osteomalacie 855.
 — — bei Rachitis 865.
 — — bei Syringomyelie 459.
 — Eiterung an der, Rückenmarksabsceß bei 413.
 — chronische ankylosierende Entzündung der — und der Hüftgelenke 849.
 — Erkrankungen der, Armeuralgie bei 604.
 — — — Beinneuralgien nach 614.
 — — — Intercostalneuralgien bei 609.
 — — — akute Myelitis und 410.
 — Steifigkeit der, bei akuter spinaler Leptomeningitis 394.
 — Syphilis der 432.
 — Tumoren der 389.
 — — — Kompression der Cauda equina durch 610.
 — chronische Versteifung der, Caries und 386.
 Wirbeltumoren, Rückenmarkstumoren und 470.
 Wochenbett, Chorea minor und 693.
 — Gehirnthrombose im 217.

Wochenbett, Hämatomyelie im 399.
 — epileptische Psychosen und 85.
 Wohnungsverhältnisse, Rachitis und 859.
 Wortbilder, optische, Fehlen ders. 182.
 Wortblindheit 173.
 Wortklangbilder bei Gehirnerkrankungen 181.
 Wortkoordination, graphische, Störungen ders. 180. 182.
 Worttaubheit 173.
 — bei Gehirneinfaltung 212.
 Wortverständnis bei Gehirnerkrankungen 181.
 Wortverwechslungen (-verstümmelungen) bei Gehirnerkrankungen 181.
 Wunderkinder, Imbecillität bei dens. 6.
 Wundstarrkrampf 755.
 Wurzelneuritis der Cauda equina 610.
 — multiple syphilitische, der Hirnnerven bei gummoser Leptomeningitis der Hirnbasis 338.
 Wurzelsymptome bei Wirbelcaries 383.

Y.

Yohimbin bei psychischer Impotenz 669.

Z.

Zahnaffektionen, Facialiskrämpfe bei 581.
 — Kaumuskelkrampf bei 574.
 — bei Osteomalacie 856.
 — Trigeminerkrankungen und 565. 568. 569. 571. 572.
 Zahnausfall bei Tabes 481.
 — nach Trigeminiisläsionen 566.
 Zähne, Mißbildungen an dens. bei Idiotismus 13.
 Zahnextraktion, Zungenkrampf nach 590.
 Zahnperiostitis, Kieferklemme bei 574. 575.
 Zangengeburt, Facialislähmung nach 578.
 — Idiotie und 15.
 — Lähmung des Plexus brachialis nach 597.
 Zentralnervensystem, Erkrankungen dess., Menièr'sche Krankheit bei 731.
 — — — Schwindel bei 727.
 — — — bei akutem Gelenkrheumatismus 824.
 Zentralwindungen, Herdsymptome bei Tumoren der 249.
 Zetacismus 747.
 Zigarrenwickler, Krampf der 606.
 Zincum aceticum bei Delirium tremens 107.
 Zinkoxyd bei Epilepsie 682.
 Zirkulationsorgane bei Rückenmarksleiden 372.
 Zirkulationsstörungen in den gelähmten Extremitäten nach Hirnblutung 199.
 — bei Hysterie 646.
 — Kopfschmerz bei allgemeinen 721.
 — bei Neurasthenie 629.
 Zittern bei Delirium tremens 105.
 — bei Rückenmarkserkrankungen 363.

- Zittern der Zunge und Hände bei Morphinismus 111.
 Zitterschrift 365.
 Zittmannscher Dekokt bei syphilitischen Psychosen 140.
 Zoophobie 47.
 Zornaffekte, Hirnblutung nach dens. 194.
 Zornmütigkeit nach Hirnblutungen 202.
 Zoster hystericus gangraenosus 647.
 Zuckungen, choreatische 693.
 — fibrilläre, bei progressiver neurotischer Muskelatrophie 802.
 — — bei spinaler progressiver Muskelatrophie 798.
 — — bei Polyneuritis 554.
 — bei Huntingtonscher Chorea 701.
 — bei der Tickkrankheit 710.
 Zungenatrophie bei Syringomyelie 459.
 — bei Tabes 485.
 Zungendelirium bei Delirium hallucinatorium 22.
 — bei Manie 28.
 Zungenhandgriff, Nägelischer, bei Zwerchfellkrämpfen 595.
 Zungenkontrakturen bei Hysterie 644.
 Zungenkrampf 589.
 — Stotterneurose und Sprachstörungen bei idiopathischem 740.
 Zungenlähmung 588.
 — bei Halswirbelcaries 386.
 — bei Leptomeningitis epidemica 316.
 Zungenmuskulatur, Parese der, bei progressiver nuklearer Bulbärparalyse 280.
 Zwangshandlungen bei Paranoia rudimentaria 50.
 Zwangslachen bei multipler Sklerose 446.
 Zwangsmittel bei funktionellen Psychosen. 81.
 Zwangsstellungen bei Pachymeningitis haemorrhagica interna 303.
 Zwangsvorstellungen 47.
 — bei Neurasthenie 630.
 — sexuelle 48.
 — Stotterneurose und Stottern auf 471.
 Zwangsweinen bei multipler Sklerose 446.
 Zwangszustände, psychische, bei Hypochondrie 662.
 Zweifelsucht mit Berührungsangst 48.
 Zwerchfellkrämpfe 595.
 Zwerchfellschwäche 594.
 — bei Polyneuritis 553.
 Zwerchfellschmerzen nach Erbrechen 786.
 Zwergwuchs, allgemeiner 776.
 Zwillingsirresein 68.

Verlag von FERDINAND ENKE in Stuttgart.

Grundriss der Praktischen Medizin

mit Einschluss der Gynäkologie (bearb. von Dr. A. Czempin)
und der Haut- und Geschlechtskrankheiten (bearb. von Dr. M. Joseph).

Für Studierende und Aerzte.

Von Professor Dr. J. Schwalbe.

Dritte, vermehrte Auflage.

Mit 65 Textabbildungen.

gr. 8°. 1904. 36 Bogen. Geheftet M. 8.—; in Leinwand gebunden M. 9.—

Geheimrat Prof. Dr. Fürbringer, Berlin, sagt in der „Deutschen medizinischen Wochenschrift“ 1904, Nr. 17:

Wir haben schon zweimal Gelegenheit gehabt, der besonderen Vorzüge dieses Lehrwerks zu gedenken (diese Wochenschrift 1893, Nr. 5 und 1898, Literatur-Beilage, S. 2). Zu ihnen tritt eine erneute, den Umformungen der rastlosen wissenschaftlichen Forschung Rechnung tragende Durcharbeitung, ein Zuwachs von Illustrationen, ein sechster, die Zusammensetzung der gebräuchlichsten Nahrungsmittel etc. behandelnder Anhang, endlich ein stattlicheres Format; letzteres hat im Verein mit einer modifizierten Druckweise eine Preisverringerung ermöglicht, die wir in Ansehung des auch in der Ausstattung Gebotenen als erstaunlich anzusprechen nicht zögern. Auf Schritt und Tritt merkt man die bessernde Hand; sie hat eine Feder geführt, welcher der vorgesehene Leserkreis scharf und klar, grossenteils lapidar gefasste Darbietungen zur schnellen Orientierung dankt, die weitab vom Begriffe des schlichten Compendiums liegen. Der Erfüllung des im Vorwort ausgesprochenen Wunsches sind wir sicher: Es wird der dritten, ganz auf die Höhe der Zeit gebrachten Auflage des „Büchleins“, wie es der Autor bescheiden nennt, keine mindere Gunst beschieden sein, als ihren Vorgängerinnen. Nicht Wenige dürften den ihnen lieb gewordenen, zuverlässigen Führer noch lieber gewinnen.

Handwörterbuch der Gesamten Medizin.

Unter Mitwirkung zahlreicher Fachgelehrter herausgegeben von

Dr. A. Villaret

Königlich preussischem Generalarzt.

Zweite, gänzlich neu bearbeitete Auflage. Zwei Bände.

I. Band (A—H).

gr. 8°. 1899. 68 Bogen. Geheftet M. 27.—; in Halbfranz geb. M. 30.—

II. Band (I—Z).

gr. 8°. 1900. 74 Bogen. Geheftet M. 29.60; in Halbfranz geb. M. 32.60.

Das „Handwörterbuch der gesamten Medizin“ soll — und wie es der Erfolg der ersten Auflage gezeigt hat, ist es hierzu auch vortrefflich geeignet — dem Praktiker durch die Fülle neuer wissenschaftlicher Errungenschaften ein kundiger Führer sein, ein Berater, der auf jede dem Arzte auftauchende Frage, sei es in der Chirurgie, in der inneren Medizin, in der Geburtshilfe, in der Pharmakologie, Toxikologie, in den Spezial- wie in den Hilfswissenschaften, möglichst rasch, kurz und sicher Antwort gibt.

Die Namen der Mitarbeiter bürgen dafür, dass diese nicht leichte Aufgabe sachgemäss gelöst wurde, wie dies ja auch bereits für die erste Auflage anerkannt worden ist. Die zweite Auflage ist, wie dies natürlich, vollständiger als die erste, manches Ungenauere ist verbessert worden, Neues hinzugebracht, Altes peinlich genau revidiert.

Verlag von FERDINAND ENKE in Stuttgart.

Im Erscheinen:

Jahresbericht
über die
Fortschritte der inneren Medizin
im In- und Auslande.

Unter Mitwirkung zahlreicher Fachgelehrter herausgegeben von

W. Ebstein

Redigiert von

Dr. E. Schreiber

Privatdozent in Göttingen.

Bericht über das Jahr 1901. Zwei Bände.

Die Ausgabe erfolgt in etwa 10 Heften zu je 10 Bogen zum Preise von 4 Mark pro Heft. Bisher erschienen: 1.—5. Heft (I. Bogen 1—50) à 4 Mark.

Soeben erschienen:

Einführung in die ärztliche Praxis

vom Gesichtspunkte der praktischen Interessen des Aerztestandes
unter eingehender Berücksichtigung der Versicherungsgesetze und der
allgemeinen Gesetzgebung.

Für Studierende der Medizin und junge Aerzte.

Von **Dr. K. Hundeshagen.**

8°. 1905. Geheftet M. 6.—; in Leinwand gebunden M. 7.—

Ascher, Dr. med. L., **Der Einfluss des Rauches auf die Atmungsorgane.**

Eine sozialhygienische Untersuchung für Mediziner, Nationalökonomien, Gewerbe- und Verwaltungsbeamte, sowie für Feuerungstechniker. Mit 4 Abbildungen und zahlreichen Tabellen. gr. 8°. 1905. geh. M. 1.60.

Bardenheuer, Geh. Sanitätsrat Prof. Dr. B., und **Graessner**, Doz. Stabsarzt Dr. R., **Die Technik der Extensionsverbände bei der Behandlung der Frakturen und Luxationen der Extremitäten.** Zweite, vollständig umgearbeitete Auflage. Mit 2 Tafeln und 61 Textabbildungen. gr. 8°. 1905. geh. M. 3.—; in Leinw. geb. M. 4.—

Biedert, Geheimrat Prof. Dr. Ph., **Die Kinderernährung im Säuglingsalter und die Pflege von Mutter und Kind.** Wissenschaftlich und gemeinverständlich dargestellt. Fünfte, ganz neu bearbeitete Auflage. Mit 17 Abbildungen im Text und 1 farbigen Tafel. gr. 8°. 1905. geh. M. 6.40; in Leinw. geb. M. 7.60.

Biedert, Geheimrat Prof. Dr. Ph., und **Fischl**, Prof. Dr. R., **Lehrbuch der Kinderkrankheiten.** Zwölfte, sehr vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 2 farbigen Tafeln und 73 Abbildungen im Text. gr. 8°. 1902. geh. M. 18.—; in Leinw. geb. M. 19.60.

Verlag von FERDINAND ENKE in Stuttgart.

- Ebstein**, Dr. Erich, Aus G. C. Lichtenbergs Korrespondenz. Mit Tafel- und Textabbildungen. kl. 8°. 1905. geh. M. 2.40.
- Ebstein**, Geheimrat Prof. Dr. W., Charlatanerie und Kurpfuscher im Deutschen Reiche. gr. 8°. 1905. geh. M. 2.—
- Ebstein**, Geheimrat Prof. Dr. W., Die chronische Stuhlverstopfung in der Theorie und Praxis. 8°. 1901. geh. M. 5.40.
- Ebstein**, Geheimrat Prof. Dr. W., Die Tastperkussion. Ein Leitfaden für den klinischen Unterricht und für die ärztliche Praxis. Mit 7 Abbildungen. 8°. 1901. geh. M. 1.60.
- Fischer**, Oberarzt Dr. M., Laienwelt und Geisteskranke. gr. 8°. 1903. geh. M. 4.80.
- Fürst**, Sanitätsrat Dr. L., Die intestinale Tuberkulose-Infektion mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters. gr. 8°. 1905. geh. M. 10.—
- Gocht**, Dr. H., Handbuch der Röntgen-Lehre. Zum Gebrauche für Mediziner. Zweite, umgearbeitete und vermehrte Auflage. Mit 104 Textabbild. gr. 8°. 1903. geh. M. 10. —; in Leinw. geb. M. 11.—
- Heim**, Prof. Dr. L., Lehrbuch der Hygiene. Mit 43 Abbildungen. gr. 8°. 1903. geh. M. 8.—; in Leinw. geb. M. 9.—
- Hoffa**, Geheimrat Prof. Dr. A., Lehrbuch der orthopädischen Chirurgie. Fünfte Auflage. Mit 870 Abbildungen. gr. 8°. 1905. geh. M. 21.—; in Leinw. geb. M. 23.—
- Hoffa**, Geheimrat Prof. Dr. A., und **Blencke**, Dr. A., Die orthopädische Literatur. Anhang zu Professor Hoffas Lehrbuch der orthopädischen Chirurgie. gr. 8°. 1905. geh. M. 14.—; in Leinw. geb. M. 15.60.
- Hoffa**, Geheimrat Prof. Dr. A., und **Rauenbusch**, Dr. L., Atlas der orthopädischen Chirurgie in Röntgenbildern. 80 Tafeln in Lichtdruck mit Text. hoch 4°. Lieferung 1—3 (Tafel I—XXIV). geh. à M. 4.—
Die Ausgabe des Atlas erfolgt in 10 Lieferungen mit je 8 Tafeln nebst erläuterndem Text. Der Preis jeder Lieferung beträgt 4 Mark, der Gesamtpreis für das geheftete Exemplar somit 40 Mark. Der Atlas wird zuverlässig im Laufe des Winters vollständig erscheinen.
- Hoffa**, Geheimrat Prof. Dr. A., Lehrbuch der Frakturen und Luxationen für Aerzte und Studierende. Vierte, vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 554 Textabbildungen. gr. 8°. 1904. geh. M. 13.—; in Leinw. geb. M. 14.40.
- Hoffa**, Geheimrat Prof. Dr. A., Technik der Massage. Vierte, verbesserte Auflage. Mit 43 teilweise farbigen Abbildungen im Text. gr. 8°. 1903. geh. M. 3.—; in Leinw. geb. M. 4.—
- Holländer**, Dr. Eugen, Die Karikatur und Satire in der Medizin. Medikokunsthistorische Studie. Mit 10 farbigen Tafeln und 223 Abbildungen im Text. hoch 4°. 1905. Kartoniert M. 24.—; in Leinw. geb. M. 27.—
- Holländer**, Dr. Eugen, Die Medizin in der klassischen Malerei. Mit 165 in den Text gedruckten Abbildungen. hoch 4°. 1903. geh. M. 16.—; eleg. in Leinw. geb. M. 18.—

Jahrbuch der praktischen Medizin. Kritischer Jahresbericht für die Fortbildung der praktischen Ärzte. Herausgegeben von Prof. Dr. J. Schwalbe. **Jahrgang 1905.** 8°. geh. M. 11.—; in Leinw. geb. M. 12.—
Jahresbericht über die Fortschritte der Physiologie. Herausgegeben von Prof. Dr. L. Hermann.

XII. Band: **Bericht über das Jahr 1903.** gr. 8°. 1905. geh. M. 16.—

XIII. Band: **Bericht über das Jahr 1904.** gr. 8°. 1905. geh. M. 17.—

Jellinek, Dr. S., Elektropathologie. Die Erkrankungen durch Blitzschlag und elektrischen Starkstrom in klinischer und forensischer Darstellung. Mit 72 Abbildungen und 4 chromolithographischen Tafeln. gr. 8°. 1903. geh. M. 9.—

Kobert, Prof. Dr. R., Arzneiverordnungslehre für Studierende und Ärzte. Dritte Auflage. Mit 207 Abbildungen im Text und 25 Tabellen. gr. 8°. 1900. geh. M. 9.—; in Leinw. geb. M. 10.20.

Kobert, Prof. Dr. R., Lehrbuch der Intoxikationen. Zweite, durchweg neubearbeitete Auflage. Zwei Bände.

I. Band: **Allgemeiner Teil.** Mit 69 Abbildungen im Text. gr. 8°. 1902. geh. M. 7.—

II. Band: **Spezieller Teil.** Erste Hälfte. Mit 48 Textabbildungen. gr. 8°. 1904. geh. M. 9.—

(Die zweite Hälfte des II. Bandes erscheint Frühjahr 1906.)

Kobert, Prof. Dr. R., Compendium der praktischen Toxikologie. Vierte Auflage. Mit 38 Tabellen. 8°. 1903. geh. M. 5.—; in Leinw. geb. M. 6.—

v. Krafft-Ebing, Prof. Dr. R., Lehrbuch der Psychiatrie. Auf klinischer Grundlage für praktische Aerzte und Studierende. Siebente vermehrte und verbesserte Auflage. gr. 8°. 1903. geh. M. 14.—, in Leinw. geb. M. 15.20.

v. Krafft-Ebing, Prof. Dr. R., Psychopathia sexualis. Mit besonderer Berücksichtigung der konträren Sexualempfindung. Eine medizinisch-gerichtliche Studie für Aerzte und Juristen. Zwölfte verbesserte und vermehrte Auflage. gr. 8°. 1903. geh. M. 10.—; in Leinw. geb. M. 11.20.

Laache, Prof. Dr. S., Die Wechselbeziehungen in der menschlichen Pathologie und Therapie. Eine allgemein-medizinische Studie. gr. 8°. 1905. geh. M. 3.—

Lexer, Prof. Dr. E., Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. Zum Gebrauche für Aerzte und Studierende. Zwei Bände. Mit 2 farbigen Tafeln und 374 teils farbigen Abbildungen nebst einem Vorwort von Prof. E. von Bergmann. gr. 8°. 1904—1905. geh. M. 22.—; in Leinw. geb. M. 24.—

Lieblein, Doz. Dr. V., und Hilgenreiner, Dr. H., Die Geschwüre und die erworbenen Fisteln des Magendarmkanals. Mit 4 Tafeln und 47 Textabbildungen. gr. 8°. 1905. geh. M. 23.40.

(Deutsche Chirurgie, Lieferung 46 c.)

COUNTWAY LIBRARY



HC 3JNE 2

